

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ УКРАЇНИ  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО  
ІНСТИТУТ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ТА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ  
ІМ. Л.В. ГРОМАШЕВСЬКОГО НАМН УКРАЇНИ

# **ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ: ДОСЯГНЕННЯ І ПРОБЛЕМИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ТЕРАПІЇ**

Матеріали VIII з'їзду інфекціоністів України

(6-8 жовтня 2010 року, м. Вінниця)

Тернопіль  
ТДМУ  
“Укрмедкнига”  
2010

УДК 616.9(063)

I 74

ББК 55.14

### **Редакційна колегія:**

член-кор. НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, проф., д. мед. н. *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), ст. наук. співробіт., канд. мед. н. *І.А. Боброва*, заслужений діяч науки і техніки України, проф., д. мед. н. *І.В. Богадєльніков*, проф., д. мед. н. *Н.А. Васильєва*, академік НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, проф., д. мед. н. *Ж.І. Возіанова*, доц., канд. мед. н. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), заслужений лікар України, проф., д. мед. н. *С.О. Крамарєв*, проф., д. мед. н. *В.П. Малий*, проф., д. мед. н. *В.Ф. Марієвський*, заслужений лікар України, проф., д. мед. н. *Л.В. Мороз*, проф., д. мед. н. *І.І. Незгода*, заслужений лікар України, проф., д. мед. н. *А.О. Руденко*.

ISBN 978-966-6731-60-2

©Асоціація інфекціоністів України, 2010

# МЕДИЧНІ І СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВІЛ/СНІДУ

*І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, Г.Б. Матейко, Л.Р. Грижак*

## **ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК З АКТИВНОЮ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

Національний медичний університет,  
Обласний центр профілактики ВІЛ-інфекції  
і боротьби зі СНІДом, м. Івано-Франківськ

У ВІЛ-інфікованих осіб спостерігається знижена здатність імунної системи до синтезу антитіл і ослаблені механізми клітинного імунітету, що створює сприятливе тло до активізації різноманітних опортуністичних збудників, насамперед, герпес-вірусів. В умовах вираженого імунодефіциту активізуються цитомегаловіруси (ЦМВ), які проявляють тропність до епітеліальних, лімфоїдних і нейрогліальних клітин. Згідно з протоколом, визначено застосування ганцикловіру як етіотропного засобу при цитомегаловірусній інфекції (ЦМВІ). Однак, цей препарат проявляє високу токсичність стосовно печінки, нирок, кісткового мозку, він дорогий, не завжди є в наявності.

Мета роботи – вивчити ефективність специфічних імуноглобулінів у поєднанні з вальтрексом для лікування молодих ВІЛ-інфікованих жінок з активною ЦМВІ.

Спостерігали за групою з 26 ВІЛ-інфікованих жінок віком 20-40 років з ознаками активної ЦМВІ. У 3 пацієнток діагностовано ВІЛ-інфекцію I стадії, у 5 – II, у 6 – III і у 12 – IV. Проявами активної ЦМВ-інфекції були: схуднення і слабкість (25 осіб), тривалий субфебрилітет (за умов виключення інших причин) (15), полілімфаденопатія (15), пронос (8), мікст-гепатит з помірною активністю (В+С+ЦМВ) (2), декомпенсований цироз печінки тієї ж етіології (1). Діагноз підтверджували бодай одним позитивним тестом на виявлення: цитомегалічних клітин у центрифугатах сечі, слини, вагінальних змивах (20 осіб), ДНК ЦМВ у крові (4), антитіл

класу IgM (2). Тяжких генералізованих форм ЦМВІ з ураженням центральної нервової системи і органу зору не було.

З лікувальною метою жінки отримували внутрішньом'язово імуноглобулін людини антицитомегаловірусний по 3,0 мл кожний третій день (усього 5 ін'єкцій) одночасно з вальтрексом у дозі 2,0 г на добу всередину (15 осіб), а інші – тільки вальтрекс (10). Основний курс лікування тривав 12 днів. За наявності ознак захворювання бактерійної чи кандидної природи пацієнтки отримували курс антибактерійної і протикандидної терапії, який був завершеним ще до початку призначення зазначеної схеми лікування. Хворі з активною формою хронічного гепатиту крім того приймали гепатопротектори (карсил, тіотриазолін, глютаргін). 18 осіб із III і IV стадіями ВІЛ-інфекції постійно отримували антиретровірусну терапію.

Після курсу лікування у жінок, які отримували комплексне лікування з використанням специфічного імуноглобуліну і вальтрексу, відзначали нормалізацію температури тіла (80,0%), покращення самопочуття (84,0%), припинення проносу (68,0%). В осіб, які мали мікст-гепатит і цироз печінки, відзначали зниження або нормалізацію показників печінкового цитолізу (100,0%). У певної частини пацієнток відбулася реверсія позитивних лабораторних тестів: зникли цитомегалічні клітини у 6 (50,0%) осіб, ДНК ЦМВ – у 2 (66,7%).

З пацієнток, які отримували тільки вальтрекс, нормалізація температури тіла відбулася тільки у 3 (30,0%), інших позитивних клінічних зрушень не спостерігалось. Цитомегалічні клітини зникли у 2 (25,0%) жінок, ДНК ЦМВ продовжувала визначатися.

Отже, застосування внутрішньом'язового антицитомегаловірусного імуноглобуліну людини одночасно з вальтрексом є ефективним у лікуванні хворих з нетяжкими формами активної ЦМВІ. Позитивна клініко-лабораторна відповідь на зазначену схему лікування пов'язана зі специфічними і неспецифічними імунотропними ефектами замісної імуноглобулінотерапії в осіб з ВІЛ-імунодефіцитом.

*І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, Г.Б. Матейко,  
М.В. Федорів, Л.Р. Грижак*

## **ДІАГНОСТИКА АКТИВНИХ ФОРМ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ- ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ**

Національний медичний університет,  
Обласний центр профілактики ВІЛ-інфекції  
і боротьби зі СНІДом, м. Івано-Франківськ

Активна цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) виступає ко-фактором реплікації ВІЛ і подальшого прогресування імунодефіциту. В осіб із термінальною фазою СНІДу вона уражає нервову систему, орган зору, внутрішні органи, шлунково-кишковий тракт. У вагітних жінок ЦМВІ спричинює патологію вагітності та плода. Складність клінічної діагностики полягає в тому, що прояви цього захворювання збігаються зі симптомами інших захворювань з групи TORCH-інфекцій, туберкульозу лімфатичних вузлів, самої ВІЛ-інфекції. Стан інфікування організму цитомегаловірусом (ЦМВ) клінічно не проявляється, а розпізнається за наявністю антитіл класу IgG, які в динаміці виявляють стабільні концентрації. Імунна система, уражена ВІЛ, втрачає здатність до адекватного синтезу IgM – основного серологічного маркеру гострої або загострення хронічної інфекції. З іншого боку, ЦМВ є не сильним антигенним подразником для імунної системи і слабким інтерференогеном. Тому навіть активна інфекція не спричинює синтез IgG у високих концентраціях. На цій підставі діагностувати активні форми ЦМВІ за серологічними маркерами (IgM, значуще наростання титрів IgG у динаміці 2-3-х тиж.) найчастіше неможливо.

Мета роботи – вивчити інформативність клінічних і лабораторних маркерів діагностики активної ЦМВІ у молодих ВІЛ-інфікованих жінок репродуктивного віку.

Спостерігали 155 ВІЛ-інфікованих жінок репродуктивного віку, які стоять на обліку в обласному центрі профілактики ВІЛ-інфекції і боротьби зі СНІДом. Проведено клінічне обстеження, визначення серологічних маркерів ЦМВІ (специфічні IgM, IgG у динаміці 2-3-х тиж.), виявлення ДНК ЦМВ у крові в ПЛР, цитомегалічних клітин у центрифугаті слини, сечі, вагінальних змивах.

Встановлено, що основними проявами активної ЦМВІ в пацієнток з I-II стадіями ВІЛ-інфекції були: незначне схуднення, слабкість, полілімфаденопатія, періодичний субфебрилітет (діагностовано у 8 осіб). У хворих з III стадією ВІЛ-інфекції додатково виявлявся субфебрилітет (за умов виключення інших причин) і помірне схуднення (14 осіб). У пацієнток з IV стадією ВІЛ-інфекції спостерігався мікст-гепатит (В+С+ЦМВ) з вираженою тенденцією до фіброзу і формування цирозу печінки (3 особи), у термінальній фазі СНІДу (CD4+-клітин менше ніж 50 в 1 мкл) виявлено поліорганні ураження: енцефалопатію (3), ентеропатію з профузними проносами (3), декомпенсований цироз печінки (2), пульмоніт (2), тривалу фебрильну гарячку (5), кахексію (3) і летальний наслідок (3). Усього активну ЦМВІ діагностовано у 29 (18,7%) осіб. Підтверджувальними маркерами активної ЦМВІ були: цитомегалічні клітини у біологічних середовищах (27 осіб; 93,10%), ДНК ЦМВ у біологічних рідинах чи у крові (28; 96,25%). Серологічний маркер активної ЦМВІ IgM спостерігався у 3 (10,34%) осіб. Стосовно IgG, то в пацієнток з активною ЦМВІ виявляли або відносно високі титри антитіл (>100 МО/мл) – у 20 осіб, або мінімально низькі на межі зникнення (<20 МО/мл) – у 9. У жодному разі не виявлено ефекту наростання титру антитіл IgG у динаміці через 2-3 тиж.

Активні реплікативні форми ЦМВІ зустрічаються у різних стадіях ВІЛ-інфекції. У I-II-III стадіях це форми з місцевою реплікацією вірусів (епітелій ротоглотки, сечовивідних і статевих шляхів), а у IV стадії спостерігаються вісцеральні і генералізовані форми. Маркерами активної ЦМВІ є стабільно високі титри IgG або гранично низькі їх титри. Високу чутливість у діагностиці мають методи визначення цитомегалічних клітин і ДНК вірусів у біологічних середовищах.

*О.М. Грицко*

## **МЕДСЕСТРА-КЕРІВНИК – КЛЮЧОВА ЛАНКА У ПІДВИЩЕННІ ЯКОСТІ ДОГЛЯДУ ЗА ХВОРИМИ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ**

Управління охорони здоров'я, м. Львів

Ретельний догляд за пацієнтом вимагає свідомого керування роботою середнього медичного персоналу. Відсутність компетентних структур керування роботою медсестри спричинює недостатність безпосереднього догляду за пацієнтами, дезорієнтацію, а в результаті – негативну репутацію лікарні.

Координація медсестринського догляду. Стратегія керівних кадрів повинна сприяти розвитку нових методів догляду за хворими. Важливо, щоб ці методи догляду за хворими були ефективні і широко розповсюджені серед медсестер. Обов'язковою є співпраця медсестринських кадрів з іншими структурами лікарні, службами здоров'я, групами підтримки пацієнтів, медиками, експертами з питань ВІЛ, а також з питань профілактики інфікувань ВІЛ.

Керівництво повинно започатковувати збільшення кількості медсестер, які займаються проблемами ВІЛ-інфекції. Така група персоналу буде забезпечувати не тільки покращення якості догляду за хворими, але передусім й допомогу всім працівникам, зайнятим у цій сфері.

Лікувально-профілактичні заклади повинні започаткувати програми навчання персоналу за місцем роботи, досягти якісних змін, які полягають у зменшенні бар'єру у стосунках з ВІЛ-інфікованими пацієнтами. Навчання у вигляді дискусій, зустрічей з професіоналами необхідно розпочинати з моменту прийому на роботу нового працівника і продовжувати протягом усього періоду роботи. Відповідальні за проведення навчання в лікарні повинні запланувати річне навчання.

Співпраця медичних сестер-керівників з соціальними службами у регіонах. Лікувально-профілактичні заклади повинні забезпечувати широкий спектр допомоги для пацієнтів з ВІЛ-інфекцією. Хоча проблеми, що виникають при цьому захворюванні, повинні бути вирішеними інтердисциплінарно. Медичні консультації, працівники соціальних служб і суспільних

організацій можуть забезпечити підтримку психологів. Допомога для пацієнтів у лікарнях і амбулаторіях потрібна на всіх стадіях хвороби – від початкових обстежень до термінальних.

Медичні сестри-керівники повинні широко розповсюджувати філософію догляду, що гарантує пацієнтові право на: високу якість медичного догляду, особисту повагу незалежно від віку, статі, раси, сексуальної орієнтації, світогляду, а також виду хвороби; отримання допомоги в екстремальних випадках; повного і шанобливого догляду з боку всіх працівників служби здоров'я, незалежно від його психічного і фізичного стану; ознайомлення з іменем і прізвищем усіх працівників, забезпечуючих його догляд; інформацію про актуальний стан здоров'я, викладену у доступній формі; згоду або відмову від методу лікування. Якщо пацієнт не дає згоди, то він має право на отримання інформації про інші медичні можливості і наслідки відмови; вільне від обмежень, впливів, примусу, дискримінації або репресії рішення і бажання щодо змін в способі допомоги тощо.

Таким чином, кваліфіковане керування роботою медсестринського персоналу є важливе, так само, як і безпосередній догляд, що здійснюється медсестрою біля ліжка хворого. Перспективне планування дозволяє забезпечити високоякісний догляд. Хоча медсестра особисто відповідає за свої фахові дії, керівник медсестринського персоналу також є відповідальним за належний рівень кваліфікації підлеглих. Планування і реалізація філософії керування колективом впливає на підвищення стандарту здійснюваного догляду, чого мають право очікувати пацієнти. У зв'язку із збільшенням кількості населення, інфікованого ВІЛ, медсестринський персонал щораз частіше буде контактувати з такими хворими. Медсестри мають бути підготовленими до цієї проблеми і знати, що вони можуть зустрітись з хворими на СНІД у всіх відділеннях лікарні, а не тільки у спеціалізованих.



*Д.Г. Живиця*

## **ЗАЛЕЖНІСТЬ РОЗВИТКУ ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ ВІД ІМУННОГО СТАТУСУ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Серед гематологічних порушень при ВІЛ-інфекції досить часто реєструється тромбоцитопенія, яка спостерігається, за даними різних авторів, у 3-30% ВІЛ-інфікованих. Серед причин тромбоцитопенії у хворих з ВІЛ-інфекцією виділяють імунну деструкцію, тромботичну тромбоцитопенічну пурпуру, знижений гемопоез і токсичні ефекти ліків. Однак залишаються не вивченими фактори, які відіграють головну роль у розвитку тромбоцитопенії при ВІЛ-інфекції, і чи існує залежність тяжкості тромбоцитопенії від ступеня імуносупресії.

Метою дослідження було вивчити рівень тромбоцитів та їхні морфологічні характеристики у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією на різних стадіях захворювання порівняно з імунологічними параметрами.

Під спостереженням перебувало 100 хворих на ВІЛ-інфекцію. Серед усіх обстежених хворих у 26 (26%) було зареєстровано тромбоцитопенію (число тромбоцитів нижче  $150\,000\text{ мкл}^{-1}$ ). Мінімальний показник кількості тромбоцитів, виявлений у пацієнтів, –  $47\,000\text{ мкл}^{-1}$ . Ніяких клінічних проявів геморагічного синдрому в обстежених нами хворих не відзначалося.

Серед хворих з тромбоцитопенією переважали пацієнти з II (35%) і III (32%) стадіями ВІЛ-інфекції. У хворих з IV стадією, які отримували ВААРТ, зниження тромбоцитів не було зареєстровано.

Середні показники тромбоцитів у пацієнтів у різних стадіях ВІЛ-інфекції не розрізнялися. Тромбокрит був значимо нижчим у пацієнтів із тромбоцитопенією незалежно від стадії ВІЛ-інфекції. Середній об'єм тромбоцитів перебував у межах норми (11,8-12,2) у всіх хворих у I і IV стадії ВІЛ-інфекції, незалежно від рівня тромбоцитів. У II і III стадіях, як при зниженні тромбоцитів, так і при нормальній їх кількості, виявлено зниження середнього об'єму тромбоцитів і коефіцієнта великих тромбоцитів, що можна розглядати як ранні ознаки порушення мегакаріопоезу.

З ліків, що можуть спричинювати тромбоцитопенію, пацієнти отримували кларитроміцин, триметоприм/сульфаметоксазол, флюконазол. Кларитроміцин або флюконазол короткими курсами приймали 13 осіб, з них у жодного тромбоцитопенії не було зафіксовано.

Триметоприм/сульфаметоксазол отримували 40 ВІЛ-інфікованих, у кого рівень CD4-лімфоцитів був нижчим  $200 \text{ мкл}^{-1}$ , як профілактику пневмоцистозу і токсоплазмозу, при цьому тромбоцитопенія була зареєстрована в 16 осіб, що склало 59% від усіх пацієнтів з тромбоцитопенією. Таким чином, можна констатувати виражений токсичний вплив триметоприму/сульфаметоксазолу на мегакаріопоез в обстежених хворих.

У пацієнтів з тромбоцитопенією рівень CD4-лімфоцитів був суттєво нижчим, ніж у хворих з нормальним рівнем тромбоцитів. У пацієнтів у II і III клінічних стадіях відзначалося зниження коефіцієнта великих тромбоцитів, а також зниження середнього об'єму тромбоцитів при незмінному рівні тромбокриту, що може свідчити про порушення функціональної активності тромбоцитів і пригнічення їх синтезу. Також пацієнти з низьким рівнем CD4-лімфоцитів отримували триметоприм/сульфаметоксазол, що сприяло пригніченню мегакаріопоезу.

Відсутність тромбоцитопенії і порушення властивостей тромбоцитів у пацієнтів з IV клінічною стадією можуть бути пов'язані з тим, що всі пацієнти у цій стадії отримували високоактивну антиретровірусну терапію, що, за даними багатьох досліджень, призводить до швидкого підвищення рівня тромбоцитів за рахунок нормалізації їх синтезу і викиду в периферичний кровообіг на тлі вираженого пригнічення реплікації ВІЛ.

*В.А. Кириленко*

## **СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ВІЛ/СНІДУ В ДІТЕЙ**

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

Поодинокі випадки ВІЛ/СНІДУ в новонароджених у 80-их і на початку 90-их років справляли враження епідеміологічних артефактів. Але, поряд із загальним погіршенням епідеміологічної ситуації, швидко почала зростати кількість ВІЛ-інфікованих

вагітних. Якщо в 1995 р. від них народилося 14 дітей, то у 2008 р. – 3 635, у 260 (!) разів більше. Усього за цей період народилось 20 865 дітей. Станом на 01.01.2009 р. на обліку знаходилось 7 985 дітей, народжених ВІЛ-інфікованими вагітними, із них у 1 968 (25%) ВІЛ-інфекція встановлена, 6 017 – знаходяться на етапі обстеження. Хоча ураження плода можливе з 12-14-го тиж. вагітності, на перинатальну інфекцію припадає до 90% усіх випадків ВІЛ/СНІДу.

Патогенетичні і клінічні особливості інфекції полягають у тому, що адаптований материнський вірус потряпляє до дитини досить тривалий час і у великій кількості. Припустимо, що у зв'язку з цим перинатальна інфекція у ряді випадків відрізняється ациклічним злоякісним перебігом. Із власних спостережень можна навести такі приклади. У дитини, народженої у задовільному стані з масою тіла 3 200 г, на 5-му тиж. гостро розвинувся синдром некротичного ентероколіту з чисельними перфораціями. Повторні хірургічні втручання виявилися марними. В іншому випадку у дитини з ознаками гіпотрофії і природженою жовтяницею впродовж 5 міс. сформувався декомпенсований цироз печінки з асцитом і наростаючою печінковою недостатністю. Морфологічно в обох хворих виявлено генералізовану CMV-інфекцію.

Звичайно, клінічна картина не вичерпується наведеними прикладами. Початково можливий безсимптомний перебіг ВІЛ-інфекції, далі прослідковується певна послідовність. На 5-7-му місяці найбільшу загрозу становить пневмоцистна пневмонія, згодом з'являються різні прояви нейро-СНІДу, лімфоми, вастінг-синдром та ін. Схожість клінічних ознак обумовлює необхідність диференціальної діагностики з неінфекційними імунодефіцитами. Вирішальне значення мають специфічні тести. Класичний ІФА у цих випадках мало допомагає, оскільки достовірність власних антитіл у дитини можна визначити лише через 12-18 міс. після народження. Проблема диференціальної діагностики може бути вирішена шляхом проведення ПЛР, визначення Ag p24, починаючи з 1-ої доби після народження. Запровадження швидких тестів необхідне не тільки для діагностики, а і для невідкладного призначення антиретровірусної терапії.

Прогноз перинатальної інфекції залежить від загального стану вагітної, її імуного статусу, перебігу пологів. Але незалежно від цих показників, безальтернативною є

антиретровірусна профілактика, яка дозволяє знизити перинатальну інфекцію на 90-95%. Залишається невеликий, але зі зростаючою актуальністю, сегмент ВІЛ/СНІДу в підлітків (2-4% від загальної кількості інфікованих дітей), обумовлений СТЗ, ін'єкційною наркоманією, дитячим статевим ображенням та ін. Профілактичні заходи в цьому сегменті знаходяться в медико-соціальной площині.

*В.М. Козько, О.В. Загороднєва, А.В. Гаврилов,  
Л.А. Масюк, О.І. Масюк*

## **ПОІНФОРМОВАНІСТЬ ПРО ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ Й СТАВЛЕННЯ ДО ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ І ПАЦІЄНТІВ ЛІКУВАЛЬНОЇ УСТАНОВИ ЗАКРИТОГО ТИПУ КРИМІНАЛЬНО-ВИКОНАВЧОЇ СИСТЕМИ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Національний медичний університет, м. Харків

На сьогодні епідемія ВІЛ/СНІДу в Україні досягла найнебезпечніших у Європі масштабів. За офіційною статистикою, на січень 2010 р. зареєстровано 162 591 хворого, серед яких 137 609 дорослих. Щорічне зростання кількості ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД призводить до збільшення концентрації цієї категорії осіб в установах кримінально-виконавчої системи (КВС), де зараз перебуває більше 5 тис. ВІЛ-інфікованих. Стигма й дискримінація є серйозними перешкодами на шляху здійснення ефективної профілактики ВІЛ/СНІДу.

Мета дослідження – вивчити і проаналізувати ставлення до ВІЛ-інфікованих осіб медичних працівників (МП) і пацієнтів лікувальної установи закритого типу (ЛУЗТ) КВС та їх поінформованість щодо профілактики ВІЛ-інфекції.

Обстежено 28 МП і 53 хворих (віком від 18 до 60 років) ЛУЗТ КВС у Харківській області. Про різницю між ВІЛ-інфекцією і СНІДом знали 61% МП і 21% в'язнів. На питання: “Чи можете Ви бути носієм ВІЛ і не знати про це?” – відповіли позитивно 54 і 60% відповідно. Усі МП усвідомлюють, що СНІД є невиліковним захворюванням, пацієнти ЛУЗТ – 64%. МП достатньо володіли інформацією щодо шляхів передачі і профілактики ВІЛ.

Серед респондентів ЛУЗТ про статевий шлях передавання інфекції знають 85%, про зараження при повторному використанні нестерильних голок, шприців, татуажі, переливанні крові, через медичні інструменти – 34-68%. Значна кількість МП (79%) боїться заразитися ВІЛ-інфекцією при виконанні своїх професійних обов'язків. Вагома частка опитуваних в обох групах знають про те, що щеплення проти ВІЛ не існує. Усі МП і 76% в'язнів впевнені, що тільки за аналізом крові можна дізнатися про зараження ВІЛ. 13% пацієнтів ЛУЗТ взагалі не мають уявлення про профілактику ВІЛ/СНІДу, 64% – вважають за необхідне залучати засоби масової інформації, 57% – підтримують пропаганду здорового способу життя, 54% – знають про використання презервативів при безладних статевих зв'язках, 34% – приділяють увагу стерилізації медичного інструментарію.

Найбільше неправильних відповідей було отримано про застосування москітних сіток (19%) і посилення ветеринарного нагляду (11%). Проти ізоляції хворих на СНІД від суспільства висловились 36% МП і 34% в'язнів. Усі опитувані МП і 55% респондентів іншої групи вважали, що на сьогодні населенню України загрожує розповсюдження ВІЛ. Почуття ненависті і презирства до ВІЛ-інфікованих пацієнтів не є притаманними для всіх опитуваних; співчуття виказали 75% МП і 40% в'язнів, жалість – 32 і 21%, жах – 19 і 26% відповідно. Кількість байдужих виявилась однаковою в обох групах – по 14%; 15% пацієнтів ЛУЗТ взагалі не відповіли на це запитання. 86% МП і 23% пацієнтів тримали б у таємниці факт інфікування члена їхньої родини. Якщо довелось б лікувати й доглядати за хворим на ВІЛ/СНІД, маючи право вибору, 71% МП виконували б свої професійні обов'язки. Про кримінальну відповідальність за зараження ВІЛ-інфекцією інформовані 86% МП і 55% в'язнів. Вважають, що в Україні достатньо дотримуються права ВІЛ-інфікованих, 42% МП і 11% пацієнтів ЛУЗТ. 11 і 59% відповідно не бачать необхідності поліпшення законодавчої бази України щодо захисту прав ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД. За покращення законодавчої бази України щодо захисту прав МП, які працюють з ВІЛ-інфікованими й хворими на СНІД, висловились 96% МП.

Дискримінація і стигматизація ВІЛ-позитивних змушує людей замовчувати хворобу, що сприяє її поширенню. КВС є віддзеркаленням нашого суспільства з його проблемами і

хворобами. Враховуючи концентрацію в її закладах осіб, які належать до груп ризику, пріоритетного значення набувають захист персоналу і покращення профілактичних заходів.

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

## **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ НЕЙРОТОКСОПЛАЗМОЗУ У ХВОРИХ НА СНІД**

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

З метою вивчення клініко-морфологічних змін у хворих з ураженням ЦНС токсоплазмозом на тлі СНІДу, досліджено 82 хворих зі СНІДом, які перебували на лікуванні у реанімації ОКІЛ у 2003-2009 рр. У досліджуваній групі переважали чоловіки (60%), здебільшого молодого віку – від 21 до 35 років. Ураження ЦНС при госпіталізації діагностовано більше ніж у 60%. У 20 хворих було встановлено ураження ЦНС різної етіології. У всіх померлих були виразними другорядні ознаки СНІДу.

Дебют токсоплазмозом ураження головного мозку у хворих на СНІД провокувався різними факторами: переохолодженням, психічним або фізичним перевантаженням тощо, з періодичними немотивованими підйомами температури тіла до субфебрильних цифр. У всіх пацієнтів неврологічна патологія поєднувала як вогнищеву симптоматику, так і загально мозкову. При цьому вогнищева симптоматика носила безсистемний характер. У міру зростання тяжкості стану хворих неврологічна симптоматика збільшувалась, що проявлялось порушеннями свідомості і мови, патологічними знаками з кінцівок, вираженими оболонковими симптомами, гіпертонусом м'язів кінцівок за спастичним типом на боці ураження на фоні в'ялих парезів з протилежного боку.

У всіх хворих з моменту госпіталізації відмічали стійку фебрильну і високу гіпертермію, частіше рефрактерну до прийому медикаментів. У клінічному аналізі крові переважала лейкопенія, хоча в деяких випадках відмічався помірний нейтрофільний лейкоцитоз. У лікворологічних даних – виражена білково-клітин-

на дисоціація (80%): підвищення білка до 1,0-1,5 г/л при незначному лімфоцитарному цитозі (30-80 кл.).

Усім хворим призначали фансидар у комбінації з ровамацином. Але позитивні результати отримали тільки при паралельному застосуванні АРТ (AZT+3ТС+EVF), що було встановлено у 5 (25%) хворих. При катамнестичному спостереженні протягом 2 років у цих пацієнтів визначалося клінічне поліпшення і зменшення проявів неврологічних дефектів.

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

Серед хворих на СНІД переважають клінічні варіанти за участю ЦНС, домінуючим серед яких був токсоплазмоз. За цього захворювання переважали інфільтративно-запальні процеси, що клінічно виявляються у вигляді менінгоенцефаліту з лікворно-гіпертензивним синдромом. Дифузне розміщення вогнищ некрозу в тканинах мозку обумовлює багатогранність і мозаїчність проявів від легких парезів і паралічів до випадіння функцій кори, базальних ядер, а також поєднання їх з менінгітом, лікворною гіпертензією.

Токсоплазмоз при СНІДі перебігає як прогресуюче захворювання, за якого виявляються як “старі”, так і “нові” ознаки токсоплазмозового ураження головного мозку.

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

## **МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ПРИ АНТИРЕТРОВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ**

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

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

Станом на 1 жовтня 2009 р. в Україні було зареєстровано 156 023 ВІЛ-інфікованих осіб, у тому числі 30 002 хворих на СНІД і 17 028 померлих від СНІДу. Єдиним шансом підтримати цих хворих є призначення антиретровірусної терапії (АРТ). В останні роки в Україні, за підтримки держави і міжнародних фондів, виконується програма АРТ для ВІЛ-позитивних осіб. Клінічна і імунологічна ефективність АРТ не викликає сумнівів, але пов'язана з багатьма побічними діями медикаментів, одним з яких є метаболічний синдром.

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

Проведено ретроспективне дослідження у 58 хворих з встановленим ВІЛ-статусом, які отримують АРТ. Призначення терапії, режим спостереження та об'єм дослідження проводились у відповідності до критеріїв протоколу АРТ. Середній строк спостереження ( $2,7 \pm 1,3$ ) року.

Середній вік хворих складав ( $29,5 \pm 5,6$ ) року. Чоловіків було 60,3%. АРТ призначали за клінічними показаннями: з III клінічною стадією (класифікація ВООЗ, 2006) – 64,0% хворих, з IV – 10,0%. АРТ була призначена на підставі вірусологічних та імунологічних показників 5,0 та 21,0% хворих відповідно. 80% пацієнтів отримували першу лінію АРТ. У 86,0% хворих спостерігалась ко-інфекція ВІЛ і гепатитів В, С. Антитіла до HCV



визначались у 40,0% хворих, маркери HBV – у 21,0%, асоціація HCV і HBV була у 25,0% пацієнтів.

Ізольоване збільшення загального холестерину (ХЛ) спостерігалось у 4,6% хворих, тригліцеридів (ТГ) – у 35,0%, ЛПВЩ – у 15,0%, ХЛ і ЛПВЩ – у 7,0%. У хворих з ко-інфекцією вірусними гепатитами у 25,0% випадків спостерігалася гіпертрансфераземія (АлАТ). Періодичне збільшення рівня глюкози зареєстровано в 5,0% хворих. Ліподистрофічний синдром виявлено у 4,0% пацієнтів. У 3,0% хворих визначали гіпертензію і в 3,0% – клінічні прояви панкреатиту.

Отже, при тривалому призначенні АРТ у хворих на ВІЛ визначаються порушення ліпідного і вуглеводного обміну, причини і катамнестичні наслідки цього процесу потребують подальшого дослідження. Дисліпідемічні порушення вимагають розробки методів супровідної терапії.

*М.І. Краснов, В.М. Козько, О.П. Черкасов,  
Е.В. Югай, І.М. Кожевникова*

## **АСПЕКТИ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

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

У сучасних умовах в Європі спостерігається зростання кількості ВІЛ-інфікованих за рахунок збереження високого темпу епідемії у країнах Східної Європи. На жаль, Україна не є винятком з цієї тенденції. Станом на 1 жовтня 2009 р. в Україні було зареєстровано 156 023 ВІЛ-інфікованих осіб, 30 002 хворих на СНІД і 17 028 померлих від СНІДу. За прогностичними оцінками UNAIDS, епідемія СНІДу в Україні на теперішній час є найбільш загрозливою в Європі і розповсюдження ВІЛ-інфекції серед дорослого населення складає більш 1,63%.

За статистикою ЄС, більшість хворих на ВІЛ-інфекцію залишаються поза увагою лікарів, ці відсотки складають 18-80. Невиявлені ВІЛ-інфіковані особи є суттєвою проблемою з точки зору розповсюдження захворювання. Вони швидше розповсюджують ВІЛ-інфекцію, ніж ті, хто знає про своє захворювання. Тому ефективна протидія розповсюдженню ВІЛ-інфекції полягає в

ранньому її діагностуванні. Крім того, досвід показує, що в більшості випадків діагностика ВІЛ-інфекції виконується тільки тоді, коли хворі звертаються за медичною допомогою при прогресуванні захворювання.

В Європі, і в тому числі в Україні, в останні роки гостро стоїть питання раннього виявлення і реєстрації ВІЛ-позитивних осіб для ефективного клініко-імунологічного і вірусологічного моніторингу та своєчасного призначення лікування. Ранньою діагностикою прийнято вважати факт встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції при рівні CD4+ клітин не менше 350 в 1 мкл. Такий підхід дозволяє суттєво збільшити тривалість життя і зберегти пацієнта соціально активним для суспільства.

Рання діагностика ВІЛ-інфекції забезпечує профілактичний ефект. Особи, які усвідомлюють своє захворювання, мають менше значення у подальшому розповсюдженні захворювання в популяції, тому що з ними проводиться постійна профілактична робота і вони отримують своєчасне протівірусне лікування. У розробці нового національного протоколу раннього дослідження на ВІЛ-інфекцію для України є економічна складова, яка ґрунтується на досвіді багатьох країн Старого і Нового світу. Відомо, що при скринінговому дослідженні майже в 1%, а то й більше відсотків усього населення країни визначається менший епідеміологічний ефект (відсоток позитивних результатів при кількості витрачених коштів), ніж при цільовому, дозорному обстеженні специфічних щодо ВІЛ-інфекції груп.

В умовах, коли змінюється пріоритет тих чи інших шляхів інфікування, що спостерігається в останні роки в Україні, коли починає домінувати статевий шлях інфікування, епідемія ВІЛ-інфекції приймає інші риси. Тому питання вивчення контингентів ризику серед осіб з ВІЛ-індикаторними захворюваннями і станами з точки зору оцінки їх значення для ранньої діагностики ВІЛ-інфекції є дуже актуальним і гострим.

Таким чином, у цьому аспекті виникає необхідність розширення показань для обстеження на ВІЛ-інфекцію контингентів ризику і перегляд існуючого протоколу щодо обстеження і спостереження за ВІЛ-інфікованими та контингентами ризику.

*О.В. Максименко, О.М. Кислих, В.А. Марциновська,  
Ю.В. Круглов, І.В. Нгуєн, М.Ю. Ватаманюк*

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ПРОБЛЕМИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ**

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

В останні роки минулого тисячоліття у багатьох регіонах світу, у тому числі й Україні, відбулися значні зміни у структурі інфекційних захворювань, у першу чергу за рахунок повернення старих, добре відомих інфекцій і появи нових хвороб. Найбільшу увагу привернула до себе хвороба, спричинена вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), термінальною стадією якої є СНІД – синдром набутого імунодефіциту.

Проблема ВІЛ-інфекції/СНІДу пов’язала в єдиний вузол медичні та соціальні питання, політику на рівні держави та людські взаємовідносини, оскільки ця хвороба є не стільки медико-біологічною, скільки політико-соціальною проблемою. Високий рівень безробіття, збільшення кількості осіб, які зловживають алкоголем і/або вживають наркотики, підвищена міграція населення, проституція, збільшення числа осіб, які ведуть ризиковане статеве життя і мають багато сексуальних партнерів – усе це обумовлює можливість подальшого поширення ВІЛ-інфекції в різних регіонах і серед окремих груп населення в Україні.

На сьогодні епідемічна ситуація у країні є однією з найгірших у Східній Європі. Оціночна кількість людей, які живуть з ВІЛ, складає 340 000 осіб, а розрахунковий рівень поширення ВІЛ-інфекції серед дорослого населення становить 1,25%. Кількість нових випадків інфікування ВІЛ за останні 5 років складає близько 60% від загального числа випадків, зареєстрованих за весь період епідеміологічного нагляду за ВІЛ-інфекцією, починаючи з 1987 р.

Ін’єкційні наркомани все ще залишаються середовищем, де продовжує активно поширюватись ВІЛ. До наркозалежних, які є групою високого ризику інфікування, додаються і ті, хто просто з цікавості вдаються до наркотиків.

Результати сероепідеміологічних досліджень останніх років вказують на перехід ВІЛ-інфекції від наркоспоживачів до інших

груп населення завдяки активізації статевого шляху передачі збудника. Про це свідчить, зокрема, збільшення частки жінок серед загального числа зареєстрованих ВІЛ-інфікованих, насамперед серед вагітних, а відтак – зростання числа народжених ВІЛ-інфікованих дітей. Рівень інфікованості ВІЛ вагітних, який, на думку фахівців, визначає рівень інфікованості ВІЛ у загальній популяції, за перше півріччя 2009 р. при первинному обстеженні складав у середньому 0,56%, а в окремих областях перевищував 1,00% або наближався до нього. Так, у Київській області цей показник становив 1,51%, у Миколаївській – 1,32%, у Дніпропетровській – 1,28%, в Одеській – 0,98%, у Донецькій – 0,92%, у Кіровоградській – 0,88%. Такі високі показники свідчать про вкрай несприятливу епідемічну ситуацію з ВІЛ-інфекції у перелічених регіонах.

На нашу думку, “потенціал” статевого шляху передачі ВІЛ ще далеко не вичерпаний. Сексуальний інстинкт є одним з найбільш сильних біологічних інстинктів людини, тому слід очікувати зростання ролі гетеросексуального шляху передачі в поширенні ВІЛ-інфекції. Цю думку підтверджують дані щодо збільшення кількості ВІЛ-позитивних жінок, джерелом інфікування яких були не їхні статеві партнери-наркомани, а гетеросексуальні чоловіки, котрі ніколи не споживали ін’єкційних наркотиків.

Можна сказати, що в теперішній час в Україні існують умови щодо поширення ВІЛ-інфекції та інших соціально небезпечних інфекційних хвороб і водночас обмежується коло засобів боротьби з ними. Змінити ситуацію на краще якщо і можливо, то тільки за умови більш ефективного впровадження комплексу профілактичних заходів і дій, спрямованих на зміну поведінки і способу життя людей.

*В.А. Марциновська, Ю.В. Круглов, І.В. Нгуєн, Ю.В. Кобища,  
Н.С. Бугаєнко*

## **ПРОГНОЗУВАННЯ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського НАМН України”,  
Бюро ВООЗ в Україні, Міський центр профілактики  
і боротьби зі СНІДом МОЗ України, м. Київ

Масштаби епідемії ВІЛ-інфекції, що розгорнулася в Україні, дозволяють стверджувати, що її вплив не обмежується фрагментарно-епізодичними змінами, а відзначається довготривалими руйнівними наслідками для населення і економіки країни. Аналіз офіційних даних свідчить, що показник захворюваності на ВІЛ-інфекцію продовжує щорічно зростати і у 2009 р. досяг 43,2 на 100 тис. населення. За останні 4 роки частка нових випадків інфікування ВІЛ складала 50% від усіх зареєстрованих ВІЛ-інфікованих осіб за весь період спостереження за епідемією ВІЛ-інфекції в Україні (1987-2009 рр.).

Стандартні методи медичної статистики дозволяють вимірювати розміри змін, що відбуваються протягом певного періоду часу. Так, за умови, що існуюча тенденція розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції буде зберігатися у найближчі роки, слід очікувати щорічне зростання показника захворюваності на ВІЛ-інфекцію серед населення України як мінімум на 3,25 на 100 тис. населення.

Зареєстровані випадки ВІЛ-інфекції/СНІД в Україні не відображають реальні масштаби епідемії і складають 10-15% від дійсного числа ВІЛ-інфікованих осіб. Крім того, офіційні дані мають прямий кореляційний зв'язок з кількістю проведених тестувань на наявність антитіл до ВІЛ і залежать насамперед від стратегії та політики тестування, що запроваджені у регіонах. Практично відсутня статистична інформація про окремі групи найвищого ризику інфікування ВІЛ, що затрудняє інтерпретацію подальшого розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції.

У 2009 р. національними і міжнародними фахівцями були розраховані оціночні дані щодо ВІЛ/СНІД в Україні на період 2008-2015 рр. з урахуванням даних рутинного епідеміологічного

нагляду та дозорних епідеміологічних досліджень серед споживачів ін'єкційних наркотиків і їх сексуальних партнерів; робітників комерційного сексу та їх клієнтів; чоловіків, які мають статеві стосунки з чоловіками. При побудові моделі розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції також використовувались результати впливу антиретровірусної терапії на показник поширеності ВІЛ-інфекції. Інструментом проведення оцінки були дві комп'ютерні програми – “Пакет для оцінки і прогнозування” (ПОП) і програма прогнозування наслідків епідемії СНІД “Спектрум” (версія 3.40).

Отримані оціночні дані і прогнозовані тенденції розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в Україні співпадали зі загальносвітовими щодо збільшення за період 2009-2015 рр. показників поширеності ВІЛ-інфекції серед дорослих віком від 15 років і старше (з 0,86 до 0,97%); очікуваної стабілізації числа ВІЛ-інфікованих осіб (з 350 тис. до 377 тис.), зниження числа нових випадків ВІЛ-інфекції (з 33 тис. до 23 тис.) і зростання числа хворих, що потребуватимуть лікування (з 86 тис. до 126 тис.).

Розширення масштабів антиретровірусної терапії сприятиме підвищенню виживання хворих на ВІЛ-інфекцію і стабілізації числа померлих від СНІД – 21-22 тис. осіб щорічно.

Отримані оціночні показники з ВІЛ/СНІД перевищують офіційні статистичні дані у 3-5 разів. Для кожного четвертого ВІЛ-інфікованого українця ВІЛ-статус залишається невідомим, що створює сприятливі умови для подальшого поширення ВІЛ-інфекції.

Прогнозні показники епідемічного процесу є стратегічною інформацією для розрахунку демографічних, соціальних, економічних наслідків епідемії ВІЛ-інфекції і перспективного планування профілактичних та лікувальних заходів протидії.

*В.П. Мельник, Л.В. Гутинська, Г.В. Гончарова*

## **ВИКОРИСТАННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ/СНІД**

ПВНЗ “Київський медичний університет УАНМ”, м. Київ

Мета роботи – вивчити вплив антиретровірусної терапії (АРТ) на результати лікування хворих на туберкульоз/СНІД.

Для проведення дослідження ми використали медичні карти 96 пацієнтів на туберкульоз/СНІД. Результати лікування кожного хворого контролювались шляхом клінічних, лабораторних, рентгенологічних і статистичних методів дослідження.

Проаналізовано результати лікування 48 хворих на туберкульоз/СНІД на фоні АРТ (група А). Методом підбору пари за статтю, віком, ступенем імунодефіциту і характером туберкульозного процесу була підібрана контрольна група з 48 пацієнтів на туберкульоз/СНІД, які не отримували АРТ (група Б).

Усі пацієнти групи А отримували режим першої лінії високо активної АРТ, що рекомендований для лікування хворих на туберкульоз/СНІД – 2 нуклеозидних інгібітори зворотної транскриптази (2 НІЗТ) і 1 ненуклеозидний інгібітор зворотної транскриптази (ННІЗТ) – зидовудин (АЗТ) + ламівудин (ЗТС) + іфавіренц (ЕФV).

Ефективність лікування оцінювали по завершенню основного курсу хіміотерапії туберкульозу (8-12 міс.), оскільки у переважній більшості хворих продовжували або відновлювали основний курс хіміотерапії через погіршення перебігу туберкульозу у зв'язку з призначенням АРТ або прогресуванням ВІЛ-інфекції в осіб групи Б.

Ефективність лікування хворих з новими випадками коінфекції туберкульоз/ВІЛ, залежно від проведення АРТ, наведена в табл. 1.

Таблиця 1

**Вплив АРТ на ефективність лікування хворих на туберкульоз/СНІД**

Показники ефективності лікування	Група А, n=48		Група Б, n=48	
	абс. число	%	абс. число	%
Зникнення клінічних симптомів	33	68,8	8	16,7*
Припинення бактеріовиділення (бактеріовиділювачі: у групах по 26 осіб)	23	88,5	11	42,3*
Загоєння порожнин розпаду (кількість деструктивних форм у групах по 23 особи)	17	73,9	6	26,1*
Повне розсмоктування інфільтративних і вогнищевих змін у легенях, рідини в плевральній порожнині, зменшення і ущільнення лімфовузлів, повна регресія менінгоенцефаліту	29	60,4	10	20,8*
Погіршення	0	0,0	16	33,3*
Померли	12	25,0	14	29,2

Примітка. \* – міжгрупове значення показника вірогідно відрізняється,  $p < 0,05$ .

Дані таблиці 1 свідчать про те, що АРТ позитивно вплинула на ефективність лікування хворих на туберкульоз/СНІД за усіма показниками, окрім летальності.

Проведені дослідження дозволяють зробити висновок, що використання АРТ значно підвищує ефективність лікування хворих на туберкульоз/СНІД: у 4 рази – за показником зникнення клінічних проявів захворювання, у 3 рази – за показником повного розсмоктування інфільтративних і вогнищевих змін у легенях, у 2,8 разу – за показником загоєння каверн, у 2 рази – за показником припинення бактеріовиділення.

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

## **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУНІТЕТУ НА КІНЦЕВИХ СТАДІЯХ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Проблема ВІЛ-інфекції залишається актуальною для охорони здоров'я і громадськості практично всіх країн світу. За останні 5 років кількість випадків ВІЛ-інфікування в Україні зросла у 20 разів. Зниження числа CD4+ лімфоцитів при ВІЛ-інфекції підвищує ризик виникнення опортуністичних інфекцій, злоякісних новоутворень та інших захворювань, віднесених до діагностичних критеріїв СНІДу. Велике значення у протидії опортуністичним збудникам, особливо бактерійним, відводиться неспецифічним факторам, зокрема комплементу і реакціям фагоцитів.

Метою дослідження було оцінити показники неспецифічного імунітету в пацієнтів на стадії симптоматичної ВІЛ-інфекції і СНІДу.

Обстежено 62 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебували на обліку в Запорізькому обласному Центрі СНІДу. Середній вік хворих склав 35 років (від 23 до 47). Чоловіків було 49, жінок – 13. Серед обстежених хворих у 30 діагностовано III клінічну стадію ВІЛ-інфекції, у 28 – IV (відповідно до класифікації ВООЗ, 2006). Середній строк перебування на диспансерному обліку з моменту виявлення ВІЛ-інфекції склав 5 років (від 1 до 11 років). Серед обстежених хворих 87% пацієнтів належали до споживачів ін'єкційних наркотиків. Найбільш поширеною опортуністичною



інфекцією у наших хворих був туберкульоз – 25 пацієнтів. Переважали позалегенові форми інфекції.

Імунологічне обстеження включало визначення показників неспецифічного імунітету: активності комплементу (СН50), бактерицидної активності фагоцитів (НСТ-тест), цитохімічного індексу, фагоцитарного індексу, фагоцитарної активності, індексу завершення фагоцитозу, а також рівня циркулюючих імунних комплексів.

При порівнянні показників імунітету у хворих на ВІЛ-інфекцію з контрольною групою вже на III клінічній стадії відмічалось значиме зниження абсолютного – у 5 разів до 227 (коливання 152-380) і відносного – у 3 рази до 17% (11-24%) рівнів CD4+ лімфоцитів, індексу імунореактивності – у 6 разів до 0,28 (0,16-0,57), а також підвищувалась відносна кількість CD8+ лімфоцитів до 58% (48-67%), у контрольній групі – 24% (22-31%).

У IV клінічній стадії зміни специфічного імунітету прогресували і зазначені показники досягали найнижчих значень: абсолютний рівень Т-хелперів зменшувався у 8 разів – 122 (47-267), відносний у 4 рази – 11% (6-16%), індекс імунореактивності у 9 разів – 0,18 (0,11-0,30), а також підвищувалась відносна кількість CD8+ лімфоцитів – у 2 рази до 59% (49-66%). Зазначені вище показники у хворих у IV клінічній стадії значимо відрізнялися від пацієнтів у III клінічній стадії ВІЛ-інфекції. При порівнянні показників неспецифічного імунітету у хворих у III і IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції з контролем було виявлено значиме підвищення у 3 рази рівня циркулюючих імунних комплексів – до 15,9 (10,3-21,4) і 13,60 (7,5-19,4) відповідно, при показнику в контролі 5,8 (5,2-6,8). Інші показники не мали суттєвих відмінностей від контрольної групи.

Підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів, яке було виявлено практично в усіх ВІЛ-інфікованих, можна пояснити інтенсивним антигенним навантаженням у них. Це відбувається як за рахунок опортуністичних збудників, що більш характерно для пацієнтів з низьким рівнем CD4+ лімфоцитів, так й умовно-патогенних, активація яких відбувається на тлі вторинного імунодефіциту. Тенденція до зниження рівня ЦК у пацієнтів з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції, порівняно з хворими з III клінічною стадією, може свідчити про виснаження В-системи специфічного імунітету, що виражається зниженням нейтралізуючої функції антитіл і здатності їх до формування імунних комплексів.

*Л.В. Мороз, О.С. Андросова*

## **ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ НАБУТОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ ЛЮДИНИ**

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

ВІЛ-інфекція/СНІД залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини з огляду на її широке розповсюдження, скорочення тривалості життя, труднощі в лікуванні і високу летальність. На сьогодні у світі нараховується близько 40 млн людей, які живуть з цією проблемою, 25 млн – уже померло. Україна займає одне з провідних місць у Східній Європі, поступаючись тільки Російській Федерації. Так, в Україні, тільки за офіційними даними, станом на початок 2010 р. зареєстровано біля 160 000 осіб з ВІЛ-інфекцією, тоді як за даними міжнародних і національних організацій, які залучені у процес моніторингу епідемії ВІЛ/СНІДу, на цей час уже було біля 360 000 ВІЛ-інфікованих. Завдяки впровадженню широкомасштабної високо-активної антиретровірусної терапії (ВААРТ) вдалося досягти позитивних результатів як у всьому світі, так і в Україні зокрема. Проведене в США дослідження показало, що впровадження комбінованої антиретровірусної терапії за останні 10 років врятувало 3 млн років життя. ВААРТ – це терапія, яка приймається хворими пожиттєво і поряд з безумовно позитивним впливом має ряд побічних ефектів. Серед них на перше місце виходить ураження печінки, що, можливо, пов'язано як з безпосереднім впливом антиретровірусних препаратів, так і з прийомом препаратів на фоні коінфікування ВІЛ/ВГС, зловживання алкоголем, споживання наркотичних речовин.

Мета дослідження – вивчити функціональний стан печінки у хворих зі СНІДом на фоні ВААРТ.

Під спостереженням перебувало 75 хворих на СНІД, які отримували ВААРТ. Відповідно до схем ВААРТ, 66 (88%) пацієнтів приймали 2 препарати з групи нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (НІЗТ) і 1 препарат з групи ненуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (ННІЗТ), 9 (12%) пацієнтів отримували іншу схему, яка включала 2 препарати з групи НІЗТ і 1 – з групи інгібіторів протеази (ІП). У складі цих

схем усі 75 хворих отримували НІЗТ, серед них 66 осіб приймали ламівудин/зидовудин та 9 – ставір/ламівір; 66 хворих отримували ННІЗТ, у тому числі 44 пацієнти приймали ефавір і 22 – невірапін; 9 осіб вживали ІІІ калетру.

Серед обстежених переважали чоловіки – 51 (68%), жінок було 24 (32%), середній вік хворих становив –  $(34,3 \pm 0,6)$  року. У всіх хворих було діагностовано ІІІ або ІV клінічну стадію ВІЛ-інфекції. Так, ІІІ клінічну стадію (пре-СНІД) було встановлено у 60,7% хворих, ІV (СНІД) – у 39,3%. До початку лікування всіх хворих обстежували на наявність маркерів гепатитів С і В. Гепатит С було діагностовано у 47 (62,7%) осіб, гепатит С+В – у 12 (16,0%) хворих. Діагноз ВІЛ-інфекції було підтверджено наявністю в сироватці крові хворих анти-НІV, виявлених методом ІФА, і подальшим виявленням у сироватці крові антитіл до протеїнів ВІЛ (gp160, gp120, gp41) разом з антитілами до ядерного білка р24 методом імуноблотингу. Ступінь гепатотоксичності оцінювали за динамікою рівня АлАТ і АсАТ до початку лікування, через 3 та 6 міс. від початку терапії, згідно з міжнародною шкалою небажаних явищ – зміна АлАТ і АсАТ, одиниці виміру – ULN; 0 ступінь –  $<1,25$  ULN, І ступінь –  $1,25-2,5$  ULN, ІІ ступінь –  $2,6-5,0$  ULN, ІІІ ступінь –  $5,1-10,0$  ULN, ІV ступінь –  $>10$  ULN.

Встановлено, що у всіх хворих на СНІД на фоні прийому ВААРТ розвивалася гепатотоксичність різного ступеня. Серед коінфікованих ВІЛ/ВГС гепатотоксичність виникала достовірно раніше і мала більш виражені прояви. З огляду на те, що найменшою гепатотоксичністю володіє препарат калетра, то у пацієнтів, в яких є дані про те, що у них скомпрометована печінка, слід віддавати перевагу схемам ВААРТ, які включають інгібітори протеази.

*В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко*

## **ОСОБЛИВОСТІ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ ТА ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію (66 чоловіків і 61 жінку віком від 19 до 44 років), які перебували на амбулаторному спостереженні протягом 2007-2010 рр. в обласному центрі

профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Серед цих пацієнтів було 35 (27,6%) хворих з I клінічною стадією, 60 (47,2%) – з II, 22 (17,3%) – з III, 10 (7,9%) – з IV.

У 96 (75,6%) осіб у сироватці крові виявлено різні концентрації кріоглобулінів (КГ), при цьому у 4 (4,2%) з них – КГ 1-го типу (усі хворі перебували в I або II клінічній стадії ВІЛ-інфекції), у 59 (61,4%) – 2-го і у решти 33 (34,4%) – 3-го.

Встановлено, що при I клінічній стадії ВІЛ-інфекції майже у половини пацієнтів виявляються КГ, більша частина з яких є моно- і поліклоновими (2-ий тип). З прогресуванням ВІЛ-інфекції феномен кріопреципітації стає більш характерним: при II клінічній стадії кріоглобуліни 2-го типу є в абсолютній більшості ВІЛ-інфікованих осіб, а КГ 3-го типу – майже у кожного третього. При III клінічній стадії КГ 2-го і 3-го типу наявні приблизно однаково часто в усіх хворих. Однак з розвитком синдрому виснаження на фоні ВІЛ-інфекції (IV клінічна стадія) кріоглобулінемічна кріопатія діагностується значно рідше: тільки в 1 пацієнта знайшли КГ 2-го і у 2 – 3-го типу.

Поряд з цим, істотних змін зазнавали ще й усі показники ендотеліальної дисфункції. Так, у всіх хворих концентрація тромбомодуліну суттєво перевищувала показники здорових осіб, становлячи при I і II клінічних стадіях ВІЛ-інфекції ( $12,17 \pm 0,38$ ) мкг/л, а при III і IV – ( $17,38 \pm 0,40$ ) мкг/л, при нормі ( $4,83 \pm 0,35$ ) мкг/л ( $p < 0,02-0,001$ ). Важливо, що разом з поглибленням імунодефіциту достовірно зростала й концентрація зазначеного маркера ( $p < 0,02$ ).

Подібна закономірність стосувалася й інших досліджуваних показників ендотеліальної дисфункції. Зокрема, при I і II клінічних стадіях ВІЛ-інфекції вміст Е-селектину зростав до ( $135,96 \pm 4,17$ ) мкг/л, майже удвічі перевищуючи норму – ( $68,98 \pm 2,33$ ) мкг/л ( $p < 0,01$ ), а у хворих у III і IV клінічних стадіях – ще значніше, аж до ( $178,22 \pm 2,92$ ) мкг/л ( $p < 0,02$ ).

Концентрація фактора Віллебранда також суттєво змінювалася при I-II – ( $202,65 \pm 4,33$ ) %, при III-IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції – ( $221,11 \pm 2,57$ ) %, значно перевищуючи рівень здорових осіб – ( $164,50 \pm 6,30$ ) % ( $p < 0,02$ ). При цьому в міру прогресування імунодефіциту концентрація зазначеного показника достовірно зростала ( $p < 0,05$ ).

Встановили сильну обернену кореляцію між кількістю Т-хелперів і показниками ендотеліальної дисфункції, а саме: вмістом тромбомодуліну –  $r=-0,74\dots-0,91$ , рівнем селектину –  $r=-0,74\dots-0,88$ ; а між кількістю Т-хелперів і концентрацією фактора Віллебранда – середню обернену ( $r=-0,43\dots-0,68$ ).

*О.В. Панасюк, С.М. Антоняк, Л.І. Гетьман, О.Б. Голуб,  
Л.В. Коваленко, Л.А. Коломійчук, Я.В. Лопатіна,  
Л.С. Нечипоренко, В.О. Панасюк, О.О. Петренко,  
Л.В. Стаднік, Т.В. Супруненко*

## **РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВІЛ/СНІД- АСОЦІЙОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ІЗ МУЛЬТИ- І РОЗШИРЕНОЮ РЕЗИСТЕНТНІСТЮ В ІНТЕНСИВНІЙ ФАЗІ АНТИМІКОБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, ПВНЗ “Київський  
медичний університет УАНМ”, Міська туберкульозна  
лікарня № 1 з диспансерним відділенням, м. Київ

Мета роботи – вивчити безпосередні результати лікування хворих на туберкульоз із мульти- і розширеною резистентністю на тлі ВІЛ-інфекції в IV клінічній стадії після застосування меронему (меропенему) в інтенсивній фазі антимікобактерійної терапії (АМБТ).

Методом зіставлення випадково підібраних пар за віком і статтю, ВІЛ-інфікованістю та стадією ВІЛ-інфекції, легеневою і позалегеневою локалізацією клінічної форми туберкульозу, його типом до отримання результату тесту медикаментозної чутливості (ТМЧ) мікобактерій туберкульозу (МБТ) сформовано дві ідентичні ( $p>0,05$ ) групи хворих залежно від режиму АМБТ. 1-ша група (22 хворих) отримувала щоденно меронем (меропенем) у поєднанні мінімум із трьома препаратами: по одному з групи аміноглікозидів, фторхінолонів, тіамідів, ПАСКу чи макролідів, переважно парентеральним методом їх введення у середніх добових дозах за один прийом, за винятком меронему, середня добова доза якого вводилася внутрішньовенно чи внутрішньом'язово у 2-3 прийоми. 2-га група (22 хворих) отримувала стандартні режими АМБТ у

відповідності з типами туберкульозу без меронему, кожний препарат також застосовувався щоденно у середніх добових дозах за один прийом.

У хворих 1-ої групи з використанням в АМБТ меронему вірогідно частіше ( $p < 0,05$ ) спостерігалася зникнення інтоксикаційного синдрому (у 17 ( $77,0 \pm 9,0$ )% із 22 хворих), порівняно з аналогічним показником 2-ої групи (у 8 ( $36,6 \pm 10,0$ )% із 22 хворих).

Аналогічна закономірність спостерігалася і щодо регресу клінічних та інших ознак локального (органного) туберкульозу, особливо відрізнявся цей показник між хворими обох групи при ураженні туберкульозом оболонок і речовини головного мозку.

В абсолютній більшості (2/3) хворих 1-ої групи, яким під час інтенсивної фази АМБТ за відсутності чи до отримання результату ТМЧ МБТ до протитуберкульозних препаратів застосовувалися режими за 4-ою категорією з включенням меронему (меропенему), досягнуто вірогідно ( $p < 0,05$ ) кращі результати, порівняно з хворими 2-ої групи (в 1/3), яким застосовувалися стандартні режими АМБТ за 1-ою і 2-ою клінічними категоріями.

*О.В. Панасюк, Н.Г. Пінькас*

## **ЧАСТОТА І ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ БАКТЕРІЙНИХ ПНЕВМОНІЙ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ І ХВОРИХ НА СНІД В УКРАЇНІ ЗА ОСТАННІ 5 РОКІВ**

ПВНЗ “Київський медичний університет УАНМ”, м. Київ

Проаналізовано інформаційні бюлетені “ВІЛ-інфекція в Україні” за останні п’ять років. Обстежено 30 хворих (22 чоловіки і 8 жінок віком від 24 до 45 років) на бактерійну пневмонію (БП), асоційовану з ВІЛ/СНІДом. Усі пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-шу склали 13 хворих на БП з кількістю CD4+ більше 200 (222-917) кл. в  $1 \text{ мм}^3$ ; 2-гу – 10 хворих на БП з кількістю CD4+ від 50 до 200 (94-188) кл. в  $1 \text{ мм}^3$ ; 3-тю – 7 хворих на БП з кількістю CD4+ менше 50 (29-47) кл. в  $1 \text{ мм}^3$ .

У таблиці 1 представлені дані про частоту повторних бактерійних пневмоній (ПБП) у ВІЛ-інфікованих, за винятком хворих на СНІД, і хворих на СНІД в Україні за останні 5 років.

Таблиця 1

**Частота ПБП у ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД в Україні за останні 5 років**

Рік	Загальна кількість СНІД-індикаторних захворювань		У тому числі ПБП			
	у ВІЛ-інфікованих	у хворих на СНІД	у ВІЛ-інфікованих		у хворих на СНІД	
			абс. число	%	абс. число	%
2005	2445	4217	99	4,0	169	4,0
2006	2690	4723	98	3,6	158	3,3
2007	2185	4573	42	1,9	127	2,7
2008	2081	4380	59	2,8	96	2,2
2009	2182	4437	55	2,5	98	2,2

Тривалість ВІЛ-інфекції у хворих 1-ої групи коливалася від 4 до 8 років. Серед них рецидивна (більше 2 разів за рік) БП спостерігалася у 6 пацієнтів; одноразово – у 5; 2 рази за період ВІЛ-інфекції – у 2. Тривалість ВІЛ-інфекції у хворих 2-ої групи коливалася від 2 до 9 років. Серед них рецидивна БП спостерігалася у 3 пацієнтів; одноразово – у 5 (у тому числі у 2 розвинулося ускладнення у вигляді ексудативного плевриту, в 1 – ексудативного перикардиту, ще в 1 – абсцесу легені, сепсису); у 2 осіб БП виникла 2 рази за період ВІЛ-інфекції. Тривалість ВІЛ-інфекції у 7 хворих 3-ої групи коливалася від 1 до 3 років. БП виникла одноразово у 3 пацієнтів (з них у 2 розвинулося ускладнення у вигляді ексудативного плевриту); у 2 – 2 рази за період ВІЛ-інфекції, з них в 1 – ускладнена ексудативним плевритом.

Таким чином, за останні 5 років кількість повторних БП знизилася майже у 2 рази як у ВІЛ-інфікованих, так і у хворих на СНІД, причини чого потребують подальшого детального вивчення. БП у ВІЛ-інфікованих може розвинутися при різних рівнях CD4+, часто набуває рецидивного характеру, особливо, якщо тривалість ВІЛ-інфекції понад 3-4 роки. Частота розвитку БП збільшується з подальшим пригніченням імунітету, значно зростає ризик виникнення ускладнень (ексудативний плеврит, ексудативний перикардит, абсцес легені, сепсис).

*О.Л. Панасюк, В.І. Матяш, С.П. Борщов,  
Т.Л. Токунова, Д.В. Хмельнов*

## **ЗАСТОСУВАННЯ ГІПОХЛОРИТУ НАТРІЮ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ**

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

Опортуністичні захворювання є основною причиною уражень і летальних наслідків у хворих на СНІД. На тлі імунодефіциту більшість інфекцій набувають генералізованого неконтрольованого характеру з розвитком поліорганної недостатності й ендотоксикозу. Терапія, яка призначається хворим на ВІЛ-інфекцію та СНІД, як правило, є складною і багатокомпонентною, але не завжди ефективною у зв'язку з хіміорезистентністю мікроорганізмів і токсичною дією самих препаратів. Для покращення ефективності комплексної терапії у певних випадках можливо застосовувати розчин гіпохлориту натрію (ГН), який належить до групи біологічних окислювачів. Йому притаманні бактерицидний ефект щодо грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, вірусів, грибів, найпростіших, властивість знижувати резистентність мікрофлори до препаратів, нейтралізувати токсичні метаболіти, антикоагуляційний ефект, протизапальна й антиоксидантна дії.

Мета роботи – оцінити клінічну ефективність непрямой електрохімічної детоксикації крові ГН у комплексній терапії ВІЛ-інфікованих хворих IV клінічної групи.

З 2004 по 2009 рр. у відділенні інтенсивної терапії та детоксикації було обстежено і проліковано 27 хворих з діагнозом: ВІЛ-інфекція, IV клінічна група. Туберкульоз легень, плеври (інфільтративний з розпадом у 25 пацієнтів). Системний кандидоз, церебральний токсоплазмоз (у 7). Криптококоз (у 3). Сепсис (у 10). Пневмоцистна пневмонія (у 2).

Усі хворі були в тяжкому і вкрай тяжкому стані з порушенням свідомості, тривалою гарячкою (понад 3 тиж.), нестабільною гемодинамікою, ознаками поліорганної недостатності. За розрахунками інтегрального індексу функціонального стану органів за шкалою SOFA (J.L. Vincent et al., 1999), на момент госпіталізації хворих середній бал був  $(8,0 \pm 1,2)$  (рівень прогнозованої летальності понад 60%). У лабораторних показниках спостерігались анемія,



тромбоцитопенія, диспротеїнемія, гіпернатріємія, підвищення рівня креатиніну.

Лікування було комплексним, згідно з рекомендаціями ВООЗ. Додатково до етіотропної терапії перед введенням хіміопрепаратів усім хворим проводили інфузії 0,03% розчину гіпохлориту натрію, який готувався на апараті ЄДО-4, згідно з рекомендаціями М.М. Федоровського, С.М. Сапіна (1991). Інфузії здійснювали в центральні вени через полівініловий катетер (після додаткової гемокорекції) зі швидкістю 30 крап./хв, об'ємом 300-500 мл/добу 3-5 діб під контролем гемостазіограми. Додатково 10 хворих з кандидозом ротової порожнини отримували 0,03% розчин гіпохлориту натрію для полоскання двічі на день 5-7 днів.

На тлі лікування вже через 3-4 год після введення ГН у  $(62,9 \pm 9,4)\%$  хворих спостерігався первинний ефект у вигляді зниження температури тіла на 1-2 °С, суб'єктивного покращення самопочуття, підвищення сечовипускання. Більш стійкий терапевтичний ефект у  $(59,3 \pm 9,6)\%$  спостерігався на 5-7-у добу лікування. Дезінтоксикаційна дія ГН підтверджувалась скороченням тривалості проявів енцефалопатії, порушень гемодинаміки, появою періодів апірексії. Отримано також зниження у крові вмісту креатиніну, сечовини, натрію і фібриногену. Більшість хворих переносили інфузії ГН досить добре, але у  $(40,7 \pm 9,6)\%$  пацієнтів розвинулись прояви транзиторного локального флебіту. Незважаючи на терапію, 11  $(40,7 \pm 9,6\%)$  хворих померли, але летальність у групі пацієнтів, які отримували ГН, була на 15-20% меншою, ніж прогнозувалось спочатку.

Таким чином, доповнення традиційної комплексної терапії хворих на СНІД ГН підвищує її клінічну ефективність, дозволяє швидко зменшити прояви ендотоксикозу, знизити летальність.

*М.Д. Чемич, А.І. Піддубна*

## **ХВОРОБИ ВІРУСНОЇ І ПАРАЗИТАРНОЇ ЕТІОЛОГІЇ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДІ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

До розповсюджених опортуністичних інфекцій, що розвиваються на тлі інфікування ВІЛ, належать вірусні та паразитарні хвороби. У Європейському регіоні та Україні серед

цієї групи захворювань найпоширеніші – токсоплазмоз і хвороби, спричинені герпесвірусами.

Мета роботи – вивчити частоту і характер проявів опортуністичних інфекцій вірусної і паразитарної природи при ВІЛ/СНІД в умовах Північно-Східного регіону України.

З 2001 р. по квітень 2010 р. включно в Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького на лікуванні знаходилося 48 хворих з діагнозом “ВІЛ-інфекція”, які мали прояви вірусних і протозойних хвороб (39,7% від загальної кількості госпіталізованих з приводу ВІЛ-інфекції). Чоловіки склали 56,3% (27 осіб), жінки – 43,7% (21 особа). Найбільша кількість хворих за віковим складом належали до групи 18-29 років – 61,7%, група 30-39 років складала 36,2%, 40 років і старше – 2,1%.

Середній термін перебування пацієнтів у стаціонарі склав  $(8,0 \pm 1,0)$  дня. Були діагностовані опортуністичні інфекції вірусної етіології, спричинені HSV 1-го типу, у 17 (35,4%) осіб, з них 16 мали типові ураження шкіри, в 1 випадку процес набув генералізованого характеру з ураженням нервової системи і клінікою менінгоенцефаліту. Генітальний герпес, що супроводжувався гіперемією, набряком, виразками, виявлено у 2 (4,2%) осіб. VZV-інфекцію встановлено в 6 (12,5%) осіб, в 1 хворого спостерігалось персистуюче ураження декількох дерматомів. Прояви EBV-інфекції виявлено у 6 (12,5%) осіб, з них 5 мали волосисту лейкоплакію язика, в 1 – діагностовано неходжкінську лімфому. CMV-інфекція лабораторно підтверджена у 6 (12,5%) пацієнтів, клінічна картина захворювання була поліморфною і не мала специфічних рис. В 1 (2,1%) хворого діагностовано саркому Капоші. Клінічними проявами інфекції, спричиненої папіломавірусами, були гострокінцеві кондиломи статевих органів, які спостерігалися у 7 (14,6%) хворих.

Токсоплазмоз у більшості випадків мав латентну форму (14 осіб; 29,2%), проте на тлі тяжкої імуносупресії перебігав як клінічно виражена хвороба у вигляді менінгоенцефаліту (2; 4,2%) з вогнищевою (геміпарези, афазія, судомний синдром) і дифузною (дезорієнтація, порушення свідомості) симптоматикою.

1 пацієнт з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції був госпіталізований з діагнозом вісцерального лейшманіозу тяжкого перебігу, спричиненого *L. donovani*. Діагноз верифікований за допомогою мікроскопічного дослідження кісткового мозку. Вісце-

ральний лейшманіоз на фоні імуносупресії, індукованої ВІЛ, перебігав маніфестно і характеризувався хвилеподібною гарячкою, гепатоспленомегалією, прогресуючою анемією, лейкопенією, тромбоцитопенією, кахексією. Виявлення коінфекції ВІЛ/вісцеральний лейшманіоз можна пов'язати з глибокою імуносупресією (CD4+ – 70 кл./мкл) і перебуванням хворого протягом 1998-2007 рр. в Алуштинському районі АР Крим, де, за офіційними даними Центральної санітарно-епідеміологічної станції України, реєструються 6 видів москітів – потенційних переносників вісцерального лейшманіозу.

Діагностовано випадок криптоспоридіозу на основі виявлення ооцист у фекаліях у хворої на ВІЛ-інфекцію. Захворювання перебігало у гастроінтестинальній формі з порушенням всмоктувальної функції кишечника.

2 пацієнти в термінальній стадії хвороби померли у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Аналіз проведених автопсій показав, що серед причин летального наслідку в одному випадку була патологія нервової системи вірусного генезу (менінгоенцефаліт герпетичної етіології), в іншому – токсоплазмозний менінгоенцефаліт.

Отже, серед опортуністичних інфекцій при ВІЛ/СНІД важливу роль відіграють хвороби вірусної та паразитарної етіології. Найчастіше у спектрі цієї групи захворювань виявляються герпесвірусні інфекції. Привертає увагу одночасний розвиток клінічних проявів декількох нозологічних форм у пацієнтів з вираженим імунodefіцитом.

*М.Д. Чемич, І.О. Троцька*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ПОСТКОНТАКТНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ АНТИРЕТРОВІРУСНИМИ ПРЕПАРАТАМИ У МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ПРИ ПРОФЕСІЙНИХ АВАРІЯХ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

ВІЛ-інфекція – не лише медична проблема, але й проблема соціального розвитку і національної безпеки, основними глобальними та регіональними аспектами якої залишається зростання числа інфікованих вірусом і смертей від СНІД.

Мета роботи – проаналізувати випадки аварійних ситуацій на робочих місцях медичних працівників у Сумській області і вивчити ефективність комплексу заходів щодо запобігання ВІЛ-інфікуванню.

За період 2003-2009 рр. у лікувально-профілактичних закладах Сумської області зареєстровано 38 аварійних ситуацій, пов'язаних з ризиком ВІЛ-інфікування, в які залучено 38 медичних працівників.

При аналізі даних аварійних ситуацій виявлено такий розподіл потерпілих за ступенем ризику інфікування: високий ступінь з ймовірністю інфікування 0,3% – 29, низький ступінь з ймовірністю інфікування 0,09% – 9. У 36 випадках позитивний ВІЛ-статус пацієнта був відомий до контакту, у 2 – встановлено відразу після аварії стандартним експрес-тестом, у подальшому підтверджений методом ІФА. Переважну кількість постраждалих склали жінки, яких було в 4 рази більше, ніж чоловіків – 31 проти 7.

Частіше аварійні ситуації спостерігались у роботі середнього медичного персоналу – 24 (63%) випадки; серед лікарів – 10 (26%); серед молодшого медичного персоналу – 4 (11%) випадки. Найбільший ризик інфікування ВІЛ виявлено у відділеннях хірургічного профілю (торакальне, хірургічне, акушерське, відділення анестезіології та реанімації), де відбулося 26 (68%) аварійних ситуацій.

При аналізі стажу роботи виявилось, що більшість професійних аварій виникали у медпрацівників, які працюють за спеціальністю від 5 до 10 років, – у 17; у 5 – при стажі роботи до 5 років (з них 1 студент медичного коледжу); у 16 – при стажі роботи понад 10 років.

Постконтактна профілактика (ПКП) антиретровірусними препаратами проводилась в 34 випадках. Одному потерпілому ПКП не проведено через протипоказання (наявність автоімунного гепатиту), 3 – за відсутністю їх згоди. При цьому у 2 випадках ризик інфікування був мінімальним (попадання крові на неушкоджену шкіру). Встановлено, що всі пацієнти, які були джерелом збудника, у минулому не приймали антиретровірусних препаратів.

Вибір медикаментів для ПКП залежав від наявності препаратів у медичних установах. 7 постраждалим ПКП проводилась ретровіром, 4 – комбівіром, за відсутності в області на той час інших антиретровірусних препаратів, 6 – дуовіром і калетрою,

5 – ретровіром, дуовіром і вірасептом, 3 – ретровіром, зидоламом і ламівудином, 4 – зидовудином і калетрою, 4 – зидоламом і ефавіром, 1 – ламівудіном, зидовудіном, алувією. Медичні працівники відзначили добру переносимість препаратів, не було побічних ознак та алергічних проявів. Усі, кому призначалась ПКП, отримали її повний 28-денний курс.

30 медичним працівникам проведені контрольні тестування на антитіла до ВІЛ через 3, 6 і 12 міс., 5 потерпілим у 2008-2009 рр. – через 3 і 6 міс. При цьому в усіх випадках результати обстеження були негативними.

Отже, при 38 аварійних ситуаціях з ВІЛ-інфікованим матеріалом встановлено переважно високий ступінь ризику інфікування у працівників медичних закладів. Основну кількість постраждалих склали жінки і переважно середній медичний персонал. Найбільший ризик інфікування ВІЛ виявлено у відділеннях хірургічного профілю. Більшість професійних аварій виникають у медичних працівників зі стажем роботи від 5 до 10 років (45%), що можна пояснити зниженням настороги і почуття небезпеки при ще недостатньому досвіді. ВІЛ-інфікування у потерпілих не відбулося, що свідчить про достатню ефективність комплексу заходів з профілактики ВІЛ після контакту, у тому числі ефективність ПКП антиретровірусними препаратами.

*К.І. Чепілко, Н.В. Митус*

## **ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ І ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ Є СОЦІАЛЬНО-МЕДИЧНОЮ ПРОБЛЕМОЮ**

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

ВІЛ-інфекція, подібно до стихійного лиха, захопила майже всі континенти, у тому числі й Україну. Важливе соціально-економічне значення поряд з цією проблемою має суттєве підвищення захворюваності на вірусні гепатити (ВГ), особливо з парентеральним механізмом зараження. При цьому особлива роль належить гепатиту С (ГС), який частіше асоціюється з парентеральним застосуванням наркотичних речовин. Згідно зі статистичними даними стосовно країн Європи, внутрішньовенним шляхом

щороку інфікується ВІЛ у середньому 3 000 осіб, з них 40% становлять ті, які вводять наркотичні речовини внутрішньовенним шляхом і левова частка з них інфіковані вірусом ГС.

Враховуючи сказане вище, з усіма пацієнтами, які госпіталізуються в інфекційне відділення з підозрою на ВГ, лікуючим лікарем проводиться індивідуальна консультація стосовно необхідності тестування на ВІЛ-інфекцію. При погодженні на обстеження пацієнт заповнює інформаційну згоду на проходження тесту. За нашими даними, в інфекційне відділення за 2009 р. госпіталізовано 759 пацієнтів з підозрою на ВГ, у 47% з них діагностовані ВГ з парентеральним механізмом зараження. Тестування на ВІЛ проведено 116 хворим і в 11 – 9 чоловіків і 2 жінки – результат був позитивним. У 5 хворих із них до того ж було діагностовано мікст-гепатит – ГВ+ГС, у 2 – ГВ+ГD+ГС, у 4 – ГВ, що підтверджено маркерним тестуванням. Хворі були віком від 21 до 28 років. Це багато чи мало, якщо врахувати, що кількість обстежених і отриманих позитивних результатів з 2007 р., за нашими даними, зросла удвічі? Питання залишається відкритим.

Клінічні прояви ВІЛ-інфекції можуть поєднувати в собі провідні симптоми самих різних захворювань, тобто її можна назвати “хамелеоном”. Велике значення в постановці цього діагнозу мають дані епідеміологічного анамнезу. 7 хворих з позитивним результатом на ВІЛ вживали наркотичні речовини. Доки триває обстеження на ВІЛ-інфекцію, хворим на гепатит проводиться лікування в інфекційному відділенні, а після верифікації ВІЛ-інфекції останні підлягають переведенню в спеціалізований центр лікування ВІЛ-інфікованих, де їм продовжується терапія.

У всіх пацієнтів провідними симптомами були загальна слабкість, підвищення температури тіла, жовтяниця, зміни кольору сечі і калу та лімфаденопатія, але тільки у 5 хворих вона мала генералізований характер. У 4 пацієнтів спостерігалось ураження слизової оболонки ротоглотки, що проявлялося афтозним стоматитом, у 2 – виявлено висипку плямисто-папульозного характеру та в 1 – герпетичні висипання.

При дослідженні біохімічних показників крові у частини хворих відмічено значне підвищення активності трансаміназ, проте середнє значення АлАТ і АсАТ було відповідно  $(70,6 \pm 0,1)$  і  $(62,8 \pm 0,2)$  ОД/л. У гемограмі в усіх пацієнтів відмічалась

лейкопенія зі зсувом формули вправо. Захворювання мало середньотяжкий перебіг у 7 осіб, у 3 – тяжкий і в 1 – вкрай тяжкий, що було обумовлено розвитком печінкової енцефалопатії.

Хочеться наголосити, що в період очікування результатів обстеження ІФА на ВІЛ хворий продовжує перебувати в інфекційному стаціонарі (або будь-якому іншому відділенні) і медичний персонал при недотриманні правил особистої безпеки ризикує бути інфікованим. При виникненні виробничої травми медичний персонал має чітко дотримуватися правил після-контактної профілактики інфікування ВІЛ на робочому місці.

Таким чином, підвищення рівня поінформованості стосовно заходів запобігання інфікуванню та зміни ризикової поведінки як пересічних громадян, так і медичного персоналу залишаються актуальними. Можливо, для покращення ситуації в осіб, які госпіталізуються з підозрою на ВГ і вживають парентерально наркотичні речовини, є доцільним переглянути існуючі норми і ввести обов'язкове обстеження для виявлення ВІЛ-інфекції?!

*О.П. Черкасов, М.І. Краснов, В.М. Козько, Е.В. Югай,  
І.М. Кожевнікова, Л.І. Гуляєва, Г.В. Волошина, Г.Л. Великоданов*

## **ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ**

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

Зараз в Європі спостерігається зростання кількості ВІЛ-інфікованих за рахунок країн Східної Європи, у тому числі й України. Це призводить до високої летальності від ВІЛ-інфекції в цих країнах, незважаючи на широке використання антиретровірусної терапії (АРТ) у світі. В останні роки гостро стоїть питання раннього виявлення і реєстрації хворих для своєчасної діагностики імунодефіциту і призначення АРТ.

В Україні програма АРТ була прийнята у 2005 р. Зараз АРТ отримують 194 хворих на ВІЛ-інфекцію, які були під нашим спостереженням.

Терапію призначали 17,5% хворих у IV клінічній стадії захворювання, 61,4% – у III і 21,1% – у I або II стадії. При

обстеженні хворих було встановлено ко-інфекцію HCV і HBV у 57,4%. 75,7% пацієнтів призначали АРТ I лінії, а 24,3% – II. З I лінії терапії найчастіше (50,8%) застосовували комбінацію AZT/ЗТС/(EFV або NVP). В якості терапії II ряду частіше (47,2%) призначали комбінацію AZT/ЗТС/LPV/rvt, рідше – d4T/ЗТС/LPV/rvt або ddI/ABC/LPV/rvt (Протокол ВООЗ, 2004). Аналіз результатів вірусного навантаження (ВН) і рівня CD4+ клітин (РК) у динаміці терапії встановив, що зниження ВН (24 тиж.) було досягнуто у 79,0% хворих, які отримували I лінію АРТ, у тому числі у 3,5% – ВН  $10^2$  копій/мкл, у 5,2% – до  $10^3$  копій/мкл. Внаслідок цього у 79,0% хворих спостерігали збільшення РК на  $(100,0 \pm 32,1)$  клітин. Найбільш суттєве зменшення ВН спостерігали у хворих з II стадією ВІЛ-інфекції – у всіх була повна вірусологічна відповідь і високі показники РК.

У 70,0% хворих з III стадією протягом 24-48 тиж. АРТ визначено зменшення ВН, але утримувались низькі показники РК. Незважаючи на вірусологічну відповідь, після 48 тиж. АРТ у 25,0% хворих РК залишався нижче 400 кл./мкл. Серед таких хворих у 80,0% було встановлено хронічний гепатит С або мікст-гепатит В+С. У цій групі хворих виникали випадки кандидозу слизових оболонок, який потребував лікування.

12 (6,2%) хворих, які отримували АРТ, померли. У 2 (16,6%) з них була термінальна печінкова недостатність, у 2 (16,6%) – ходжкінська лімфома.

У результаті поганого дотримувannya лікування у 5 (41,7%) хворих визначали прогресування захворювання. З хворих відмовились від АРТ. Головною причиною недотримання режиму терапії або відмови від лікування було виникнення побічної дії препаратів чи зловживання алкоголем, наркотичними речовинами. Усі ці випадки спостерігалися у хворих з III або IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції.

Таким чином, застосування АРТ у хворих з III або IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції є складним процесом і в деяких випадках не призводить до очікуваного ефекту. Призначення АРТ у ранніх стадіях захворювання на підставі вірусологічних показників, а не імунологічних і клінічних даних, дозволяє суттєво збільшити тривалість життя і зберегти пацієнта соціально активним для суспільства. Тому в останні роки виникає питання про розширення показань для обстеження на ВІЛ-інфекцію



контингентів ризику і перегляд існуючого протоколу щодо обстеження і спостереження за ВІЛ-інфікованими і контингентами ризику, що дозволить раніше діагностувати захворювання і своєчасно призначати лікування.

*О.П. Черкасов, Е.В. Югай, І.М. Кожевникова, М.І. Краснов,  
Л.І. Гуляєва, А. В. Волошина, Г.Л. Великоданов*

## **ПРИЧИНИ ПІЗНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

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

ВІЛ-інфекція залишається складною медико-соціальною проблемою в Україні, незважаючи на прийняття заходів щодо профілактики захворювання, програми антиретровірусної терапії і перинатальної профілактики передавання ВІЛ-інфекції. Епідемія в останнє п'ятиріччя супроводжується суттєвим зростанням популяції хворих на ВІЛ-інфекцію і СНІД. Незважаючи на клінічні результати антиретровірусної терапії, летальність від СНІДу залишається високою. СНІД уже сьогодні кинув виклик системі охорони здоров'я, тобто темпи розвитку епідемії ВІЛ/СНІДу випереджають темпи розгортання діяльності щодо її запобігання.

Метою дослідження є оцінка результатів діагностики ВІЛ-інфекції в Харківській області. Проаналізовано 700 диспансерних карт хворих на ВІЛ-інфекцію, які встали на диспансерний облік в ОЦПБС у 2007-2009 рр. III і IV клінічні стадії встановлено у 72% хворих, I і II – у 28%.

Епідемія ВІЛ-інфекції сконцентрована в групах найбільш високого ризику інфікування ВІЛ. Серед зареєстрованих хворих на ВІЛ-інфекцію залишається домінування осіб (68-72%), які були або є споживачами ін'єкційних наркотиків. Серед цих офіційно зареєстрованих ВІЛ-інфікованих більшу частину складають особи, які знаходяться в місцях позбавлення волі – 29,6%, вагітні – 13,0%, донори – 2,9%, обстежених за клінічними показаннями – 15,9%.

У порівняльному аспекті серед офіційно зареєстрованих кількість вагітних незначно збільшується – в 1,1 разу у 2009 р., у той час як кількість засуджених майже на одному рівні. Кількість

донорів збільшилась в 1,1 разу і в 1,2 разу зросла кількість осіб, які обстежені за клінічними показаннями у 2009 р.

При аналізі випадків, які були обстежені за клінічними показаннями (код 113), встановлено зростання кількості випадків з III і IV стадіями захворювання. У 2007 р. така група хворих складала 27,1%, у 2008 р. – 28,2% і у 2009 – 39,5%. Більшість випадків було виявлено при плановому обстеженні хворих на туберкульоз (73,2%), на захворювання, що передаються статевим шляхом (2,2%), зі СНІД-індикаторними захворюваннями і станами (21,1%), із ВІЛ-індикаторними станами (парентеральні гепатити, лімфаденопатія та ін.) – 1,2%.

Таким чином, при сучасній системі моніторингу ВІЛ-інфекції спостерігається збільшення кількості вперше зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції, але існують ряд питань щодо удосконалення ранньої діагностики цієї інфекції. У теперішній час зростає кількість нових випадків ВІЛ-інфекції, пов'язаних з прогресуванням захворювання. Тому зростає відсоток хворих, обстежених за клінічними показаннями, але ці пацієнти мають III або IV стадії захворювання. Єдиним шансом підтримати цих хворих є призначення антиретровірусної терапії. Вірусологічна, клінічна та імунологічна ефективність цього лікування не викликає сумнівів. Але ефективність антиретровірусної терапії залежить від багатьох факторів, одним з яких є клінічна стадія захворювання, при якій розпочато лікування.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.О. Волікова, О.А. Кушнірова*

## **ДОЦІЛЬНІСТЬ ТА АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ ДОСЛІДЖЕНЬ ЗА СИСТЕМОЮ НІА У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

На сьогодні у світі з ВІЛ/СНІДом живуть 33 млн людей, з них 50% жінки, 30 млн – люди працездатного віку. Кожного дня ВІЛ-інфекцією заражаються 7 тис. осіб.

Незважаючи на всі успіхи застосування високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ), яка продовжила життя мільйонам хворих на ВІЛ-інфекцію, частина пацієнтів перебуває у так званій “вірусологічній невдачі”, коли вірусологічна супресія є неможливою

або нестійкою. Головною причиною такої “невдачі” (неспроможності) є резистентність ВІЛ до того чи іншого препарату.

Патогенез ВІЛ, як і інших хронічних вірусних захворювань, у більшості випадків залежить від особливостей імунного та імуногенетичного статусу.

В останні роки досягнуто значний прогрес у розробці технологій і методів імунодіагностики, які дозволяють проводити дослідження генотипу хворих. В основному вивчають гени HLA II класу.

За даними літератури, у результаті проведення порівняльного аналізу особливостей розповсюдження алелей генів HLA II класу (DRB1, DQA1, DQB1) та їх гаплотипічних поєднань серед здорових представників східнослов'янських популяцій (білоруської, української і російської), стало відомо, що найбільш часто зустрічаються гаплотипи, які включають в себе такі алельні варіанти DRB1: DRB1\*01, DRB1\*04, DRB1\*07, DRB1\*11, DRB1\*15, що відповідає західноєвразійському типу розподілення. З найменшою частотою зустрічаються гаплотипи DRB1\*09 і \*12.

Типування генів HLA II класу локус DRB1 методом ПЛР (кров з ЕДТА) проводиться з метою вивчення схильності до ревматичних захворювань – ревматоїдного артриту (РА), системного червоного вовчаку; ендокринологічних захворювань – цукрового діабету першого типу, гіпертиреозу; дерматологічних захворювань – герпетиформного дерматиту; неврологічних захворювань – розсіяного склерозу, міастенії; автоімунного хронічного гепатиту. Дослідження проводяться також при трансплантації органів (відбір донорів) і з'ясуванні причин безпліддя. Так, наприклад, вивчалась схильність до виникнення РА, особливості клінічної картини і перебігу захворювання за системою генів HLA II класу. Виявлено асоціацію між наявністю гену HLA DRB1\*04 і виникненням та тяжкістю перебігу РА. Слід відзначити, що алель 0602 гену DQB, що з високою частотою зустрічається в українців, є маркером розсіяного склерозу, РА і системного червоного вовчаку. Вірогідно, наявність алелі 0602 гену DQB може сприяти в подальшому розвитку різного рівня захворюваності на автоімунні хвороби, зв'язок з якими алелей генів HLA найбільш показовий. Дослідження системи генів HLA II класу є перспективним і актуальним щодо прогнозування особливостей перебігу ВІЛ-інфекції в Україні.

Для визначення системи HLA локусів DRB1 нами обстежено 49 ВІЛ-інфікованих хворих на різних стадіях захворювання. Усім пацієнтам призначено ВААРТ за такими схемами – AZT/ЗТС+EFV, AZT/ЗТС+NVP. При аналізі отриманих даних враховували алелі HLA DRB1 від двох батьків хворих. Отримані дані свідчать про те, що найчастіше виявляються алелі генів HLA DRB1 \*11 – у 33,0% пацієнтів, HLA DRB1 \*07 – у 26,5%, HLA DRB1 \*01, як і HLA DRB1 \*04 – у 24,5%, HLA DRB1 \*13 – у 22,4%, HLA DRB1 \*15, як і HLA DRB1 \*16 – у 18,4% хворих. Рідко зустрічаються алелі генів HLA DRB1 \*03 – у 10,2% пацієнтів, HLA DRB1 \*08, як і HLA DRB1 \*14 – у 8,2%, HLA DRB1 \*12, як і HLA DRB1 \*17 – у 6,1%, алель HLA DRB1 \*18 – в 1 (2,0%) хворого. Високий відсоток виявлення алелей генів HLA DRB1 \*01, \*04, \*07, \*11, \*13, \*15, \*16 заслуговує на увагу і подальше вивчення впливу цих алелей генів на особливості клінічної картини та перебігу ВІЛ-інфекції і ефективності застосування ВААРТ. Наше дослідження співпадає з раніше проведеними дослідженнями і ще раз підтверджує особливість слов'янського генотипу.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.А Кушнірова, О.О. Волікова*

## **ДОСВІД ВИЗНАЧЕННЯ КІЛЬКІСНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

На теперішній час напруженою є ситуація з Епштейна-Барр вірусною інфекцією (ЕБВ, або EBV) як найбільш поширеною з герпесвірусних у світі, а в Україні зокрема. ЕБВ також є найчастішим асоційованим інфекційним захворюванням, що зустрічається в осіб з різними імунодефіцитними станами, включаючи ВІЛ-інфекцію. Епідеміологічні та експериментальні дані припускають взаємопідсилюючу етіопатогенетичну роль ЕБВ і ВІЛ у розвитку В-клітинної неходжкінської лімфоми, Т-клітинної лімфоми, ендемічної лімфоми Беркіта. У ряді робіт розвиток ЕБВ-інфекції розцінюється як клінічний прояв реактивації латентної інфекції і пов'язується зі стійким або транзиторним пригніченням клітинного імунітету. Тому слід очікувати зростання захворюваності на ЕБВ-інфекцію у хворих на СНІД.

Мета дослідження – вивчити залежність вірусного навантаження ЕБВ від титрів антитіл класу IgG NA і клінічних проявів ЕБВ-інфекції у ВІЛ-інфікованих осіб.

Усього обстежено 80 хворих на ВІЛ-інфекцію. Усі хворі були з числа осіб, які знаходились на лікуванні у МКЛ № 21 м. Дніпропетровська, та осіб, які перебувають на обліку в міському і обласному центрах СНІДу. Вікова медіана становила 39 років. Серед обстежених хворих частка жінок становила 51,5%, чоловіків – 48,5%. Визначення серологічного маркера EBV-інфекції (специфічні антитіла класу IgG NA) проводили методом імуноферментного аналізу (ІФА) із використанням комерційних тест-систем “Вектор-Бест” (РФ). Молекулярно-біологічні дослідження проводили методом ПЛР з використанням наборів “Амплісенс” (РФ). Серологічні маркери ЕБВ-інфекції були виявлені у 97,5% хворих (78 осіб). Титри антитіл коливалися від 0,5 до 3,0. ДНК EBV було виявлено у 33 (41,2%) хворих.

За отриманими результатами усіх хворих було розподілено на 3 групи. У жодного з пацієнтів клінічно не було ознак гострої інфекції, навіть при значному вірусному навантаженні EBV. До 1-ої групи увійшли 17 (51,5%) хворих, в 1 мл сироватки крові яких кількість копій ДНК EBV коливалася від 231 до 818, показник CD4+ становив у середньому 400 в 1 мл. До 2-ої групи увійшли 9 (27,3%) хворих, кількість копій ДНК EBV в 1 мл коливалася від 1038 до 4817, показник CD4+ становив у середньому 345 в 1 мл. З об'єктивних даних у хворих цих 2 груп визначалися ознаки лімфаденопатії. 3-тя група включала в себе 5 (15,2%) хворих, кількість копій ДНК EBV в 1 мл – від 5893 до 10876; показник CD4+ в 1 мл становив у середньому 300. З об'єктивних даних у хворих цієї групи визначали ознаки хронічного фарингіту і збільшення підщелепних, задньошийних чи задньовушних лімфатичних вузлів. Найбільша кількість копій ДНК вірусу в 1 мл була визначена у 2 (6,0%) хворих – 22029 і 75293. Рівень CD4+ становив відповідно 300 і 250 в 1 мл. Клінічно у цих хворих визначалася волосиста лейкоплакія ротової порожнини.

Отже, отримані дані свідчать про значний відсоток інфікування вірусом ЕБВ ВІЛ-інфікованих хворих і повною мірою не визначають особливості перебігу захворювання.

При встановленні можливої ролі ЕБВ інфекції як етіологічного чи супутнього фактора у формуванні та розвитку клінічної

картини захворювання у ВІЛ-інфікованих хворих, найбільш інформативним і об'єктивним показником є визначення ДНК методом ПЛР.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, О.О. Волікова,  
О.А. Кушнєрова, В.П. Дядик, О.В. Шевельова, Л.В. Тимофєєва,  
І.М. Маргітіч, В.Д. Ткаченко, С.Г. Тараненко*

## **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ВААРТ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

За кумулятивними даними сероепідеміологічного моніторингу, з початку реєстрації перших випадків ВІЛ-інфекції (1987 р.) станом на 01.01.2010 р. у Дніпропетровській області виявлено (серомоніторинг) 41 640 ВІЛ-позитивних осіб. Клінічний діагноз ВІЛ-інфекції встановлено 27 407 особам. Клінічний діагноз СНІДу встановлено 5 045 хворим. Померли від СНІДу 2 509 хворих. У 2009 р. основною тенденцією поширення епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу залишалось інтенсивне зростання числа нових випадків інфікування ВІЛ і смертей від СНІДу. Епідемія ВІЛ/СНІДу вражає переважно осіб працездатного репродуктивного віку. Частка ВІЛ-інфікованих осіб віком від 20 до 49 років включно складає 74% від загальної кількості вперше виявлених. Аналізуючи темпи розвитку епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу і маючи на увазі значне зростання розповсюдження ВІЛ/СНІДу, можна прогнозувати, що у найближчому майбутньому область може зазнати досить відчутних демографічних втрат людей працездатного репродуктивного віку, тому питання профілактики ВІЛ-інфекції/СНІДу залишається пріоритетним у нашому регіоні. Більша кількість вперше виявлених хворих, а також виявлених у попередні роки потребує призначення високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ). З появою ВААРТ, за даними багатьох досліджень, збільшується тривалість і покращується якість життя пацієнтів з ВІЛ-інфекцією.

Під нашим наглядом знаходився 21 хворий віком від 20 до 29 років з ВІЛ-статусом від 2 до 3 років, з діагнозом ВІЛ-інфекція II-III клінічна стадія. З них з II стадією – 9 хворих, з III – 12.

У пацієнтів були виявлені такі опортуністичні інфекції (ОІ): мікст-інфекція була у 8 – орофарингеальний кандидоз, бактерійна пневмонія, хронічний вірусний гепатит; токсоплазмоз – 1 хворий, волосиста лейкоплакія ротової порожнини – 1 хворий, оперізувальний герпес – 2 хворих, простий герпес – 8 хворих, пневмоцистна пневмонія – 1 хворий. Перед початком проведення ВААРТ пацієнтам було надано паліативну допомогу і проліковано ОІ.

До початку ВААРТ і в динаміці хворим визначали показники імунограми, а саме рівень CD4+-клітин, застосовували загальноклінічні методи обстеження. Усім хворим у поточному році було призначено ВААРТ за такими схемами – AZT/ЗТС+EFV, AZT/ЗТС+NVP. Спостереження тривали протягом 1 року.

За час прийому ВААРТ відзначали збільшення рівня CD4+ у середньому на 10 кл./мкл. У 15 хворих з початку прийому ВААРТ спостерігалися такі симптоми: нудота, дратівливість, біль голови, біль у животі, субфебрильна температура тіла, діарея до 4 разів за добу, слабкість і швидка втомлюваність. У деяких пацієнтів на початку ВААРТ було загострення хронічних інфекцій, у тому числі з розвитком неврологічних ускладнень, енцефалопатії (у 2 хворих), внаслідок цього їм виставлено діагноз синдрому відновлення імунної системи (СВІС), замінено схему ВААРТ. У 2 пацієнтів спостерігали симптоми токсичного гепатиту, що також потребувало заміни схеми ВААРТ. У більшості випадків через 6 міс. ВААРТ хворі відмічали покращення якості життя. У пацієнтів значно поліпшилось самопочуття, знизилась кількість захворювань на гострі респіраторні вірусні інфекції, а також знизилась кількість загострень хронічних захворювань.

Таким чином, проведення ВААРТ потребує динамічного спостереження, індивідуального підбору препарату з урахуванням супутньої патології, індивідуальної переносимості медичних засобів з подальшою корекцією їх дози. Перед призначенням ВААРТ у хворих необхідно пролікувати виявлені ОІ для того, щоб запобігти їх загостренню внаслідок розвитку СВІС.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.М. Якуніна,  
З.О. Чикаренко, І.М. Маргітїч*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КОІНФЕКЦІЙ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДІТЕЙ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Симптоми і прояви ВІЛ-інфекції дуже різноманітні. Клінічні прояви ВІЛ-інфекції у кожної дитини в окремо взятий проміжок часу можуть бути різними. Крім того, симптоми, стани й захворювання, що характерні для ВІЛ-інфекції і СНІДу, можуть спостерігатися й у не інфікованих ВІЛ дітей, тобто вони неспецифічні. Але наявність у ВІЛ-інфікованих дітей деяких вірусних коінфекцій змінює прогноз подальшого перебігу ВІЛ-інфекції.

Серед збудників суперінфекцій у ВІЛ-інфікованих пацієнтів особливе місце займають герпесвіруси людини (ГВЛ). Так, з інфекцією ГВЛ IV типу пов'язують такі стани у хворих на СНІД, як лімфоцитарна інтерстиціальна пневмонія, В-лімфома та інші лімфопроліферативні захворювання. У зв'язку з цим, вивчення клінічних та епідеміологічних аспектів інфекції, спричиненої вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ), у ВІЛ-позитивних дітей є вельми актуальною темою.

Результати проведеного нами скринінгового обстеження на ВЕБ-інфекцію показують, що тільки 11,1% дітей були повністю серонегативними щодо тестованого спектру маркерів патогену, причому у віковому аспекті це були діти до 12 місяців життя. Відмічено високу частоту (72%) виявлення ДНК ВЕБ у плазмі крові в дітей, народжених від ВІЛ-інфікованих матерів. Так, згідно з власними дослідженнями, у хворих на інфекційний мононуклеоз (ІМ) імунокомпетентних дітей нуклеїнова кислота ВЕБ у плазмі крові виявлялась менше ніж у 50% пацієнтів і то протягом короткого часу, зазвичай протягом перших 2 тиж. від початку захворювання. Цей факт побічно вказує на те, якому пресингу з боку опортуністичних інфекцій піддаються кровотворна та імунна системи дітей, які народилися від ВІЛ-інфікованих матерів. Разом з тим, достовірних відмінностей ( $p > 0,05$ ) в активності вірусної реплікації між дітьми зі серореверсією і пацієнтами з підтвердженою в подальшому ВІЛ-інфекцією не знайдено.

Враховуючи ВІЛ-статус пацієнта, для оцінки клінічного стану і наявності маркерів ВЕБ усі діти були розділені на 2 групи. У 1-шу групу ( $n=6$ ) увійшли діти з верифікованим



фактом зараження вірусом імунодефіциту. 2-га група (n=12) була представлена дітьми з клінічною категорією E.

Виявлено, що всі серонегативні щодо інфекції ВЕБ були дітьми з 2-ої групи. При цьому привертає увагу те, що за 4 з 8 показників (поліаденопатія, підвищений індекс інфекційної захворюваності, збільшення розмірів печінки і селезінки) немає статистично значущих відмінностей. Абсолютно в усіх дітей з підтвердженою ВІЛ-інфекцією в плазмі крові відзначалась ДНК ВЕБ. Слід зазначити, що навіть у підгрупі із нез'ясованим фактом ВІЛ-інфікування, у 2/3 дітей мала місце наявність віремії ВЕБ. При цьому в обох групах відмічали одночасну циркуляцію в плазмі крові ДНК вірусу і імуноглобулінів класу G до EA- і EBNA-антигенів ВЕБ.

Цікавим є те, що у дітей з “невизначеним” ВІЛ-статусом, порівняно з ВІЛ-інфікованими дітьми, значно менше виявляли EA-IgG і, особливо, EBNA-IgG антитіла. Проте слід пам'ятати, що в дітей раннього віку імуноглобуліни класу G до будь-якої специфічності можуть мати трансплацентарне походження. На користь припущення материнського генезу цих антитіл є слабка кореляція ( $r=0,37$ ;  $p>0,05$ ) між противірусним “серологічним профілем” і виявленням ВЕБ у плазмі крові. Крім того, у жодному випадку не було знайдено антитіл гострої фази (ГА або VCA-IgM) до ВЕБ, які вказували б на “власне походження”, тому що не здатні проникати скрізь плаценту завдяки своїй належності до імуноглобулінів класу M. Вірогідно, антитіла до ВЕБ у дитини раннього віку в більшому ступені відображають фазу інфекційного процесу в матері. Причому “материнські” антитіла не забезпечують дитину у повному обсязі протективним імунітетом до вірусу, про що свідчить знаходження ДНК ВЕБ у плазмі крові. Іншим аспектом присутності “материнських” антитіл в організмі дитини є здатність спричинювати депресію синтезу власних антитіл до ВЕБ, що обумовлює особливості серологічного профілю. Слід зазначити, що встановлений факт поширеної інфікованості ВЕБ серед хворих або контактних з хворими на ВІЛ-інфекцію дітей дає підстави до призначення превентивної хіміотерапії ацикловіром або його похідними у разі виникнення клінічної потреби.

Таким чином, ВІЛ-позитивні діти складають групу ризику щодо розвитку захворювань, пов'язаних з реактивацією ВЕБ-інфекції в умовах можливого імунодефіциту. Цей факт треба обов'язково враховувати при проведенні протиепідемічних і лікувально-діагностичних заходів щодо цих дітей.

# ГОСТРІ І ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

*І.А. Анастасій*

## МОРФОЛОГІЧНІ РАДІОНУКЛІДНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

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

Хронічні дифузні захворювання печінки (ХДЗП) є серйозною соціально-економічною і клініко-епідеміологічною проблемою охорони здоров'я. Значний сумарний внесок у їх розвиток забезпечують гепатити С і В, які мають високий відсоток хронізації з виходом у цироз печінки (ЦП). При цьому відбувається тяжке і незворотне порушення функції органу, зумовлене наростанням змін співвідношень між артеріальною, портальною, кавальною і паренхіматозною судинними системами печінки внаслідок прогресування деструктивних змін паренхіми. Ускладнення, супутні цирозу, такі як портальна гіпертензія, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, є основною причиною летального завершення хвороби. Не викликає сумніву, що своєчасна діагностика і лікування ХДЗП на сьогоднішній день є досить актуальною проблемою клінічної медицини.

Діапазон діагностичних можливостей різних методів дослідження у виявленні хронічних гепатитів (ХГ) і ЦП прогресивно розширюється. Однак аналіз візуальних методів дослідження у визначенні ХДЗП показав, що жоден з методів не може розцінюватися як універсальний. Поєднання різних інструментальних методів дослідження значимо підвищує їх сукупну діагностичну цінність при постановці правильного діагнозу. Тому включення в діагностичний алгоритм обстеження хворих на ХГ і ЦП радіоізотопних методів дослідження є виправданим, хоча інтерес до питань сцинтиграфічної семіотики ХДЗП останнім часом помітно знижений.

Морфологічні радіонуклідні методи дослідження печінки використовуються з метою визначення топографо-анатомічних особливостей печінки, селезінки і виявлення наявності портальної гіпертензії. Вони засновані на вибіркового накопиченні колоїдів у

клітинах ретикулоендотеліальної системи (РЕС) печінки і селезінки з наступним скануванням або проведенням статичної сцинтиграфії. Радіофармпрепарати (РФП)  $^{198}\text{Au}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  не беруть участь у процесах обміну речовин і тому не виводяться з організму, залишаючись у клітинах РЕС до повного розпаду. Статична сцинтиграфія дозволяє оцінити фагоцитарну функцію ендотелію судин, кількість функціонуючої паренхіми і ступінь вираження портальної гіпертензії. Дослідження не потребує спеціальної підготовки пацієнта, час виконання процедури незначний (затрачається не більше 30-40 хв), існує можливість комп'ютерної обробки зображення (згладжування, цифрова і кольорова обробка та ін.).

Морфологічне радіонуклідне дослідження проводиться у 3 проекціях: передня пряма, права бічна, задня пряма. Зображення печінки в нормі має трикутну форму в передній і задній проекціях, у бічній – округлу. Верхня межа печінки випукла, розташована на рівні V ребра, нижня – по краю реберної дуги. Розміри зображення печінки на сканограмі точно відповідають розмірам органу за Курловим, масштаб виміру на сцинтиграмі 1:2 або 1:5. Латеральний край печінки рівний. Нижній край печінки може бути рівним або мати вирізку на межі правої і лівої частки (ложе жовчного міхура). Інтенсивність зображення печінки (контрастність) характерна: максимальна інтенсивність припадає на центр правої долі з поступовим зниженням контрастності до периферії; у лівій частці інтенсивність зображення на 30% менша, ніж у правій. Характер розподілу РФП у печінці – дифузно-рівномірний у всіх відділах. У селезінці включення препарату в передній проекції зазвичай не відзначається (окрім спленомегалії) і лише в задній проекції може проявлятися зображення селезінки.

При об'ємному процесі в печінці (пухлина, метастази, абсцес, кіста) характерними ознаками є деформація органу, іноді збільшені розміри і нечіткі контури, вогнищево-нерівномірний характер розподілу РФП з наявністю “холодних” зон, симптом зсуву нормально функціонуючої тканини вгору, вниз, у бік. У масивній правій долі можна визначити вогнища деструкції печінкової тканини розміром не менше 3 см, у лівій – понад 2 см. У хворих на хронічний гепатит, жирову дистрофію печінки визначається збільшення органу і зниження контрастності в одній з часток, а також нечіткість меж печінки, іноді – помірне

підвищення включення РФП у селезінці. При ЦП, який перебігає з синдромом портальної гіпертензії і збільшенням селезінки, спостерігається зменшення розмірів і деформація контурів печінки зі зниженою контрастністю і значним накопиченням РФП у селезінці, червоному кістковому мозку (хребет, кістки тазу). У разі важкого порушення кровообігу з вираженими застійними змінами в печінці значно збільшено зображення всього органу з явним дифузно-нерівномірним розподілом препарату.

Методика поліпозиційної сцинтиграфії дозволяє отримати якісну оцінку не тільки структурних змін паренхіми печінки, але і функціонального стану клітин РЕС. Тяжкість процесу при ХДЗП відображає ступінь змін поглинання РФП органами РЕС – більш низькі показники свідчать про посилення дистрофічних процесів у паренхімі печінки. Гепатосцинтиграфію доцільно включити до загального алгоритму обстеження хворих з ХДЗП.

*М.А. Андрейчин, В.С. Копча*

## **РИЗИК ТРАНСФОРМАЦІЇ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ В І С У РАК ПЕЧІНКИ**

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

Поширеність первинного раку печінки (ПРП) на різних континентах коливається від 1-3 до 100 і більше випадків на 100 тис. населення, корелюючи з рівнем захворюваності на хронічні гепатити В й С. За даними ВООЗ, щорічно реєструється чверть мільйона нових випадків пухлин печінки. В Україні рівень захворюваності на ПРП відносно невисокий, але демонструє тенденцію до поступового підвищення.

Коло 80% захворювань на ПРП етіологічно зв'язані з гепатитами В і/або С. Ризик виникнення раку печінки при хронічному HBsAg-носійстві у 150-200 разів вищий, ніж у здорових людей. За іншими підрахунками, ймовірність гепатокарциноми за інфікування HBV складає 5-7%, HCV – до 30%. У тих регіонах, де часто реєструють ПРП, відзначається найбільша частота носійства HBsAg у населення. Серед хворих із HBsAg рак печінки найчастіше виявляється у HBeAg-позитивних

осіб, але навіть в анти-НВе-негативних ризик захворіти на рак печінки дуже високий.

Можливість ризику гепатокарциноми залежить від рівня вірусного навантаження і генотипу вірусу, здатності HBV інтегруватись у геном гепатоцита, генотипної і фенотипної резистентності конкретного макроорганізму та інших чинників. HBsAg-позитивна гепатоцелюлярна карцинома є наслідком багаторічної персистенції HBV у клітинах печінки. Припускають, що ДНК HBV в умовах тривалого перебування в гепатоцитах активує клітинні онкогени. Особливого значення надають HBx-білку, який за різних умов може пригнічувати або стимулювати процеси апоптозу. У HCV-асоційованому канцерогенезі велику роль відводять білкам вірусу, серед яких кандидатами в онкогени можуть бути core-протеїни HCV і неструктурні білки NS5 і NS3. Core-протеїн вважають аналогом X-протеїну при HBV-асоційованій гепатоцелюлярній карциномі. Недавно отримано переконливі дані про пряму онкогенну дію HBV і HCV.

Ризик розвитку ПРП на тлі хронічних гепатитів пов'язують із такими факторами: вік старше 50 років, жіноча стать, 1b генотип HCV, висока активність процесу в печінці, за морфологічними ознаками, HBV- і HCV-коінфекція, супутній алкоголізм, відмова від лікування препаратами інтерферону-альфа або у разі відсутності відповіді на противірусну терапію, цироз печінки, висока активність сироваткової АлАТ.

Середній вік хворих, в яких розвивається HBV-асоційований ПРП, становить 50 років, що на 10 років менше, ніж при HCV-асоційованому раку. Найбільший термін розвитку ПРП сягає 20-30 років від інфікування.

Ризик виникнення ПРП збільшується під впливом афлатоксину, куріння, надуживання алкоголем, малоовочевого харчування, контакту з неорганічними сполуками миш'яку, застосування стероїдів і хімічних контрацептивів. Подібне значення мають хронічні патологічні процеси у печінці, зокрема цироз, автоімунний гепатит, опісторхоз, нестача альфа-1-антитрипсину, гемохроматоз, хвороба Вільсона, глікогеноз, тирозинемія. Цей ризик зростає й під впливом афлатоксину, що міститься у топінамбурі, кукурудзі, рисові.

У 60-90% хворих ПРП виникає на тлі цирозу печінки, тому останній трактується як передраковий стан. За даними літератури,

цироз печінки, обумовлений HBV, підвищує вірогідність гепатоцелюлярної карциноми в 10 разів. Порівняння розвитку ПРП у пацієнтів з цирозом, спричиненим HBV і HCV, показало, що ймовірність гепатокарциноми тим вища, чим триваліший цироз печінки, що корелює також з часом інфікування.

Наведені узагальнені дані необхідно враховувати у повсякденній лікарській практиці, що сприятиме поліпшенню діагностики, терапії і профілактики первинного раку печінки, пов'язаного з гепатитами В і С.

*І.А. Боброва*

## **ГЕПТРАЛ У ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ**

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

Хронічні вірусні гепатити (ХВГ) сьогодні є загальносвітовою проблемою, яка охоплює всі раси, континенти, вікові групи і обидві статі людей. За останніми даними ВООЗ (126 сесія, 2009), у світі внаслідок хронічного гепатиту В (ХГВ) щорічно гинуть від 500 тис. до 700 тис., а внаслідок хронічного гепатиту С (ХГС) – більше 350 тис. жителів планети.

Актуальним залишається пошук оптимального гепатопротектора, особливо у випадках неефективності або непереносимості противірусної терапії. Цей гепатопротектор повинен мати: 1) доведену ефективність, 2) універсальну дію – при різних етіологіях гепатитів, 3) швидку дію. Одним з таких препаратів є гептрал (адеметионін, “Abbot”), який існує в парентеральній (внутрішньовенній) і пероральній формах, що створює можливість застосування амбулаторної підтримувальної (по 800-1600 мг на добу 1 міс. і довше), інтенсивної (2 фл. на день внутрішньовенно протягом 28 днів) або поступової схеми (2 фл. на день внутрішньовенно протягом 10 днів, далі – у табл. по 800 мг на день 1 міс. і довше). Фармакологічний профіль включає, крім гепатопротекторної, холеретичної та холекінетичної дії, значні антифібротичні і регенераторні властивості, а також нейропротекторну та антидепресивну активності, що особливо важливо,

враховуючи схильність до депресивних нашарувань у пацієнтів з неможливістю отримати стійку вірусологічну відповідь.

Гептрал був застосований у 43 хворих, середній вік – 52,8 року (від 20 до 75 років), переважали жінки – 65,1% (28 осіб). З них 38 (88,4%) пацієнтів мали хронічні гепатити (ХГ) або цироз печінки (ЦП), клас А, вірусної етіології: ХГС – 34 (79,1%, у тому числі HCV 1b – 22), ХГВ – 3 (6,9%), ХГD – 1 (2,3%); 5 (11,6%) – страждали на невірусні ураження печінки: автоімунний гепатит – 2 (4,6%), біліарний цироз – 2 (4,6%), стеатогепатит – 1 (2,3%).

В обстежених хворих, за даними клініко-біохімічного обстеження, отримано такий ефект: позитивний – у 95,3% (41), відсутність будь-якого ефекту – у 4,7% (2), негативний ефект не спостерігався в жодному випадку. Позитивні ефекти гептралу включали: 1) суб'єктивні – зменшення слабості і втомлюваності, підвищення активності та працездатності, зникнення дратівливості з поліпшенням настрою, загальне зниження кількості скарг, а також 2) об'єктивні – зменшення проявів гепатолієнального синдрому, покращення морфологічної картини печінки, поліпшення лабораторних показників, у першу чергу біохімічних – у 36 з 38 пацієнтів (у статистичну розробку включені вірусні ХГ-ЦП як більш однорідна група) (табл. 1).

*Таблиця 1*

**Динаміка біохімічних показників при застосуванні гептралу**

Показник	До лікування	Після лікування
Білірубін загальний, мкмоль/л	28,4±2,5	23,1±1,9
Тімолова проба, од.	5,7±0,7	4,8±0,4
АлАТ, ммоль/(лхгод)	1,8±0,2	0,6±0,1

Отже, гептрал ефективний як при вірусних, так і невірусних ураженнях печінки; має позитивні суб'єктивні та об'єктивні ефекти за рахунок поєднання гепатопротекторної та анти-депресивної дії.

*А.М. Бондаренко*

## **СУЧАСНІ ФІБРОТЕСТИ – ЇХ ЧУТЛИВІСТЬ І ВІРОГІДНІСТЬ**

КЗ “Інфекційна лікарня № 1”, м. Кривий Ріг,  
Дніпропетровська область

Нагальною проблемою сучасної гепатології стали фіброз і цироз печінки, переважно вірусної етіології. У першу чергу це стосується парентеральних хронічних гепатитів В, С і D, які сьогодні перебігають заздалегідь уповільнено та без виразної симптоматики з клінічною маніфестацією вже на значних стадіях фіброзу і навіть субкомпенсованій і декомпенсованій стадіях цирозу печінки. Така ситуація призводить до пізньої діагностики фіброзу і цирозу печінки, що значно обмежує можливості терапії таких хворих, суттєво погіршує прогноз на майбутнє, значно підвищує ризик розвитку первинного раку печінки і ставить хворого та лікаря вже перед необхідністю трансплантації печінки. Тому вкрай необхідна рання діагностика фіброзу і цирозу печінки у хворих на вірусні гепатити, що дасть змогу за умов адекватної терапії призупинити процес фіброзу, а при цирозі – відстрочити термін пересадки печінки і суттєво зменшити ризик розвитку первинної гепатоцелюлярної карциноми.

“Золотим стандартом” для визначення ступеня фіброзу є пункційна біопсія печінки, але значного поширення у вітчизняній практичній медицині вона не знайшла, так як потребує від лікаря спеціальних навичок і відповідальності. Немаловажним фактором також є упередженість хворих щодо біопсії з огляду на можливі ускладнення такої операції. З об’єктивних чинників проти біопсії печінки треба відзначити суттєву залежність її результатів від місця пункції з огляду на те, що виразність фіброзу в усій паренхімі органу не є однаковою, що значно знижує вірогідність такого “стандарту”. З огляду на це ще кілька десятиліть тому з’явилися так звані методи “біохімічної” біопсії печінки (проф. В.І. Бичкова), які в останні 10 років активно пропагуються і розробляються. На відміну від пункційної, “біохімічна” біопсія абсолютно безпечна і повинна бути більш вірогідною, так як відображає функції печінки та її сполучної тканини в цілому. Сьогодні найбільш відомі та використовувані близько двох



десятьків таких фібротестів. Це – Fibromax (T. Poynard et al., 2008); Index X. Forns, 2002; Index C-T. Wai; Index APRI, 2003; Index fibrosis C-T. Wai, 2003; Index cirrhosis C-T. Wai, 2003; Fibroindex Masahiko Koda, 2007; Test FIB-4 (R.K. Sterling, 2006); Test HALT-C (T.R. Morgan, 2008); Тест MDA (А.М. Attallah, 2006); Test GUCI (S. Islam, 2005) та ін., які дозволяють визначити ступінь фіброзу за найбільш використовуваними шкалами оцінки – Metavir, Kendall і Ishak.

Найбільш популярним і рекомендованим, але й самим дорогим, є комплекс тестів – Fibromax, який сьогодні доступний і в Україні. Аналіз і використання наведених тестів у звичайній клінічній практиці та ретельний аналіз вільно доступних матеріалів, на яких базувались розробка і математичне моделювання при розробці цих тестів, довели, що вони є продуктом звичайного комп'ютерного регресійного аналізу, у результаті якого були отримані різноманітні рівняння регресії з багатьма вихідними змінними (використовуваними біохімічними показниками) і різним рівнем вірогідності (70-98%). Допоміжними характеристиками цих тестів, які наведені їх авторами, є ще – специфічність і чутливість, які коливались від 30 до 97%.

Практичне використання цих тестів проілюструвало, що наданий авторами рівень вірогідності, специфічності і чутливості досить далекий від заявленого. Так, при перехресному застосуванні цих тестів у комплексі в одного і того ж пацієнта вони не тільки суттєво різнилися за визначенням рівня фіброзу, а й нерідко давали навіть кардинально суперечливі дані. Були непоодинокі випадки, при яких “фібротести” навіть при клінічних ознаках асцити у хворих на цироз печінки – визначали рівень фіброзу не більший за F1-F2 за шкалою Metavir. Були непоодинокими і протилежні випадки.

Додатковий ретельний аналіз вихідних біохімічних змінних, які використані у рівняннях регресії, довів, що більшість з них не має прямого відношення до обміну сполучної тканини, а тому є вторинною ознакою, яка відображає в більшій мірі саме недостатність функції печінки, а не стан її сполучної тканини. Тому існуючі фібротести не є достатньо вірогідними, потребують суттєвого вдосконалення з обов'язковим урахуванням цифрових даних показників обміну сполучної тканини печінки.

*О.Б. Ворожбит*

## **НОЗОГЕНІЧНА РЕАКЦІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Хронічний гепатит С (ХГС) є однією з найактуальніших проблем медицини. Для його лікування застосовують комбіновану інтерферонотерапію (ІФН-терапія), яка є визнаним “золотим стандартом”. Але таке лікування часто супроводжується численними негативними проявами, які ускладнюють та обмежують терапевтичні можливості. Особливо небезпечним побічним ефектом ІФН-терапії є депресія, яка не тільки впливає на ступінь прихильності хворих до лікування, його повноцінність і завершення, але часто взагалі унеможливорює його проведення. За даними ВООЗ, у світі понад 110 млн осіб мають депресивні розлади, а серед хворих із хронічними соматичними захворюваннями їх кількість складає 9,4%. У результаті наведених вище причин від 24 до 60% хворих на ХГС мають ознаки депресії ще до початку противірусної терапії (ПВТ). Депресія, що виникає у пацієнтів під час проведення ІФН-терапії, має різнофакторний характер, оскільки власне інтерферон-індукована депресія нашаровується на цілий ряд стресових станів і депресивних епізодів, які існували ще до початку лікування. Одним із таких важливих моментів є виникнення нозогенії в результаті повідомлення пацієнтові діагнозу ХГС.

Метою роботи було дослідити частоту нозогенічної реакції та її зв'язок з виникненням депресії під час проведення ПВТ у хворих на ХГС.

Проаналізовано частоту виникнення нозогенії як результату на повідомлення пацієнтові діагнозу ХГС, та її зв'язок з подальшим виникненням депресії під час проведення ПВТ. У дослідження було включено 49 хворих на ХГС (НСV 1-го генотипу), в яких у період з 8-го по 12-ий тижні лікування пегільованим інтерфероном- $\alpha 2b$  і рибавірином було діагностовано депресивний епізод, згідно з критеріями МКХ-10.

Обстежено 49 пацієнтів – 24 чоловіки і 25 жінок – віком від 17 до 62 років, які отримували ПВТ з приводу ХГС. У всіх

пацієнтів у період з 8-го по 12-ий тиждень лікування пегільованим інтерфероном- $\alpha 2b$  і рибавірином діагностовано депресію: у 17 – легкого ступеня, у 19 – середнього, у 13 – тяжкого. Нозогенічна реакція в результаті повідомлення пацієнтові діагнозу ХГС була присутня у 83% пацієнтів. Її прояви коливалися в широких межах – від нормальної реакції на повідомлення про цей діагноз до повної втрати інтересу до життя та суїцидальних думок. Не виявлено вірогідної відмінності ступеня вираження нозогенічної реакції в осіб різної статі. Проте слід зазначити, що у жінок переважали такі симптоми, як плаксивість, тривога, почуття безпорадності, тоді як у чоловіків здебільшого виявлялися почуття ворожості до всього світу, відчуження, дратівливості. У 57% пацієнтів нозогенічна реакція тривала більше двох тижнів і значно погіршувала якість їх життя.

Отже, підтвердження діагнозу ХГС для більшої частини пацієнтів є сильним стресом, що призводить до виникнення нозогенічної реакції, яка суттєво погіршує психоемоційний і фізичний стан пацієнта. Нозогенічна реакція може вважатися одним із предикторів виникнення депресії під час проведення інтерферонотерапії у хворих на ХГС.

*О.Б. Герасун, Р.Ю. Грицко, О.Б. Ворожбит*

## **ВПЛИВ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ НА ФОРМУВАННЯ НВeAg-НЕГАТИВНОСТІ ЗІ ЗБЕРЕЖЕННЯМ РЕПЛІКАЦІЇ ВІРУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Протягом шести років вивчали вплив противірусної терапії на розвиток НВeAg-негативності у хворих на хронічний гепатит В (ХГВ), які були проліковані в різних медичних закладах м. Львова (у всіх пацієнтів до початку лікування у крові визначали НВeAg).

У групі хворих (42 особи), які протягом 10-12 міс. отримували ламівудин (зеффікс) у дозі 100 мг на добу, НВeAg-негативність безпосередньо після закінчення лікування зареєстровано у 22 (52,4%) хворих, в 1 (4,5%) з них виявлено

ДНК вірусу гепатиту В (ВГВ). Припинення реплікації зареєстровано у 21 (50,0%) особи. Загальна частота HBeAg-негативності зі збереженням реплікації – 2,4%.

У більшості з хворих (81,8%), в яких після закінчення терапії зник з крові HBeAg і не вдавалося виявити ДНК ВГВ, у подальшому виникали рецидиви хвороби із появою у крові HBeAg.

У групі хворих (19 осіб), які лікувалися вітчизняним препаратом  $\alpha$ -інтерферону – лафероном у дозі 3-5 млн через день протягом 48 тиж., після закінчення терапії було 3 пацієнти з інверсією HBeAg (15,8%), лише в 1 з них не вдалося виявити ДНК ВГВ безпосередньо після закінчення лікування. Частота HBeAg-негативності зі збереженням реплікації становить 10,5% від загальної кількості пролікованих пацієнтів, або 66,7% від кількості HBeAg-негативних хворих.

При обстеженні 15 хворих на ХГВ, які пройшли 48-тижневий курс лікування пегільованим інтерфероном  $\alpha$ -2a або  $\alpha$ -2b і досягли стійкої HBeAg-негативності, виявити у крові ДНК ВГВ не вдалося у жодному випадку.

Отже, під впливом протівірусної терапії у значної частини хворих виникає інверсія HBeAg із продовженням реплікації ДНК ВГВ. Створюється враження, що частота такої інверсії корелює з протівірусною активністю препарату. Так, під впливом лікування лафероном припинення реплікації безпосередньо після закінчення терапії зареєстровано лише в 1 хворого з 19 (5,3%), проте частота HBeAg із збереженням реплікації становить 10,5%. Зеффікс виявився набагато ефективнішим: припинення реплікації після закінчення терапії, хоч і тимчасове, становить 50,0%, а частка HBeAg-негативності зі збереженням реплікації лише 2,4%. Натомість серед хворих, які лікувалися найпотужнішими протівірусними препаратами, – пегільованими інтерферонами – випадків інверсії HBeAg зі збереженням реплікації в обстеженій групі не було.

*А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян,  
О.М. Рубан, І.В. Демчишина*

## **СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ГЕПАТИТУ С В УКРАЇНІ**

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

Гепатит С (ГС) займає одне з провідних місць в інфекційній патології людини і є важливою проблемою охорони здоров'я усіх країн світу. За експертними оцінками, у теперішній час спостерігається пандемія ГС, яка за своїми масштабами у 5 разів перевищує поширення ВІЛ-інфекції. Захворюваність на клінічно маніфестовані, переважно жовтяничні, форми гострого ГС (ГГС) в Україні за період з 2003 (початок реєстрації цієї нозологічної форми) до 2009 р. зменшилась з 2,8 до 2,09<sup>0</sup>/0000 ( $T_{\text{сер.}} = -5,68\%$ ). Провідними шляхами передачі збудника інфекції були штучний парентеральний при введенні наркотиків і статевий. Так, у м. Києві у 2007-2008 рр. частка хворих на ГГС, інфікованих при ін'єкціях наркотиків, складала відповідно 58,3 і 47,9%, статевим шляхом – 16,7 та 24,5%. Залишилась достатньо високою можливість зараження вірусом ГС (HCV) при проведенні медичних інвазійних втручань – 8,3 і 13,8%.

Незважаючи на тенденцію до зниження захворюваності на ГГС, епідемічну ситуацію з цієї інфекції в Україні слід розцінювати як несприятливу. Це обумовлено наявністю великої когорти хворих на безжовтяничні, субклінічні форми ГГС, пацієнтів з різними варіантами хронічного інфекційного процесу, які у більшості випадків залишаються нерозпізнаними. За рахунок вказаних осіб формується прихований компонент епідемічного процесу (ЕП) ГС, котрий значно перевищує його маніфестовані прояви. Є підстави вважати, що навіть захворюваність на ГГС принаймні у 5-6 разів вища, ніж фіксується у звітності.

За період з 2003 до 2009 рр. первинна захворюваність на неверифіковані хронічні гепатити (ХГ) зростає з 58,5 до 85,7<sup>0</sup>/0000 ( $T_{\text{сер.}} = +6,9\%$ ), а їх поширеність – з 570,8 до 916,6<sup>0</sup>/0000 ( $T_{\text{сер.}} = +4,75\%$ ). За сучасними уявленнями, 80% і більше ХГ етіологічно пов'язані з вірусами гепатитів В і С, з них 60-64% – з

НСV. Враховуючи дані офіційної статистики і вказані пропорції, можна визначити, що в Україні у 2009 р. захворюваність на вперше виявлений ХГС складала 41-44 <sup>0</sup>/<sub>0000</sub> (16-17 тис. хворих), а кумулятивні показники, що відображають поширеність цієї патології, були у межах 440-470 <sup>0</sup>/<sub>0000</sub> (166-183 тис.). Згідно з даними Центральної СЕС МОЗ України, у 2003-2008 рр. при проведенні обстежень на маркери інфікування НCV з профілактичною метою і за епідеміологічними показаннями щороку виявлялися 59-69 тис. людей з антитілами до НCV (анти-НСV). Доведено, що у 80-90% таких осіб, навіть за відсутності клінічних проявів хвороби, при поглибленому обстеженні виявляються ознаки ХГ різного ступеня активності, а в ряді випадків – цирозу печінки.

Для вивчення дійсної інтенсивності ЕП ГС в Україні були проведені широкі сероепідеміологічні дослідження. В індикаторній групі населення (донори крові) анти-НСV були виявлені в 1,3% обстежених, серед вагітних – у 2,9%. Найвищі показники, що свідчать про високу активність ЕП, отримані при обстеженні ВІЛ-інфікованих осіб (82,4%), споживачів ін'єкційних наркотиків (61,5%). Достатньо висока частота виявлення анти-НСV спостерігалась при обстеженні пацієнтів з інфекціями, що передаються статевим шляхом (12,9%), у тому числі хворих на сифіліс (43,0%). Залишається високим ризик інфікування медичних працівників і пацієнтів ЛПЗ неінфекційного профілю, серед яких частота визначення анти-НСV у середньому складала 3,3 і 5,0% відповідно.

Представлені матеріали свідчать про широке розповсюдження ГС в Україні; про невідповідність між невисокими показниками захворюваності, що реєструється, і високою серопревалентністю ГС серед різних груп населення; провідну роль прихованого компоненту ЕП ГС тощо. Зазначене диктує необхідність подальших спільних зусиль, спрямованих на комплексне вирішення сучасних клініко-епідеміологічних аспектів проблеми ГС в Україні.

*А.Л. Гураль, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагинян, Н.С. Кантор*  
**СЕРОПРЕВАЛЕНТНІСТЬ ГЕПАТИТУ Е СЕРЕД РІЗНИХ  
ГРУП НАСЕЛЕННЯ**

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

Гепатит Е (ГЕ) з фекально-оральним механізмом передачі збудника було відокремлено у самостійну нозологічну форму на початку 80-их років ХХ сторіччя, а вірус ГЕ (HEV) відкрито в 1981 р. М.С. Балаяном, який здійснив самозараження інфекційним матеріалом, отриманим від захворілих в Афганістані військовослужбовців. ГЕ характеризується повсюдним, але нерівномірним поширенням, і найбільш крупні спалахи HEV-інфекції спостерігаються у країнах тропічного і субтропічного поясів. При цьому зростає потік інформації щодо регулярного виявлення ГЕ в регіонах, котрі раніше не вважались ендемічними щодо цієї інфекції, чому активно сприяють міграційні процеси і розвиток міжнародного туризму. Незважаючи на зростаючу актуальність ГЕ в багатьох країнах світу, вивчення епідеміологічних аспектів проблеми цієї інфекції в Україні практично не проводилось, а останні дані, відповідно до яких нашу країну відносять до регіонів, неендемічних щодо ГЕ, датуються початком 90-их років минулого віку.

Представлено результати сероепідеміологічного вивчення поширення ГЕ серед різних соціальних і поведінкових груп населення. Усього було обстежено 702 особи, серед яких 432 донори крові, 93 вагітних, 84 споживачі ін'єкційних наркотиків, 93 ВІЛ-інфікованих. У сироватках крові методом ІФА визначали антитіла класу IgG до збудника ГЕ (анти-HEV) за допомогою тест-систем “Вектогеп Е IgG” виробництва “Вектор Бест”.

У цілому частота виявлення анти-HEV склала  $(6,7 \pm 0,9)\%$ , і цей показник дещо перевищує серопревалентністю ГЕ у неендемічних країнах, де, за даними літератури, серед загального населення частота виявлення серологічних маркерів інфікування HEV знаходиться у межах від 0,2 до 5,4%.

При обстеженні донорів крові, яких зазвичай вважають “контрольною” групою населення, частота виявлення анти-HEV дорівнювала  $(4,4 \pm 1,0)\%$ . Для порівняння: серед донорів крові деяких неендемічних територій Російської Федерації анти-HEV

знаходили у 0-1,7% обстежених. Отримані високі показники серопозитивності донорів за відсутності ендемічної захворюваності ГЕ важко пояснити, оскільки немає аналогії з іншими вірусними інфекціями, що передаються ентерально. Удвічі рідше анти-HEV визначались у пробах сироваток крові вагітних –  $(2,2 \pm 1,5)\%$ , проте цей показник також вищий за результати обстеження вагітних у неендемічних регіонах – 0-1,2% (у цьому плані слід підкреслити, що однією з особливостей ГЕ є високі показники летальності серед вагітних, які захворіли на цю інфекцію – 13-22%). Відомо, що на територіях, де немає природних джерел HEV, спорадичні випадки інфікування можна пов'язати з нещодавнім перебуванням в ендемічних регіонах або ж з контактом з хворими. У наших дослідженнях при тестуванні крові донорів крові і вагітних такий зв'язок встановити не вдалось.

Найбільш високі показники визначення анamnестичних антитіл до HEV відмічені при обстеженні осіб з груп підвищеного ризику інфікування збудниками парентеральних вірусних гепатитів (гепатитів В і С): ВІЛ-інфікованих –  $(14,0 \pm 3,6)\%$  та споживачів ін'єкційних наркотиків –  $(8,3 \pm 3,0)\%$ . Отримані показники були, відповідно, у 3,2 і 1,9 разу більшими, ніж у донорів крові, та у 6,4 і 3,8 разу перевищували результати обстеження вагітних ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, вперше в Україні встановлено широке розповсюдження ГЕ серед різних груп населення, що свідчить про актуальність проблеми HEV-інфекції для охорони здоров'я України. Високі показники частоти виявлення анти-HEV у “контрольній” групі населення і серед вагітних потребують подальшого аналізу та зумовлюють необхідність цілеспрямованих досліджень у цьому напрямку.

*О.М. Домашенко, А.О. Мантула, О.Б. Скорик, М.А. Аксьонова*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ГЕПАСОЛА-НЕО В ПАТОГЕНЕТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНИХ ХВОРОБ ПЕЧІНКИ**

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

При хронічних захворюваннях печінки з різною частотою виникають порушення метаболічних процесів. Порушення синтезу



білка призводить до зміни амінокислотного складу крові, порушень процесів знешкодження аміаку і гемокоагуляції. Запально-некротичні процеси в печінці супроводжуються порушенням перекисного окислення ліпідів, виснаженням антиоксидантних ресурсів, у результаті чого пошкоджується фосфоліпідний шар мембран гепатоцитів. Усе це свідчить про доцільність застосування препарату гепасол-нео, який має високу концентрацію незамінних амінокислот – 59,4%, амінокислот з розгалуженим ланцюгом – 42,0% і найнижчу концентрацію ароматичних амінокислот – 2,0%, що дозволяє їм максимально утилізуватися організмом у пластичних реакціях, не утворюючи додаткової азотемії.

Під спостереженням знаходилися 135 осіб віком від 23 до 71 року, хворих на хронічні гепатити різної етіології, чоловіків – 73, жінок – 62. Хворих на ХГВ було 38, на ХГС – 65, на цироз печінки внаслідок ХГС – 20, на хронічний неалкогольний стеатогепатит – 12. У 29,6% пацієнтів з хронічними гепатитами і цирозом печінки виявлено папулосквамозні і алергічні дерматози. У всіх хворих на хронічні вірусні гепатити і цироз печінки спостерігалася реплікативна стадія захворювання – виявлено RNA HCV, DNA HBV, HBeAg, анти-HBcIgM, помірна або висока цитолітична активність процесу (3-5 норм АлАТ). Хворі на цироз печінки обстежені в стадії суб- або компенсації хвороби. Усім пацієнтам проведено загальноклінічні, біохімічні (білірубін, АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛФ, коагулограма, холестерин, тригліцериди, білкові фракції), інструментальні (УЗД, сцинтиграфія, у 30 хворих – пункційна біопсія печінки), імунологічні (маркери ВГ) дослідження.

Гепасол-нео призначали по 500 мл через 3 дні внутрішньовенно крапельно, 5-6 флаконів на курс лікування. До групи порівняння включили 30 пацієнтів з аналогічними захворюваннями, які отримували 5% розчин глюкози, аскорбінову кислоту, реосорбілакт. Оцінювали найближчі результати лікування: динаміку інтоксикаційного, астеничного, диспепсичного, абдомінально-больового синдромів, розмірів печінки і селезінки, біохімічних показників.

У групах хворих на хронічні гепатити і цироз печінки, які отримували гепасол-нео, швидше зникали інтоксикація, біль і тяжкість у правому підребер'ї, нормалізувався сон, відновлювалася

фізична активність і працездатність, зменшувалися розміри печінки та селезінки. У хворих на ХГС, порівняно з контрольною групою, знизилася активність АлАТ (88,2%), АсАТ (83,0%), ГГТП (83,0%), рівень загального білірубіну (94,1%). У групі хворих на ХГВ достовірно зменшилися показники АлАТ, загального і зв'язаного білірубіну, ЛФ. У 43,0% пацієнтів з вірусним цирозом печінки зменшилися диспротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія, активність АсАТ, ГГТП, ШОЕ, підвищився протромбіновий індекс. У хворих на стеатогепатит спостерігалася поліпшення показників АлАТ, ГГТП, тригліцеридів, холестерину, нормалізувався рівень білірубіну. На тлі лікування гепасолом-нео у 67,5% пацієнтів з дерматозами виявлено виражене поліпшення клінічної картини, у 15% – повна ремісія.

Таким чином, гепасол-нео покращує функціональну активність печінки, сприяє нормалізації клініко-біохімічних показників у хворих на хронічні гепатити різної етіології, що дозволяє рекомендувати його як ефективний патогенетичний препарат у таких пацієнтів.

*Л.В. Живиця, Л.Ю. Сіянова, О.В. Царьова*

## **АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ СКРИНІНГУ НА МАРКЕРИ ГЕПАТИТІВ В І С СЕРЕД ПРИЗОВНИКІВ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

У 2009-2010 рр. в обласному гепатоцентрі за направленням військкомату було обстежено 272 призовники віком від 17 до 26 років, у тому числі: 160 осіб, в яких при проведенні скринінгу були виявлені маркери вірусних гепатитів (у 46 – HBsAg, у 114 – анти-HCV); 92 особи – з підвищеними показниками білірубіну з діагнозом синдрому Жильбера; 5 хворих – з підвищеною активністю АлАТ. З різних поліклінік були також направлені 15 диспансерних хворих призовного віку з ХГВ (3) і ХГС (12), які стоять на обліку від 1 до 10 років.

У гепатоцентрі визначали розгорнутий спектр вірусних маркерів (HBsAg, HBeAg, анти-HBc, анти-HCV IgM, анти-HCV IgG), ПЛР (у 20 пацієнтів), гемограму, комплекс біохімічних показників, УЗД.

За результатами обстеження у 140 (51,4%) пацієнтів було встановлено (125) чи підтверджено (15) вірусну природу захворювання печінки: хронічний гепатит В (40 хворих), хронічний гепатит С (91), хронічний мікст-гепатит В+С (2), реконвалесцент гепатиту В (3), паст-інфекція гепатиту С (4). Переважала група осіб із ХВГ мінімальної (79) і малої (44) активності. Ці пацієнти взяті на диспансерний облік у КІЗ. Хворим із ХВГ помірної (8) і високої (2) активності проведено лікування у стаціонарі, вони взяті на облік у гепатоцентрі. У 29,0% хворих із ХВГ були супутні гастроентерологічні захворювання.

У 110 (78,5%) пацієнтів цієї групи в анамнезі був парентеральний фактор: гемотрансфузії (3), донорство (4), парентеральні втручання – операції, татуаж, ПХО (57), стоматологічні маніпуляції (46). У минулому 11 хворих перенесли гострий ВГ, 5 були зі сімейних осередків ВГ.

Слід зазначити, що 69,0% хворих на ХВГ виявлено серед “здорового” контингенту призовників: 72 пацієнти тільки за вірусними маркерами скринінгу, 20 – за печінковими пробами (при випадковому дослідженні АЛАТ – 5, за показниками гіпербілірубінемії – 15). У 125 (94,0%) хронічних хворих були відзначені типові сонографічні зміни гепатобіліарної і портальної систем.

Другу групу серед призовників склали 107 хворих з неінфекційними захворюваннями печінки, з них у 17 осіб при скринінгу були виявлені анти-НСV. У гепатоцентрі маркери повторно не виявлялися, у спірних випадках дослідження проводили паралельно у 2 лабораторіях, у 5 випадках використано ПЛР. У результаті поглибленого обстеження були виставлені діагнози: синдром Жильбера (90), стеатогепатит (7), реактивний гепатит на тлі гастриту, виразкової хвороби шлунка, хронічного холециститу, панкреатиту (4), жовчно-кам'яна хвороба (1), хронічний гепатит неуточненої етіології (3), хронічна герпетична інфекція (2). Хворі цієї групи були направлені під спостереження терапевтів і гастроентерологів поліклініки.

Серед скерованих у гепатоцентр призовників здоровими виявилися 26 (9,0%). Вірусні маркери, зазначені при направленні цих пацієнтів (HBsAg – 4, анти-НСV – 12), повторно не виявлялися, лабораторні показники і дані УЗД були нормальними, епідеміологічний анамнез – “спокійний”.

Таким чином, діагностична інформативність скринінгу за вірусними маркерами склала у призовників 78% – у 125 з 160 пацієнтів з виявленими маркерами діагностовано хронічні вірусні захворювання печінки.

*В.Т. Кірієнко, І.А. Зайцев, Ю.Я. Бабаєв, О.М. Домашенко,  
Г.О. Заплотна*

## **КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ І БЕЗПЕЧНІСТЬ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ПЕГІЛЬОВАНИМ ІНТЕРФЕРОНОМ- $\alpha$ 2а І РИБАВІРИНОМ**

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

Гепатит С (ГС) є надзвичайно поширеним захворюванням. В Україні хронічним гепатитом С (ХГС) уражено не менше 2-3% популяції. На сьогодні терапією вибору ХГС є комбінація пегільованого інтерферону- $\alpha$  з рибавірином. Метою цього дослідження було оцінити ефективність і безпеку комбінованої терапії препаратами пегасис (пегільований інтерферон- $\alpha$ 2а) і копегус (рибавірин) хворих на ХГС, інфікованих 2-им або 3-ім генотипами вірусу.

У дослідженні брали участь 36 пацієнтів з ХГС, інфікованих 2-им чи 3-ім генотипами вірусу. Діагноз встановлювали на підставі наявності в сироватці антитіл до HCV протягом 6 і більше місяців і виявлення РНК вірусу методом ПЛР. Учасники дослідження отримували пегасис у дозі 180 мкг/тиждень підшкірно в комбінації з копегусом – 800 мг/день всередину.

Серед обстежених переважали чоловіки (66,7%). 72,2% склали особи молодого віку (до 40 років). Активність АЛАТ була підвищеною у 80,6% пацієнтів, з них у 86,1% – мінімально і у 13,9% – помірно. Вірусне навантаження в усіх пацієнтів було низьким. Біопсію печінки виконано у 12 пацієнтів. Ознаки початкового фіброзу печінки виявлено у 33,3% хворих, помірного – у 41,7%, вираженого – у 25,0%.

Рання вірусологічна відповідь (РВВ) і відповідь наприкінці лікування мала місце у 94,3% пацієнтів. Стійка вірусологічна відповідь (СВВ) була у 91,7% хворих. Нами не було відмічено

залежності між ступенем вираження фіброзу і розвитком СВВ. Стать пацієнтів також не впливала на частоту СВВ. Ми виявили залежність між розвитком СВВ і віком пацієнтів: у групі осіб молодше 40 років СВВ спостерігали в 69,3% випадків, а старше 40 років – тільки у 22,1%. Біохімічна відповідь до кінця лікування розвинулася у 97,1% хворих. До закінчення періоду наступного спостереження (через 24 тиж.), біохімічна відповідь на терапію збереглася у 94,3% пацієнтів. У хворих, які не відповіли на терапію, і пацієнтів з рецидивом рівень АЛАТ був підвищеним не більше ніж у 2,5 разу. Встановлено, що СВВ була головним предиктором біохімічної відповіді на проведену терапію. Частота розвитку побічних ефектів при лікуванні пегасисом і копегусом була порівняна з такою при терапії звичайним інтерфероном у комбінації з рибавірином.

Отже, комбіноване лікування хворих на ХГС, спричинений 2-им чи 3-ім генотипами вірусу, пегасисом і копегусом ефективно у більшості випадків: СВВ отримано у 91,7% пролікованих пацієнтів. РВВ є найбільш важливим предиктором розвитку СВВ. Вірогідність досягнення СВВ залежить від віку хворого. Висока ефективність терапії пегасисом і копегусом поєднується з непоганою їх переносимістю: частота побічних ефектів при комбінованій терапії звичайним і пегільованим інтерферонами приблизно однакова.

*А.І. Когутич*

## **ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ПІД ВПЛИВОМ ШТУЧНОЇ СОЛЬОВОЇ АЕРОЗОЛЬТЕРАПІЇ**

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

Значне поширення хронічного гепатиту С (ХГС), неефективність терапії, велика кількість протипоказань, побічних ефектів, часто недоступність комбінованого стандартного лікування вимагають пошуків нових способів терапії.

На базі НПО “Реабілітація” проводиться успішне лікування хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) галоаерозольтерапією (мікроклімат соляних шахт, або штучна

сольова аерозольтерапія). При обстеженні хворих, котрі перебували на лікуванні, маркери ХГВ і ХГС знайдено у 25,5%.

Мета роботи – виявити вплив галоаерозольтерапії на імунологічні показники у хворих на ХГС і у хворих на ХГС на тлі ХОЗЛ. Обстежено 12 хворих на ХГС (1-ша група) і 15 хворих на ХГС на тлі ХОЗЛ (2-га група) до і після галоаерозольтерапії. Діагноз ХГС підтверджений методом ПЛР.

Галоаерозольтерапія позитивно впливала на клітинну ланку імунної системи в усіх хворих. Під впливом такого лікування в обох групах хворих вірогідно збільшилась кількість Т-лімфоцитів, а саме: клітин зі CD3+ рецепторами до 61,88% ( $p < 0,01$ ) у 1-ій групі і до 64,63% ( $p < 0,01$ ) у 2-ій; CD4+ – відповідно до 33,88 і 34,40% ( $p < 0,001$ ); імуnoreгуляторний індекс (CD4+/CD8+) підвищився до 1,21 ( $p < 0,02$ ) у 1-ій групі і до 1,35 ( $p < 0,02$ ) – у 2-ій. Зменшилась кількість недиференційованих клітин зі CD0+ рецепторами до 19,13 ( $p < 0,05$ ) і до 25,56% ( $p < 0,1$ ) відповідно. Недиференційовані клітини не мають на своїй поверхні рецепторів, до них слід віднести К-клітини, НК-клітини і, можливо, недиференційовані Т-лімфоцити. Зменшення кількості таких клітин може свідчити про те, що галоаерозольтерапія сприяє їх диференціації.

Кількість В-лімфоцитів, що мають на своїй поверхні CD22+ рецептори, під впливом лікування не змінилась у 1-ій групі хворих; відповідно відношення CD3+/CD22+, що є опосередкованим показником співвідношення клітинної ланки імунної системи до гуморальної, збільшилось. Наслідком таких змін є вірогідне збільшення відношення диференційованих клітин до недиференційованих –  $(CD3+ + CD22+)/CD0+$ . Сума індексів, що певною мірою характеризує співвідношення між різними ланками імунної системи, збільшилась. У 2-ій групі хворих кількість В-лімфоцитів (CD22+) після лікування мала тенденцію до зниження – до 15,50 ( $p < 0,3$ ). У той же час сума індексів і співвідношення диференційованих клітин до недиференційованих  $(CD3+ + CD22+)/CD0+$  – мала тенденцію до підвищення (3,27,  $p < 0,1$ ).

При порівнянні показників неспецифічної резистентності організму після проведення галоаерозольтерапії у 1-ій групі хворих відмічено тенденцію до підвищення індукованого НСТ-тесту (Інд-НСТ). Вірогідних змін з боку гуморального імунітету після лікування не виявлено. У 2-ій групі хворих після проведення

галоаерозольтерапії відмічено тенденцію до підвищення фагоцитарної активності, спонтанного та індукованого НСТ-тесту (Сп-НСТ, Інд-НСТ) і збільшення функціонального резерву (ФР), зменшення титру комплементу (з 39,50 до 33,00,  $p < 0,05$ ).

Таким чином, галоаерозольтерапія позитивно впливає на стан імунної системи у хворих на ХГС як на тлі ХОЗЛ, так і без останнього: сприяє підвищенню Т-клітинної ланки імунітету, імунорегуляторного індексу, диференціації недиференційованих Т-клітин; у хворих на ХГС сприяє підвищенню Інд-НСТ, суми інтегральних показників; при ХГС на тлі ХОЗЛ відмічено тенденцію до зниження вмісту В-лімфоцитів, титру комплементу і підвищення неспецифічної резистентності організму.

*А.І. Козутич, М.Л. Габор, О.М. Тимканич*

## **ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В ТА С І ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

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

Значне поширення хронічних вірусних гепатитів (ХВГ), особливо парентеральних, і хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ), їх часте поєднання вимагають подальшого вивчення патогенезу цих захворювань. Розуміння окремих аспектів патогенезу хронічних захворювань на сучасному рівні неможливе без розуміння ролі метаболічних механізмів, зокрема систем перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантний захист (АОЗ), які становлять основу багатьох патологічних реакцій організму людини.

Обстежено 60 осіб віком від 19 до 77 років, у тому числі 31 хворий на ХОЗЛ, 29 хворих на ХВГ І ХГС, які проходили курс стаціонарного лікування в НПО “Реабілітація”, і 26 практично здорових осіб, які склали контрольну групу.

У всіх обстежених спостерігались суттєві метаболічні розлади в системі ПОЛ-АОЗ, які характеризувались активацією процесів вільнорадикального окислення з надмірним

накопиченням у крові ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ), первинних (дієнових кон'югатів – ДК), проміжних (кетодієнових кон'югатів – КД) і кінцевих (основ Шиффа – ОШ) продуктів ПОЛ на фоні нормального вмісту вторинного – малонового диальдегіду (МДА). Зокрема, вміст ІПЗ, ДК, КД і ОШ у крові в 1,2-1,4 разу перевищував показники практично здорових осіб.

Водночас активація процесів ПОЛ супроводжувалась низькою активністю ключових ферментів ланки АОЗ – супер-оксиддисмутази (СОД) і каталази – відповідно в 1,2 і 1,6 разу. Такий стан досліджуваних систем у цього контингенту хворих може свідчити про ендогенну інтоксикацію і бути одним із чинників рецидивів захворювання та їх хронічного перебігу.

Ступінь виразності відповідних змін в організмі хворих залежить від наявності хронічного патологічного процесу (у бронхолегеневій системі і печінці), віку та статі і не має вірогідних відмінностей. Однак, індивідуальна частота реєстрації цих порушень у системі ПОЛ-АОЗ у хворих на ХОЗЛ в 1,2-1,3 разу вища, порівняно з такими у хворих на ХВГ. Найвищий вміст первинних (ІПЗ і ДК) продуктів ПОЛ зареєстровано у хворих на ХОЗЛ віком старше 61 року. Найвища інтенсивність накопичення первинних, проміжних, вторинних продуктів ПОЛ у крові спостерігалась у жінок з ХВГ.

Водночас активність СОД і каталази як у хворих на ХОЗЛ, так і у хворих на ХВГ вірогідно нижча, порівняно з нормою. Однак, активність їх у хворих на ХОЗЛ дещо нижча, ніж у хворих на ХВГ жінок.

Таким чином, показники системи ПОЛ-АОЗ у хворих на ХВГ і ХОЗЛ подібні і не мають вірогідних відмінностей. Зазначені зміни досліджуваних показників у хворих на ХВГ і ХОЗЛ, порівняно зі здоровими, є переконливим свідченням вираженого метаболічного розладу в системі ПОЛ-АОЗ і підтверджують патогенетичну роль цих порушень у формуванні оксидантного стресу, що є одним із чинників активності хронічного процесу. Найвища інтенсивність накопичення продуктів ПОЛ у крові спостерігалась у хворих на ХОЗЛ старше 61 року і жінок з ХВГ. Визначення зазначених показників може слугувати додатковими діагностичними і прогностичними критеріями активності хронічного процесу і ефективності терапевтичних заходів, спрямованих на корекцію порушень.



*В.М. Козько, О.Є. Бондар, Г.О. Соломенник, Н.В. Анциферова,  
Л.В. Кольцова, В.Г. Ткаченко*

## **ВИЗНАЧЕННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С 1b ГЕНОТИПУ З НОРМАЛЬНОЮ ЧИ НИЗЬКОЮ АКТИВНІСТЮ АЛАТ**

Національний медичний університет, м. Харків

Метою терапії хворих на хронічний гепатит С (ХГС) є ерадикація збудника, сповільнення темпів прогресування захворювання, запобігання розвитку цирозу печінки й гепатоцелюлярної карциноми, корекція позапечінкових проявів інфекції. Основним негативним предиктором вірусологічної відповіді на протівірусну терапію (ПВТ) вважається 1b генотип HCV. Ефективність сучасної ПВТ з використанням пегільованих інтерферонів у комбінації з рибавирином у хворих на ХГС з 1b генотипом складає 47-52%. За рекомендаціями Американської асоціації з вивчення хвороб печінки (2009), з метою вирішення питання про доцільність проведення ПВТ пацієнтам цієї категорії з нормальною чи низькою активністю АЛАТ показано морфологічне дослідження печінки з визначенням ступеня активності й стадії фіброзу. За наявності мінімальних ступенів активності й фіброзу ПВТ не проводиться.

Мета дослідження – визначити терапевтичну тактику у хворих на ХГС з 1b генотипом з нормальною чи низькою активністю АЛАТ на основі оцінки морфологічних змін у печінці з використанням Фібро/Акті тестів.

Дослідження проводилось на базі гепатологічного центра клініки інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету у 2009-2010 рр. Обстежено 19 HCV РНК позитивних хворих на ХГС з 1b генотипом з нормальною або низькою (1-3 норми) активністю АЛАТ без іншої патології печінки. Серед них чоловіків – 10, жінок – 9, середній вік склав (39,0±2,8) року. Діагноз виставляли на підставі загальноприйнятих клініко-лабораторних й інструментальних даних. Оцінку морфологічних змін у печінці виконували на основі Фібро/Акті тестів (Biopredictive, Франція) за шкалою METAVIR.

Ступінь активності А0 встановлено у 36,8%, А0-А1 – у 15,8%, А1 – у 5,3%, А2 – у 10,5%, А3 – у 31,6% пацієнтів.

Стадію фіброзу F0 діагностовано у 36,7% пацієнтів, F0-F1 – у 15,8%, F1 – у 5,3%, F1-F2 – у 15,8%, F2 – у 5,3%, F3 – у 5,3%, а стадію фіброзу F4, яка відповідає цирозу печінки, – у 15,8% обстежених. Сумарно у 7 (36,8%) хворих виявлено показники ступеня активності  $A \geq 2$  і/або стадії фіброзу  $F \geq 2$ , що було показанням до проведення ПВТ.

Отже, використання Фібро/Акті тестів дозволяє оцінити морфологічні зміни в печінці у хворих на ХГС з 1b генотипом з нормальною чи низькою активністю АлАТ, виявити різноманітні зміни в печінці, які відповідають ступеню активності A0-A3 і стадії фіброзу F0-F4 за шкалою METAVIR. Проведення морфологічного дослідження печінки у хворих на ХГС з 1b генотипом з нормальною чи низькою активністю АлАТ дозволяє визначити терапевтичну тактику в цій групі пацієнтів.

*В.М. Козько, Я.І. Копійченко, Д.Б. Пеньков, О.І. Могиленець,  
А.В. Сохань*

## **ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ**

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

У загальній структурі захворювань печінки останнім часом переважають парентеральні вірусні гепатити (ВГ). Вони часто мають прогресуючий хронічний перебіг, ускладнення з розвитком цирозу печінки, печінкової недостатності і гепатоцелюлярної карциноми. Частими синдромами перебігу ВГ є розвиток інтоксикації та холестазу, які потребують корекції.

Мета роботи – вивчити клінічний ефект рослинного препарату бонджигар у комплексному лікуванні вірусних гепатитів з холестатичним синдромом.

Під наглядом знаходилося 92 хворих на ВГ, який перебігав з розвитком холестатичного синдрому. У 45 діагностовано гепатит В (ГВ), у 47 – гепатит С (ГС). Діагноз встановлювали на основі епідеміологічних, клініко-лабораторних та імунологічних даних. Синдром холестазу з'являвся на висоті жовтяниці і проявлявся шкірним свербіжем різної інтенсивності, збільшенням показників

прямого білірубину, лужної фосфатази та появою характерних ознак при проведенні ультразвукового дослідження.

Усі хворі були розподілені на дві групи. 1-шу групу склали 48 хворих, які отримували стандартну комплексну терапію, 2-гу – 44 пацієнти, в яких на тлі базисного лікування на 2-3-му тижні жовтяниці застосовували рослинний препарат бонджигар (Хербіон, Пакистан) по 1-2 капс. 2 рази на добу протягом 3-4 тиж.

Аналіз ефективності застосування препарату бонджигар показав, що у хворих 2-ої групи раніше, ніж у хворих 1-ої групи, наставало покращення стану, знижувалась інтенсивність шкірного свербіжжю, а також нормалізувались біохімічні показники, насамперед, обміну білірубину, зниження активності АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази. Препарат добре переносився хворими, побічних дій не зареєстровано.

Таким чином, рослинний препарат бонджигар є ефективним засобом, який нормалізує секрецію жовчі та моторику жовчовивідних шляхів, що дозволяє рекомендувати його при лікуванні парентеральних ВГ зі синдромом холестазу.

*Л.О. Кондратюк*

## **ХАРАКТЕР ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ПРОЯВІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Концепція системності ураження при хронічному гепатиті С, сформульована ще на початку 80-их років, набула широкого поширення у світі відразу після відкриття вірусу в 1989 р. Багаточисленні дослідження показали, що при HCV-інфекції на різних стадіях ураження печінки розвиваються пошкодження інших органів і систем (окрім печінки), які можуть перебігати як клінічно латентно, так і у вигляді яскравих клінічних синдромів, що можуть виступати на передній план і маскувати прояви основного захворювання. HCV-інфекція характеризується особливо високою частотою позапечінкових уражень і різноманітністю їх проявів. Згідно з результатами різних досліджень, частота позапечінкових проявів хронічного гепатиту С у країнах Європи становить 40-74%, у країнах Північної Америки – 38%.

Таким чином, при HCV-інфекції описаний широкий спектр позапечінкових уражень, розвитку яких, як правило, передують тривалий перебіг HCV-інфекції. Ступінь доведеності етіологічної ролі HCV у розвитку позапечінкових уражень різний. На сьогодні отримані клініко-епідеміологічні і молекулярно-біологічні докази ролі HCV як основного етіологічного фактору змішаної кріоглобулінемії та кріоглобулінемічного васкуліту, у тому числі мезангіокапілярного гломерулонефриту, також як одного з етіологічних факторів вузликового періартеріїту, В-клітинної неходжкінської лімфоми, імунної тромбоцитопенії, синдрому Шегрена, цукрового діабету 2-го типу, автоімунного тиреоїдиту, пізньої шкірної порфірії, червоного плоского лишая.

Метою роботи було дослідити частоту і основні симптоми позапечінкових проявів хронічного гепатиту С.

Основною групою стали 22 хворих на хронічний гепатит С, які знаходилися на лікуванні в КЛ № 15 з вересня 2009 р. Усім хворим визначали RNA вірусу в крові методом ПЛР, анти-HCV IgG методом ІФА, HBsAg, DNA HBV, anti-HBc IgG і anti-HBc IgM, RNA HDV, anti-HDV IgG), тиреотропний гормон, ревматоїдний фактор. Також цим хворим проводили обстеження органів черевної порожнини за допомогою сучасного УЗД у 3D+PD-режимах з метою виявлення стадій фіброзу печінки.

Встановлено, що у 14 (63%) хворих з позапечінковими проявами виявлено непрямі УЗ-ознаки фіброзу печінки, що відповідав F2-F3 за класифікацією METAVIR, і у 3 (14%) – F3-F4.

При детальному обстеженні у 17 (77%) хворих виявили такі позапечінкові прояви: у 4 (18%) діагностовано автоімунний тиреоїдит, у 6 (27%) – кріоглобулінемічний синдром, у тому числі в 1 – мезангіокапілярний гломерулонефрит, у 2 (9%) – шкірні прояви у вигляді гіпо- або гіперпігментацій, у 3 (13%) – тромбоцитопенію, у 2 (9%) – постійний артралгічний синдром при нормальному вмісті кріоглобулінів і ревматоїдного фактору. У 2 (9%) пацієнтів діагностовано комбіновані позапечінкові прояви хронічного гепатиту С: в одного – тромбоцитопенію + гіпопігментацію + автоімунний тиреоїдит; в іншого – прояви кріоглобулінемічного синдрому + гіперпігментацію шкіри.

Таким чином, позапечінкові прояви при гепатиті С характеризуються різноманіттям клінічних симптомів, часто в одного хворого спостерігаються декілька уражень різних органів і

систем, причому ступінь патологічних змін часто не корелює зі ступенем ураження печінки, але значно ускладнює перебіг захворювання і зумовлює труднощі при призначенні специфічної противірусної терапії.

*О.М. Майстренко, Т.В. Чабан, О.С. Совірда,  
О.А. Герасименко*

## **СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ ПРЕПАРАТАМИ З АНТИОКСИДАНТНОЮ ДІЄЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Медичний університет, м. Одеса

Хронічні захворювання печінки (ХЗП) є однією з найактуальніших проблем сучасної гепатології. Значну частку в етіологічній структурі ХЗП займає хронічний гепатит, асоційований з вірусом гепатиту С. Одним із провідних механізмів патологічних змін при ХЗП, за даними різних авторів, є порушення процесів вільнорадикального окислення ліпідів. Враховуючи зазначене вище, можна дійти до висновку про необхідність продовжувати пошук більш ефективних препаратів та їх комбінацій, які б були здатні надійно стабілізувати структуру і зберігати функцію біологічних мембран гепатоцитів.

Мета дослідження – вивчити особливості стану процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і розробити шляхи їхньої корекції у хворих на хронічний гепатит С (ХГС).

Під спостереженням перебувало 70 осіб молодого і середнього віку, хворих на ХГС. Усі обстежені хворі були розподілені на 2 групи за методом застосованої терапії. У 1-шу групи увійшли 40 хворих, які отримували тільки базисну терапію. 2-га група була представлена 30 пацієнтами, яким проводили базисну терапію з включенням комплексного антиоксиданту ОксиЛік. Розподіл обстежених хворих по групах за статтю, віком і активністю процесу вірогідно не відрізнявся.

У сироватці крові та еритроцитах усіх хворих на ХГС досліджували концентрацію дієнових кон'югатів (ДК) і малонового диальдегіду (МДА) у динаміці хвороби. В обох групах

встановлено вірогідне підвищення вмісту МДА і ДК як у сироватці крові, так і в еритроцитах на початку загострення хвороби та в періоді розпалу. Виявлені зміни в динаміці змінювались залежно від методу лікування.

На початку загострення ХГС у хворих, яким призначали тільки базисну терапію, і в тих, яким до базисної терапії додавали Оксиглік, концентрація ДК і МДА істотно не відрізнялася як в еритроцитах, так і у сироватці крові.

Під час дослідження цих самих показників на 15-ий день лікування встановлено, що концентрація ДК і МДА в еритроцитах і сироватці крові була набагато нижчою у пацієнтів, яким призначали Оксиглік. Так, показники концентрації ДК в еритроцитах і сироватці крові були нижчими на 29,7 і 13,3% відповідно, а МДА – на 44,8% в еритроцитах і на 32,3% – у сироватці крові.

У хворих, яким проводили тільки базисну терапію, спостерігалось наростання жовтяниці, відзначали ознаки загальної інтоксикації, високі показники активності АлАТ, АсАТ, тимолового помутніння, що свідчило про неспроможність організму самотійно подолати на цьому етапі хвороби цілий ряд порушень, які відбуваються внаслідок реплікації вірусу гепатиту С.

На 30-ий день від початку лікування в усіх хворих 2-ої групи показники активності процесів ПОЛ як в еритроцитах, так і в сироватці крові були нижчими за такі в 1-ій групі, але нормалізації цих показників не відбувалось в обох групах. Поряд з цим, у хворих, які приймали Оксиглік, спостерігали більш чітке зниження активності АлАТ і АсАТ.

Таким чином, застосування в лікуванні хворих на ХГС препарату Оксиглік сприяло зниженню інтенсивності процесів ПОЛ, внаслідок чого більш швидкими темпами наставала регресія клінічної симптоматики і відбувалось зменшення активності цитолітичних процесів, що підтверджувалось показниками АлАТ, АсАТ.

Зазначене вище дозволяє рекомендувати Оксиглік як один з антиоксидантів для використання у комплексній терапії, що сприяє зменшенню інтенсивності цитолітичного компонента, зумовленого надлишком продуктів ПОЛ.

*В.П. Малий, В.В. Бойко*

## **КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ А ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ІМУНОЛОГІЧНОГО РЕАГУВАННЯ ОРГАНІЗМУ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Сьогодні відомо, що характер імунної відповіді організму на антиген залежить від домінуючої участі клонів Т-лімфоцитів-хелперів (Th) 1-го або 2-го типу, які різняться за цитокінами, що вони продукують, і участю у стимуляції розвитку імунної відповіді за клітинним чи гуморальним типами.

Дослідженнями останніх років встановлено, що цитокінний спектр при гепатиті А (ГА) залежить від збалансованості ланок імунної відповіді організму, а порушення балансу продукції цитокінів Th1/Th2 клітинами відіграє важливу роль в імунопатогенезі хвороби. Більшість дослідників сходяться на думці, що переважна участь цитокінів, що продукуються Th2-лімфоцитами, асоціює з вірусною персистенцією, а Th1 – з одужанням при ГА та елімінацією збудника.

Попри значні досягнення в цій галузі, багато питань характеру цитокінопродукуючої здатності імунокомпетентних клітин і їх імунопатогенетичних особливостей у хворих на ГА і на сьогодні залишаються нез'ясованими, а дані літератури не містять однозначності в достатньої обґрунтованості. Цим і зумовлена актуальність та перспективність нашого дослідження.

Виявлені в динаміці хвороби зміни цитокінового синтезу у хворих на ГА дозволили згрупувати прояви цитокінового дисбалансу.

При вивченні синтезу прозапальних і протизапальних цитокінів у хворих на ГА спостерігали вірогідне підвищення концентрацій усіх досліджуваних цитокінів відповідно до тяжкості перебігу у розпалі хвороби з тенденцією до вірогідної нормалізації їх рівнів у періоді реконвалесценції ( $p < 0,05$ ).

У хворих на ГА з легкою формою при 1А генотипі вірусу відмічали підвищення концентрації протизапального ІЛ-4, а також ФНП- $\alpha$ , незначне підвищення регуляторного ІЛ-2. При аналізі цитокінів у хворих зі середньотяжкою формою хвороби було виявлено значне підвищення вмісту ФНП- $\alpha$  – майже у 3 рази перевищувало рівень контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Також відмічали

незначне підвищення вмісту протизапального цитокіну ІЛ-2, порівняно з легкою формою хвороби.

Динаміку синтезу цитокінів досліджено у хворих на ГА, спричинений генотипом вірусу ЗА. При легкій формі хвороби відмічали підвищення майже у 2 рази вмісту регуляторного цитокіну ІЛ-2, протизапального цитокіну ІЛ-4 – у 2,0-2,5 разу, а ФНП- $\alpha$  – майже у 5 разів, порівняно зі середніми показниками контрольної групи ( $p < 0,05$ ). У хворих зі середньотяжкою формою синтез регуляторного цитокіну ІЛ-2, а також протизапального цитокіну ІЛ-4 підвищувався майже у 3-3,5 разу. Вміст прозапального ФНП- $\alpha$  зростав майже у 7 разів ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, аналізуючи динаміку цитокінового профілю у 141 хворого на ГА, виявлено зміни синтезу прозапальних і протизапальних цитокінів; при генотипі вірусу ІА показники концентрації цитокінів ІЛ-2, ІЛ-4 зростали, при генотипі ЗА – рівні цитокінів були ще вищими.

У стані реконвалесценції, як правило, показники концентрації цитокінів поверталися до норми.

Отримані результати досліджень доводять доцільність на сучасному етапі комплексного імунологічного обстеження хворих на ГА, що включає динамічне спостереження за синтезом регуляторних цитокінів, їх аналіз з встановленням генотипу вірусу, що зумовлено впливом на складні механізми імунопатогенезу хвороби. При середньотяжкому перебігу ГА виявлено різке підвищення вмісту ФНП- $\alpha$ , порівняно з ІЛ-2 та ІЛ-4. Як правило, усі рівні підвищених цитокінів у стадії реконвалесценції нормалізовувались.

*В.П. Малий, О.В. Гололобова*

## **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ЗАЛЕЖНО ВІД БІОХІМІЧНОЇ АКТИВНОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

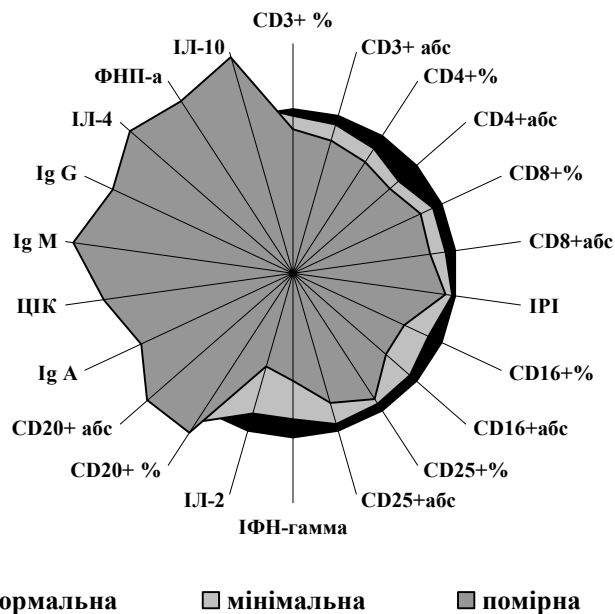
Метою роботи було вивчити характер змін і порушень імуноної системи за допомогою комплексного дослідження показників клітинної та гуморальної ланок імунітету, цито-



кінового статусу у хворих на HCV-інфекцію з урахуванням біохімічної активності хронічного гепатиту.

Імунологічні дослідження включали визначення основних субпопуляцій лімфоцитів (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, CD25+), загальної кількості Ig класів А, М, G, ЦІК і рівнів цитокінів (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10, ІФН- $\gamma$ ) у сироватці крові. Основні субпопуляції лімфоцитів периферичної крові визначали методом імунофлюоресцентної мікроскопії з використанням набору моноклональних і поліклональних антитіл для визначення диференційних антигенів лімфоцитів людини виробництва ООО “Сорбент” (Росія) відповідно до інструкції виробника. Для дослідження вмісту Ig класів А, М, G у сироватці крові застосовували метод простої радіальної імунодифузії в гелі. Концентрацію ЦІК у крові хворих визначали за методикою Діжона. Для визначення рівнів ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10, ІФН- $\gamma$  у сироватці крові використовували тест-системи ООО “Протеиновый контур” (Росія), а для ФНП- $\alpha$  – ООО “Цитокин” (Росія), користуючись інструкцією виробника. Імунологічні показники вивчали в периферичній крові 60 хворих на ХГС. Особливості імунного статусу з визначенням якісного і кількісного складу його показників аналізували залежно від цитолітичної активності хронічного гепатиту. Залежно від активності сироваткової АлАТ хворі на ХГС розподілилися таким чином: по 10 (16,7%) – відповідно з нормальною та мінімальною (перевищення максимального нормального показника до 3 разів) і 40 (66,6%) – із помірно підвищеною активністю (перевищення максимального нормального показника від 3 до 10 разів).

Порівняльний аналіз вмісту медіаторів імунної системи у крові хворих на ХГС із нормальною, мінімально і помірно підвищеною активністю АлАТ у сироватці крові показав, що зі зростанням ступеня біохімічної активності відзначається статистично вірогідне зниження показників CD3+, CD4+, CD8+, імунорегуляторного індексу (CD4+/CD8+, IPI), CD16+, CD25+, ІФН- $\gamma$  та ІЛ-2 поряд із статистично вірогідним підвищенням вмісту CD20+, ЦІК, IgM, IgG, ФНП- $\alpha$ , ІЛ-4 та ІЛ-10 ( $p < 0,05$ ), рис. 1.



*Рис. 1. Порівняльна характеристика показників імунної відповіді у хворих на ХГС залежно від біохімічної активності ( $p < 0,05$ )*

Отже, у крові хворих на ХГС у міру зростання ступеня біохімічної активності відзначається статистично вірогідне зниження рівнів клітинних імунних показників поряд із одночасним підвищенням показників, які характеризують гуморальну ланку імунітету.

*О.В. Маринчак, О.Я. Пришляк, О.В. Копчак, Л.І. Бударкевич*

### **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

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

Вірусні гепатити є однією з найбільш актуальних і невирішених проблем медичної науки і охорони здоров'я. За матеріалами ВООЗ, на даний час в Україні кількість хворих на хронічні вірусні гепатити (ХВГ) складає 254 тис. осіб, з яких 178 тис. інфіковані вірусом гепатиту С (ВГС). У той же час, в

Україні спостерігається збільшення числа хворих на цукровий діабет (ЦД), кількість яких на даний час перевищила 1 млн осіб. Хворі на ЦД належать до групи високого ризику інфікування збудниками вірусних гепатитів, які передаються парентеральним шляхом.

Метою даної роботи було вивчити клініко-лабораторні особливості хворих на ХГС у поєднанні з ЦД.

Усього за 2005-2009 рр. проліковано 650 хворих на ХГС у гепатологічному центрі ОКІЛ м. Івано-Франківська, серед них 25 (3,8%) хворих на ХГС зі супутнім ЦД. ЦД I типу був у 4 (16,0%) пацієнтів, II – у 21 (84,0%). Нами обстежено 30 (4,6%) хворих на ХГС без супутньої ендокринної патології (як група порівняння). ХГС у всіх хворих підтверджено імуноферментним методом. ВГС у 18 (75,0%) пацієнтів із ЦД був у стадії реплікації, а в 7 (28,0%) – інтеграції. Хворі були віком від 32 до 62 років, чоловіків – 13, жінок – 12.

У хворих на ХГС із цукровим діабетом провідними були диспепсичний (60,4%), астеновегетативний (39,7%) варіанти дожовтяничного періоду. У групі порівняння переважав диспепсичний варіант дожовтяничного періоду (62,0%). Більша частина хворих (80,0%) мала скарги на підвищену втомлюваність, виражену загальну слабкість, відчуття дискомфорту і біль у правому підребер'ї. У досліджуваній групі пацієнтів (у 92,0%) приєднувались такі скарги, як сухість у роті та гіркота, відчуття спраги, зниження апетиту, нудота, у групі порівняння ці симптоми зустрічались у 74,0 % хворих. Перебіг ХГС у хворих із ЦД характеризувався вираженими проявами реактивного панкреатиту (що підтверджувалось підвищеним вмістом діастази в сечі).

Щодо даних об'єктивних клінічних проявів, то гепатомегалію спостерігали частіше у хворих на ХГС у поєднанні з ЦД – 80,0%, у групі порівняння – у 56,7%. Спленомегалію знаходили у 3 рази частіше при супутньому ЦД. Отримані фізикальні дані підтверджувались результатами ультразвукової діагностики. Характерною лише для хворих на ХГС у поєднанні з ЦД була наявність таких симптомів, як погіршення зору і поліурія. Зміни основних клінічних і біохімічних показників у досліджуваній групі полягали у підвищенні рівня загального білірубіну в 1,5 разу ( $p < 0,05$ ), його прямої фракції – у 4 рази ( $p < 0,05$ ), активності АлАТ – у 2 рази ( $p < 0,05$ ), тимолової проби – в 1,7 разу

( $p < 0,05$ ), глюкози крові – у 2,5 разу ( $p < 0,001$ ). Хворі на ЦД із ХГС мали гірші показники рівня глюкози крові, ніж пацієнти без ЦД. Відсутність стабільного глікемічного контролю, ймовірно, стала причиною порушення ліпідного обміну у таких хворих. У більшості (62,5%) пацієнтів ХГС перебігав з помірно вираженою активністю, у 41,7% – з вираженою активністю процесу. ЦД у 89,0% хворих був у стадії субкомпенсації.

Отже, при поєднанні ХГС із ЦД зростає відносна кількість середньотяжких і тяжких форм захворювання, достовірно змінюються терміни тривалості перебування у стаціонарі і на амбулаторному лікуванні, що потребує додаткових економічних та спеціальних медичних затрат.

*В.Ф. Марієвський, А.Л. Гураль, В.Р. Шагінян, Т.А. Сергеева,  
О.М. Рубан, В.О. Мельник, О.С. Іваськів*

### **МАРКЕРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ**

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

Парентеральні вірусні гепатити, перш за все гепатити В і С (ГВ і ГС), залишаються важливою проблемою охорони здоров'я в усьому світі. Унікальні особливості вірусів ГВ і ГС (HBV і HCV) обумовлюють існування широкого спектру клінічних проявів взаємодії збудника та ураженого організму – від безсимптомної вірусної персистенції до фульмінантного гепатиту, цирозу печінки (ЦП) і гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). На жаль, в Україні у формах офіційної статистичної звітності реєструються лише гострі форми ГВ і ГС (ГГВ і ГГС). Показники поширення HBV/HCV-інфекції серед різних груп населення України за результатами серологічних обстежень і дані про хронічні гепатити, ЦП та ГЦК вірусної етіології відсутні у звітах про інфекційну захворюваність. ГГС реєструється в Україні з 2003 р. За період 2003-2009 рр. показники захворюваності на ГГВ знизились з 14,67 до 5,32 на 100 тис. населення, ГГС – з 2,78 до 2,09. Але це не є свідченням покращення ситуації щодо поширеності інфекцій, спричинених HBV

і HCV. За даними літератури, на 1 випадок ГВ з жовтяницею припадає 2-10 “безжовтяничних” випадків, при ГС – 6. Кількість осіб з маркерами інфікування HBV або HCV без клінічних проявів захворювання у 100 і більше разів перевищує кількість хворих на гострий гепатит. В Україні офіційні дані про поширеність безсимптомних форм ГВ і ГС відсутні. У той же час у нашій країні відмічається постійне зростання кількості вперше виявлених випадків хронічних гепатитів (ХГ), показник захворюваності протягом 2003-2009 рр. збільшився в 1,5 разу (з 58,5 до 85,7 на 100 тис. населення). Нами проведені дослідження, спрямовані на встановлення вірогідного етіологічного чинника захворювання у пацієнтів з хронічними ураженнями печінки.

Було обстежено 561 хворого на ХГ, 160 – на ЦП і 34 – на ГЦК. У сироватках крові визначали HBsAg, анти-HBc (маркери ГВ) та анти-HCV (маркер ГС). Найбільшою була частота виявлення маркерів парентеральних гепатитів у хворих на ГЦК: ГВ – у 15 (44,1±8,5)% обстежених, ГС – у 10 (29,4±7,8)%. Одночасно серологічні ознаки ГВ і ГС були присутні у 21 (61,7±8,3)% хворого на ГЦК. Дещо нижчими були показники поширення маркерів ГВ у хворих на ХГ – (25,9±1,8)%, анти-HCV виявлені у 187 (33,3±2,0)%. Серед пацієнтів з діагнозом ЦП маркери інфікування HBV зареєстровані в 23 (14,4±2,8)% випадках, HCV – у 34 (21,3±3,2)%. Слід зазначити, що у 18,5% хворих на ГЦК і у 7,5% хворих на ЦП у сироватці крові був присутній HBsAg – один з маркерів активного інфекційного процесу ГВ, що свідчить не тільки про необхідність проведення таким хворим специфічної терапії, а й про їх небезпеку в якості джерел інфекції, оскільки усі обстежені нами пацієнти розглядались як “неінфекційні” хворі і лікувались у терапевтичних відділеннях.

Отримані дані свідчать, що біля половини випадків ХГ і ГЦК мають вірусне походження, приблизно 1/3 випадків ЦП можуть бути наслідком інфікування HBV або HCV. Значна кількість хронічних уражень печінки, які відносяться до соматичної патології, є ускладненнями латентної вірусної інфекції. Профілактичні обстеження на маркери ГВ і ГС, реєстрація усіх форм інфекційного процесу, своєчасне специфічне лікування хворих, дотримання необхідних протиепідемічних заходів у відділеннях неінфекційного профілю є необхідною передумовою не тільки зниження поширеності парентеральних гепатитів, а й хронічних захворювань печінки.

*О.П. Машко*

## **ДИНАМІКА ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗІ ЗМІШАНОЮ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ ЕРБІСОЛОМ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

На сьогодні особлива увага приділяється хронічному гепатиту С (ХГС), що пов'язано не тільки з поширеністю цієї інфекції і високою частотою несприятливих наслідків, але й з частим розвитком змішаної кріоглобулінемії (КГЕ) та асоційованого з нею симптомокомплексу. КГЕ – це стан, що характеризується наявністю у сироватці крові імуноглобулінів, які утворюють преципітат при температурі, нижчій за 37 °С. У хворих на ХГС виявляється змішана КГЕ, при якій до складу кріопреципітатів входять поліклональні IgG окремо (КГЕ III типу) чи разом з моноклональними IgM (КГЕ II типу). HCV є головним чинником змішаної КГЕ, що підтверджується даними літератури про високу частоту виявлення (до 95%) HCV-інфекції у хворих зі змішаною КГЕ, а також про високу концентрацію вірусу в кріопреципітатах і участь HCV в утворенні імунних комплексів. Відомо, що імунні реакції, зокрема дисбаланс між Т-хелперами 1-го і 2-го типів з перевагою активності останніх, відіграють провідну роль у патогенезі цієї інфекції. При цьому фактором росту В-лімфоцитів є інтерлейкін-4 (ІЛ-4), який необхідний для утворення плазматичних клітин, що секретують імуноглобуліни різних класів, у тому числі тих, що входять до складу кріоглобулінів.

Мета роботи – визначити вміст ІЛ-4 у сироватці крові хворих на ХГС зі змішаною КГЕ на тлі імуномодулювальної терапії ербісолом.

Під спостереженням було 48 хворих на ХГС, вік їх від 20 до 57 років, які проходили обстеження в гепатологічному центрі ЗОІКЛ (чоловіків – 30, жінок – 18). Для встановлення вмісту кріоглобулінів використовували методику, принцип якої полягає у вирахуванні різниці оптичної щільності розчину сироватки крові у буфері (рН=8,6) при 4°С і 37°С. Залежно від наявності КГЕ, хворі на ХГС були розподілені на групи: 1-ша – 37 хворих зі змішаною КГЕ; 2-га – 11 пацієнтів без КГЕ. Залежно від проведеного лікування пацієнти зі змішаною КГЕ були поділені на групи: 1А –

17 пацієнтів, яких додатково лікували ербісолом, і 1Б – 20, які отримали лише базисну терапію. Вміст ІЛ-4 у сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою приладу DigiScan-400 (Австрія). Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Отримані дані опрацьовані методами варіаційної статистики.

За результатами проведених досліджень виявлено, що вміст ІЛ-4 у сироватці хворих на ХГС як зі змішаною КГЕ, так і без неї був достовірно ( $p < 0,01$ ) вищим, ніж у здорових осіб, і склав відповідно  $(0,61 \pm 0,09)$  пк/мл у пацієнтів 1-ої групи і  $(0,29 \pm 0,06)$  пг/мл у хворих 2-ої групи проти  $(0,06 \pm 0,01)$  пк/мл в осіб контрольної групи. Крім того, порівняльний аналіз виявив вищий ( $p < 0,05$ ) вміст цього цитокіну у сироватці крові у хворих зі змішаною КГЕ, порівняно з цим показником пацієнтів без КГЕ.

Включення в базисну терапію хворим на ХГС зі змішаною КГЕ ербісолу (1А група) супроводжувалося вірогідним зменшенням ( $p < 0,05$ ) вмісту ІЛ-4 у сироватці крові з  $(0,68 \pm 0,11)$  до  $(0,40 \pm 0,07)$  пг/мл. На відміну від них, у пацієнтів, які отримували лише базисні засоби (1Б група), вірогідних змін вмісту ІЛ-4 у сироватці крові за період лікування не було ( $p > 0,05$ ): вміст цього цитокіну на початку лікування склав  $(0,64 \pm 0,12)$  пк/мл, а на момент завершення –  $(0,59 \pm 0,08)$  пк/мл. Зменшення вмісту ІЛ-4 у сироватці крові хворих 1А групи на тлі лікування ербісолом супроводжувалося також зменшенням вмісту кріоглобулінів у сироватці крові ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, у хворих на ХГС вміст ІЛ-4 у сироватці крові є найвищим за наявності змішаної кріоглобулінемії. Включення у комплекс лікування імуномодулювального засобу ербісолу має позитивний вплив на імунні показники, а саме призводить до зменшення вмісту ІЛ-4 і кріоглобулінів у сироватці крові.

*Л.В. Мороз, І.О. Давидюк*

## **КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С НА ТЛІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

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

Хронічні вірусні гепатити і ВІЛ-інфекція є однією з найбільш актуальних проблем сучасної інфектології. Близько 40 млн людей

у світі інфіковано ВІЛ, 170 млн – вірусом гепатиту С (ВГС) і 12 млн – коінфікованих ВГС+ВІЛ. Офіційно в нашій державі проживає біля 160 тис. ВІЛ-інфікованих осіб, 10 хворих помирає з діагнозом СНІД протягом однієї доби. Залежно від шляху передачі від 15 до 90 % з них інфіковані вірусом гепатиту С.

Застосування високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) для лікування ВІЛ-інфікованих призвело до збільшення тривалості життя хворих, тому захворювання печінки стали основною причиною смертності у групі коінфікованих осіб. Середній вік таких осіб 20-35 років, отже високій рівень інвалідності та смертності у цій групі призведе до серйозних економічних і демографічних втрат.

Враховуючи, що Україна посідає одне з провідних місць у поширенні ВІЛ-інфекції та вірусу гепатиту С в Європі, існує гостра потреба у вивченні і розробці практичних рекомендацій з даної проблеми.

Метою дослідження було визначити особливості клінічного перебігу хронічного гепатиту С (ХГС) в осіб, які інфіковані ВІЛ, на основі вкладу його в розвиток цитолітичних, холестатичних і запально-некротичних змін у печінці.

Під спостереженням знаходився 91 хворий з коінфекцією ХГС/ВІЛ, які перебували на диспансерному обліку в диспансерно-консультативному кабінеті міського гепатологічного центру МКЛ № 1 м. Вінниці (ДКК МГЦ), обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом, міському Центрі профілактики та боротьби зі СНІДом МКЛ № 5 м. Києва, Івано-Франківської обласної інфекційної лікарні. Серед обстежених переважали чоловіки – 77%. Середній вік хворих становив  $(28,9 \pm 7,1)$  року.

Верифікацію діагнозу ХГС проводили на підставі виявлення в сироватці крові хворих HCV RNA якісним і кількісним методами ПЛР (на тест-системах НПФ “ДНК-технологія”, Росія) та генотипу вірусу.

Встановлення діагнозу ВІЛ проводилось на підставі виявлення в сироватці крові анти-НІВ імуноферментним методом на тест-системах, HIV-RNA – якісним і кількісним методами ПЛР, дослідження стану клітинного імунітету – визначення рівня CD4+ методом проточної цитофлюорометрії. Стадію ВІЛ-інфекції встановлювали згідно класифікації ВООЗ.



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

На обстежених осіб заповнювали спеціально розроблені індивідуальні карти хворого, в які вносили анамнестичні, клінічні, лабораторні дані, а потім проводили статистичну обробку результатів за допомогою програм.

Для групи зіставлення обрано 20 осіб з діагнозом ХГС, репрезентативних за віком, статтю і терміном інфікування, які проходили обстеження на базі ДКК МГЦ м. Вінниці.

Встановлено, що коінфекція ХГС+ВІЛ достовірно частіше спостерігалась у чоловіків віком ( $28,9 \pm 7,1$ ) року, переважний шлях зараження – ін'єкційне вживання наркотичних речовин. У більшості хворих виявлено 1 генотип ВГС. ВІЛ-інфекція значно погіршувала перебіг ХГС, прискорюючи розвиток захворювання печінки. Зі зниженням рівня CD4+ підвищувалось вірусне навантаження RNA HCV і зростала активність запального процесу в печінці.

*Г.Ф. Пономаренко, Л.В. Живиця*

## **ДИСБІОТИЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

У патогенезі диспепсичного синдрому, що реєструється в 40-60% хворих на хронічні вірусні гепатити (ХВГ), значну роль відіграє порушення мікробіоценозу кишечника. Синдром надлишкового росту бактерій зі зміною якісного складу мікрофлори призводить до порушення травного і метаболічного процесів у кишках. Збільшується утворення токсичних продуктів і ендотоксинів та їх надходження в печінку, виникають прояви хронічної інтоксикації, підсилюється ризик алергічних і автоалергічних реакцій.

Під спостереженням перебувало 125 хворих на ХВГ (віком від 19 до 56 років) з тривалими проявами диспепсичного синдрому. Переважно діагностували хронічний гепатит С (ХГС) – у 63% пацієнтів, хронічний гепатит В (ХГВ) – у 46%, мікст-гепатит В+С – у 9%. Відзначали здебільшого ХВГ мінімальної

(41%) і маловираженої (32%) активності, рідше – помірної (27%), з тривалістю захворювання від 4 до 12 років. У 27% хворих реєстрували супутні захворювання травного каналу і гепатобіліарної системи.

У 80 хворих діагностовано декомпенсований ступінь дисбіозу: відзначено різке зниження або зникнення біфідо- і лактофлори, збільшення представників умовно-патогенної флори (УПФ) у високих титрах і асоціаціях (ентеробактерії, клебсієла, гриби роду *Candida*, стафілококи), частина яких мала ознаки агресії (гемолітичну, плазмокоагуляційну здатність). Клінічно у 30% хворих спостерігали субфебрилітет, прояви інтоксикації, шлунково-кишкової диспепсії, мальдигестії і мальабсорбції, ано-ректальний синдром, анемію, симптоми гіповітамінозу та алергії.

У 30 хворих встановлено субкомпенсований ступінь дисбіозу – зниження біфідо- і лактофлори на 3-4 порядки, розмноження представників УПФ, у 50% – порушення мікробіоценозу в декількох біотопах, що характерно для розповсюдженого дисбіозу. Компенсований ступінь дисбіозу – зниження кількості біфідо- і/або лактобактерій на 1-2 порядки був тільки у 10 пацієнтів з ХВГ. Клінічні прояви в цих двох групах хворих були менш вираженими.

Ступінь дисбіозу і клінічні прояви не відрізнялися при різних типах ХВГ.

При лікуванні дисбіозу кишечника використовували продукти “функціонального харчування”, які стимулювали розмноження нормальної мікрофлори, – лактулоза, кисломолочні суміші, збагачені лакто- і/або біфідофлорою, призначали хілак, інулін, мукозу, кальцію пантотенат, параамінобензойну кислоту (ПАМБА).

З метою усунення надлишкової УПФ використовували ентеросорбенти (смекта, ентеросгель, біле вугілля), бактеріофаги (стафілококовий, клебсієльозний, піобактеріофаг), мікроорганізми-антагоністи, що самоелімінуються (ентерол, субалін, нормагут, ентерожерміна), за необхідності – кишкові антисептики (ентерофурил, інтетрикс). Для заселення кишок нормальними симбіонтами застосовували пробіотики (біфідум- і лактобактерин, біфілакт, біфіформ, симбітер, йогурт, лактовіт, екстралакт) курсами 3-5 тиж.

Патогенетична і симптоматична терапія включала спазмолітики (но-шпа, дицетел, дуспаталін, метеоспазміл); піногасники (еспумізан, дисфлатил), ферментні та антигістамінні препарати,

полівітаміни. При лікуванні дисбіозу використовували також фітотерапію, що поліпшувала як функцію кишок, так і стан гепатобіліарної системи.

Проведення корекції дисбіозу призводило до поліпшення загального стану хворих, нормалізації маси тіла, температури тіла, усунення кишкових та інших проявів дисбіозу, а також позитивної динаміки гемограми і біохімічних показників, зокрема, активності трансаміназ.

*І.В. Прудникова*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ ЕУКАРБОНУ У ХВОРИХ ЗІ СТЕАТОГЕПАТИТОМ, ПОЄДНАНИМ З ОЖИРІННЯМ**

Медичний університет, м. Луганськ

Відомо, що неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) нерідко перебігає на тлі ожиріння (Ож), що негативно впливає як на клінічний перебіг хвороби, так і на функціональний стан печінки. При розробці загальної програми медичної реабілітації хворих з наявністю НАСГ, поєданого з Ож, нашу увагу привернула можливість використання в комплексній терапії цієї коморбідної хвороби сучасного комбінованого препарату еукарбону, що поєднує у собі водночас властивості ентеросорбенту і фітозасобу.

Під наглядом було 2 рандомізовані групи хворих на НАСГ, поєднаний з Ож, основна (32 пацієнти) і зіставлення (33). Обстежені хворі отримували загальноприйнятні засоби медичної реабілітації. Поряд з цим, пацієнти основної групи додатково отримували еукарбон по 1-2 табл. 3 рази на день протягом 2-3 тиж. поспіль, залежно від досягнутого ефекту. Спеціальне біохімічне дослідження включало вивчення активності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що оцінювали за вмістом у крові проміжних продуктів – дієнових кон'югатів (ДК) і кінцевого продукту ПОЛ – малонового діальдегіду (МДА), які визначали спектрофотометрично. Вивчали також рівень перекисної резистентності еритроцитів за показником їх перекисного гемолізу (ПГЕ).

У хворих на НАСГ, поєднаний з Ож, у період загострення патологічного процесу у паренхімі печінки відмічали скарги на

загальну слабкість, нездужання, порушення сну, підвищену втомлюваність, зниження розумової і фізичної працездатності, зменшення апетиту, поганий загальний емоційний настрій, тяжкість у правому підребер'ї, нерідко – гіркоту у роті. При об'єктивному обстеженні у пацієнтів з НАСГ, поєднаним з Ож, відзначали наявність субіктеричності або блакитного відтінку склер, помірну гепатомегалію, нерідко чутливість печінкового краю при пальпації. До початку медичної реабілітації в обстежених хворих виявлено підвищення рівня прямого білірубину у сироватці, збільшення активності амінотрансфераз, показника тимолової проби, активності екскреторних ферментів – ЛФ і ГГТП, вмісту холестерину та  $\beta$ -ліпопротеїдів у сироватці крові. При спеціальному біохімічному обстеженні у пацієнтів до початку проведення медичної реабілітації виявлено підвищення вмісту метаболітів ПОЛ – МДА у середньому у 2,56 разу і ДК – у 2,18 разу; інтегральний показник ПГЕ був збільшеним у цей період обстеження у середньому в 3,14 разу.

Включення до комплексу медичної реабілітації хворих на НАСГ, поєднаний з Ож, сучасного комбінованого фітопрепарату еукарбону обумовило позитивну динаміку клінічних показників і функціонального стану печінки і в цілому сприяло досягненню повноцінної клініко-біохімічної ремісії хронічного патологічного процесу у печінці. Поряд з цим відмічали зменшення і навіть нормалізацію вмісту у крові продуктів ПОЛ – як кінцевого (МДА), так і проміжних (ДК), що дає підстави для висновку про пригнічення надмірної активності процесів ліпопероксидації і зникнення проявів оксидативного стресу.

У пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняте лікування, динаміка клініко-біохімічних показників була суттєво менш вираженою. У більшості у цій групі зберігалися прояви астено-невротичного характеру, на тлі яких було відмічено неповне відновлення метаболічного гомеостазу. Дійсно, рівень МДА залишався у середньому в 1,72 разу вищим за норму, ДК – в 1,57 разу; інтегральний показник ПГЕ на момент завершення лікування перевищував норму в 1,46 разу. У цілому отримані дані свідчать про збереження порушень метаболічного гомеостазу при застосуванні лише загальноприйнятої медичної реабілітації хворих.

Враховуючи наведене вище, можна вважати патогенетично обґрунтованим, клінічно доцільним і перспективним включення сучасного комбінованого фітозасобу еукарбону в комплекс заходів медичної реабілітації хворих на НАСГ, поєднаний з Ож.

*Н.А. Рикало, І.І. Незгода*

## **МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФЕТАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ З ФУЛЬМІНАНТНИМ ПЕРЕБІГОМ**

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

Мета роботи – вивчити матеріали летальних випадків фетальних гепатитів (ФГ) з фульмінантним перебігом у дітей раннього віку.

Для ретроспективного (з 1998 по 2008 рр.) дослідження відібрано 21 протокол розтину померлих дітей з діагнозом “фетальний гепатит”, у тому числі у Вінницькому обласному патологоанатомічному бюро – 14, у Хмельницькому державному патологоанатомічному центрі України – 5, у Вінницькому обласному бюро судової експертизи – 2 акти розтину. Для дослідження залучались збережені в архівах мікропрепарати некропсій, які вивчали з позиції виявлення морфофункціональних особливостей цієї патології і морфологічних маркерів гепатитів В і С.

Розподіл за віком дітей, померлих від ФГ, був таким: дітей першого місяця життя було 14, до 3,5-місячного віку – 7. Із 21 померлої дитини вірусна природа (HAV, HBV, HCV-інфекція) ФГ підтверджена у 7 випадках, що складає 33,0%, в інших – етіологічний чинник не встановлено. Проте в протоколах розтину має місце констатація факту обстеження хворих з негативним результатом на цитомегалію, герпетичну інфекцію, Епштейна-Барр-інфекцію, а також краснуху. У 4 померлих дітей віком до 3,5 міс. із підтвердженою HBV і HCV-етіологією ФГ супроводжувався фульмінантним перебігом.

Із посмертних епікризів відомо, що злоякісний перебіг ФГ характеризувався швидким наростанням явищ печінково-клітинної недостатності з розвитком печінкової коми і настанням смерті дітей протягом 3-5 діб, незважаючи на проведену інтенсивну терапію.

При фульмінантному перебігу ФГ у дітей першого року життя морфологічно спостерігається гігантоклітинна трансформація гепатоцитів і майже постійно – нерівномірний холестаз у жовчних капілярах і міжчасточкових жовчних дуктулах за відсутності позапечінкової блокади відтоку жовчі. Гепатоцити великих розмірів замість кубічної форми набувають відростчатого вигляду, мають декілька ядер, дезінтегровані набряковою рідиною і нагадують синцитій. Подібно змінені гепатоцити при ВГ підлягають некрозу або патогенно індукованому апоптозу. Позаклітинний матрикс часто деструктурований, “забруднений” білковими масами, можливо, і детритом загиблих клітин. Синусоїди та простори Діссе окреслені нечітко. У переважній більшості випадків спостерігалась гігантоклітинна трансформація гепатоцитів, яка обумовлена різною етіологією, патогенезом, морфогенезом, а також віковими особливостями імунної та нейроендокринної систем. Необхідно підкреслити, що всі випадки ФГ із фульмінантним перебігом поєднувались із акцидентальною інволюцією тимуса.

В окремих випадках у померлих дітей виявлявся особливо виражений кіллінг гепатоцитів дифузного характеру, який спостерігався як у центрі часточок, так і перипортально, що є ознакою високого ступеня активності ВГ і прогресивності захворювання. Іноді кіллінг носив вогнищевий характер, коли всередині часточок навколо гепатоцитів з “пісочними ядрами” або з ознаками апоптозу мобілізувались у великій кількості лімфоцити й інші імунокомпетентні клітини з тенденцією до створення округлих інфільтратів без чітких меж, подібних до гранулеми або до тенденції і утворення лімфоїдних фолікулів. Вказані ознаки свідчать про ранню хронізацію ВГ у дітей віком до одного року.

Таким чином, ФГ із фульмінантним перебігом у померлих дітей першого року життя має ряд патоморфологічних особливостей: розвиток гігантоклітинного гепатиту, фульмінантний перебіг, що поєднується з акцидентальною інволюцією тимуса і гістологічно відрізняється виразними ексудативними та альтеративними змінами в печінці.

*О.В. Рябоконь, Д.П. Іпатова, Ю.Ю. Рябоконь*

## **ДЕЯКІ КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ПАЦІЄНТІВ З ПОЗАПЕЧІНКОВИМИ ПРОЯВАМИ**

Медичний університет,  
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Актуальність вивчення хронічного гепатиту С (ХГС) обумовлена не тільки поширеністю цієї інфекції і високою частотою несприятливих наслідків, але й частим розвитком позапечінкових проявів, які визначають труднощі діагностики та лікування. За даними сучасної літератури, при хронічній HCV-інфекції на різних етапах прогресування печінкового процесу у значній кількості хворих розвиваються ураження інших органів і систем, які можуть мати як латентний перебіг, так і яскраву клінічну симптоматику. У розвитку позапечінкових проявів основну роль відіграють імунні реакції, які виникають у відповідь на реплікацію HCV у печінці і поза неї. Системність уражень при ХГС відображає генералізований характер інфекції. При ХГС може бути дуже широкий спектр позапечінкових проявів. Проте ступінь доведеності етіологічної ролі HCV у розвитку цих проявів різний. Доведеною є роль HCV як основного етіологічного фактору в розвитку змішаної кріоглобулінемії і кріоглобулінемічного синдрому, зокрема мезангіокапілярного нефриту. Проте при таких проявах, як вузликовий періартеріїт, синдром Шегрена, автоімунний тиреоїдит та інших, роль HCV розглядається як один з можливих факторів.

Мета роботи – проаналізувати деякі клінічні особливості ХГС у пацієнтів з позапечінковими проявами.

Під нашим спостереженням було 106 хворих на ХГС, вік їх – від 18 до 58 років (чоловіків – 61, жінок – 45), які знаходяться на диспансерному обліку і проходили обстеження і лікування в гепатологічному центрі ЗОІКЛ. Тривалість захворювання коливалася від 1 до 20 років, у середньому склала  $(5,9 \pm 0,5)$  року. Усім хворим окрім традиційного клініко-біохімічного обстеження було проведено визначення в крові змішаних кріоглобулінів.

За результатами проведених досліджень у більшості хворих (84; 79,2%) лабораторно було діагностовано змішану

кріоглобулінемію. Проте за результатами клінічного обстеження серед цих 84 пацієнтів у 16 (17,1%) мали місце лише лабораторні ознаки наявності супутньої змішаної кріоглобулінемії без її клінічних проявів. Інші 68 (82,9%) хворих скаржилися на загальну слабкість (65; 79,3%), артралгії відзначалися у 42 (51,2%), пурпура (виявлена під час огляду чи за анамнестичними даними) – у 36 (43,9%) хворих. Повна тріада Мельтцера мала місце у 27 (32,9%) пацієнтів. У 13 (15,9%) випадках діагностовано синдром Рейно (ангіоспастична стадія). Периферична полінейропатія, що виявлена під час опитування (скарги на біль, парестезії, судоми у кінцівках) або при об'єктивному обстеженні (гіпостезія, помірні трофічні порушення), була зареєстрована у 38 (46,3 %) хворих основної групи.

Ознаки ураження нирок (помірна протеїнурія, мікрогематурія) були відзначені лише в 1 пацієнтки на тлі змішаної кріоглобулінемії. Автоімунний тиреоїдит було діагностовано у 2 (1,9%) пацієнтів, цукровий діабет 2-го типу – в 1 (0,9%), червоний плоский лишай – у 3 (2,8%) пацієнтів.

Таким чином, у більшості хворих на ХГС при клініко-лабораторному обстеженні виявляються позапечінкові прояви захворювання. Найчастіше знаходили ознаки змішаної кріоглобулінемії, рідше діагностували такі позапечінкові прояви, як автоімунний тиреоїдит, цукровий діабет 2-го типу, червоний плоский лишай. На наш погляд, перспективним є вивчення клініко-патогенетичних особливостей ХГС, що перебігає з наявністю позапечінкових проявів. Робота в цьому напрямку триває.

*К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, А.Г. Олійник, О.Є. Нікітіна*

## **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ**

Медичний університет, м. Одеса

Герпетична інфекція сьогодні вважається одним з найбільш розповсюджених інфекційних захворювань з некерованим епідемічним процесом. Безконтрольному поширенню захворювання сприяє тривала персистенція вірусів в організмі хворих, їх виділення асимптомними вірусоносіями. Слід також враховувати



й значний імунодефіцитний прошарок населення. Перебіг герпетичної інфекції у цієї категорії хворих супроводжується частими рецидивами, тяжкими формами й можливими летальними наслідками. Лікування хворих на герпетичну інфекцію представляє значні труднощі, обумовлені неможливістю елімінації вірусу з організму хворого, а також формуванням імунодефіцитного стану.

На жаль, сьогодні знання механізмів персистенції вірусу у хворих на герпетичну інфекцію є недостатніми. Відомо, що імунодефіцитні стани, що виникають при цій інфекції, обумовлюються недостатністю різних ланок імунної системи та її нездатністю до елімінації вірусу з організму. Однак до теперішнього часу проведені одиничні дослідження стану інтерферогенезу і механізмів, які сприяють формуванню змін у системі інтерферону (IFN) при герпетичній інфекції. Подальша розшифровка таких процесів, на наш погляд, буде сприяти розширенню уявлення про патогенез хвороби, удосконаленню існуючих методів лікування хворих.

Під спостереженням знаходились 42 хворих з різноманітними формами хронічної герпетичної інфекції; вони були віком від 18 до 50 років. Частота рецидивів складала не менше 4 разів на рік. Дослідження проводили у фазі загострення процесу, але не пізніше 48 год після появи висипань. Контрольну групу склали 30 здорових людей.

З метою кількісного вивчення концентрації IL-12, IFN- $\alpha$  і IFN- $\gamma$  використовували проточну лазерну цитометрію із застосуванням парамагнітних часток. Кількісне визначення CD16+ і CD56+ здійснювали за допомогою методу проточної лазерної цитометрії з використанням моноклональних антитіл з подвійною міткою.

IL-12 здатний активувати проліферацію, диференціювання НК-клітин, підвищувати їх цитотоксичну активність і продукцію інших цитокінів. НК-клітини отримують від IL-12 стимул до продукції IFN- $\gamma$ . Такий механізм визначає клітинно-опосередкований характер імунної відповіді людини. У результаті проведених досліджень відзначено, що у хворих на герпетичну інфекцію у періоді загострення відбувалося зменшення кількості IFN- $\alpha$  в 1,4 разу і IFN- $\gamma$  в 1,6 разу порівняно із здоровими особами. Тобто, було зниження активності інтерферогенезу.

Такі зміни перебігали одночасно із підвищенням концентрації ІЛ-12. Так, в обстежених хворих вміст ІЛ-12 складав у середньому  $(384,91 \pm 11,47)$  пг/мл, а у здорових людей –  $(231,84 \pm 9,78)$  пг/мл. Встановлено зворотний виражений кореляційний зв'язок між кількістю ІЛ-12 і ІFN- $\gamma$  ( $r = -0,883$ ).

У хворих на герпетичну інфекцію також виявлено зниження вмісту НК-клітин. Так, кількість CD16+ дорівнювала  $(0,25 \pm 0,03) \times 10^9$  /л, CD56+ –  $(0,16 \pm 0,02) \times 10^9$  /л, що було відповідно в 1,3 і 1,2 разу менше за показники здорових осіб.

Отже, при герпетичній інфекції недостатність інтерферогенезу можна розглядати як наслідок комплексних імунних порушень. При цьому підвищений рівень ІЛ-12 є недостатнім для активації НК-клітин, що, у свою чергу, призводить до зниження продукції ІFN- $\gamma$ . Такі зміни можуть бути одним з факторів дефектної реакції імунної системи у відповідь на втручання і подальшу реплікацію вірусу герпесу.

Таким чином, на наш погляд, до комплексного лікування хворих на герпетичну інфекцію слід включати препарати, що здатні стимулювати продукцію ендogenous інтерферону.

*О.С. Совірда, Т.В. Чабан, О.М. Майстренко, О.А. Герасименко*

## **ВПЛИВ ТІОГАММИ НА СТАН СИСТЕМИ цАМФІ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ХВОРИХ З ПОМІРНОЮ АКТИВНІСТЮ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В**

Медичний університет, м. Одеса

Однією з проблем сучасної медичної науки є пошук ефективних гепатопротекторів, які можна було б використовувати в медичній практиці при лікуванні хворих на вірусні гепатити. Як препарат вибору для лікування хворих на хронічний гепатит В (ХГВ) з помірною активністю патологічного процесу був вибраний препарат  $\alpha$ -ліпоевої кислоти тіогамма.  $\alpha$ -ліпоева кислота – ендogenous антиоксидант, як коензим мітохондріальних мультиферментних комплексів бере участь у декарбоксилюванні піровиноградної та  $\alpha$ -кетокислот. Для з'ясування механізму дії тіогамми нами були проведені дослідження впливу препарату на стан системи цАМФ, яка відіграє важливу роль у регуляції метаболізму в клітинах печінки.

Під спостереженням знаходились 80 хворих з помірною активністю ХГВ, які залежно від віку були розподілені на 4 групи: 1-ша – від 20 до 39 років; 2-га – від 40 до 49; 3-тя – від 50 до 59; 4-та – 60 років і старше. Кожній віковій групі хворих відповідала одновікова група донорів чоловіків і жінок. Кров для досліджень відбирали з кубітальної вени при вступі пацієнтів у стаціонар, на 15-ий день лікування і під час виписування із стаціонару. 40 хворим на ХГВ призначали лише базисну терапію, 40 – до базисної терапії додавали препарат тіогамму.

Отримані результати досліджень були опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням пакету програм “Primer Biostatistics” Sigma Start (США, 1994).

У результаті проведених досліджень встановлено, що при використанні в комплексній терапії тіогамми відбуваються позитивні зміни вмісту цАМФ та активності аденілатциклази в усіх хворих на ХГВ з помірною активністю гепатиту. Необхідно підкреслити, що найбільш позитивним був вплив тіогамми на стан системи цАМФ у 1-ій і 2-ій групах пацієнтів. Крім того, ефективність використання тіогамми була значно вищою у хворих жінок, ніж у чоловіків. При виписуванні зі стаціонару у 1-ій віковій групі хворих функціональний стан аденілатциклазної системи майже не відрізнявся від фізіологічного рівня.

Проаналізувавши динаміку біохімічних показників у хворих на ХГВ з помірною активністю патологічного процесу в печінці на тлі лікування за загально визнаною схемою, ми виявили суттєве зменшення концентрації загального білірубину в сироватці крові на 15-ий день терапії, але, незважаючи на це, повної нормалізації його рівня не відбувалось. Тоді, як у хворих, яким до комплексної терапії додавали тіогамму, рівень білірубину в перших трьох вікових групах відновлювався до фізіологічних показників, а у хворих старше 60 років він залишався на дещо підвищеному рівні – в 1,2 разу у чоловіків і в 1,1 – у жінок. Також слід відмітити позитивний вплив лікування із застосуванням тіогамми на показники активності АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛФ. Швидша їх регресія за умов призначення тіогамми свідчить, на наш погляд, про відновлення функціональної здатності печінки, що супроводжувалося зменшенням проявів цитолітичного і холестатичного синдромів.

Таким чином, встановлено позитивний вплив тіогами на функціональний стан системи цАМФ і регуляцію метаболізму клітин печінки за умов помірної активності ХГВ.

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

**ВПЛИВ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ  
БОНДЖИГАРУ НА АКТИВНІСТЬ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ  
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З НИЗЬКИМ  
СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ  
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, У ПЕРІОДІ  
МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ**

Медичний університет, м. Луганськ

Хронічний гепатит С (ХГС) сьогодні є однією з найбільш актуальних проблем сучасної інфектології, що пов'язано з прогресуючим зростанням захворюваності переважно осіб молодого, найбільш працездатного віку, частим розвитком фіброзу і цирозу печінки, залученням у патологічний процес інших органів, зокрема жовчного міхура, а також нерідким виникненням небажаних побічних ефектів стандартної інтерферонотерапії.

Зараз усе більшу увагу науковців і практичних лікарів привертає можливість застосування засобів фітотерапії з метою лікування і медичної реабілітації хворих із хронічною патологією внутрішніх органів, зокрема з хронічними гепатитами. У цьому плані нашу увагу привернула можливість використання у медичній реабілітації хворих на ХГС на тлі хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) фітозасобу бонджигару (БДГ), до складу якого входять екстракти з традиційних європейських та екзотичних східних аюрведичних лікарських рослин. Цей фітопрепарат володіє гепатопротекторними та антиоксидантними властивостями, протизапальною дією і в цілому покращує функціональний стан печінки.

Під наглядом знаходилося 2 групи хворих на ХГС низького ступеня активності (НСА), поєднаний з ХНХ, – основна (42 особи), які в комплексі медичної реабілітації отримували БДГ по 2 капс. 3 рази на день після їди протягом 30-40 днів поспіль, і група зіставлення (38 осіб), яким призначали загальноприйняті препарати у середньотерапевтичному дозуванні. Для реалізації

мети роботи поряд із загальноклінічним і лабораторним обстеженням, усім хворим, які були під наглядом, проводили вивчення вмісту у сироватці крові проміжних продуктів пероксидації ліпідів (ПОЛ) – дієнових кон'югатів (ДК) і кінцевого метаболіту ліпопероксидації – малонового диальдегіду (МДА). Крім того, вивчали інтегральний показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ).

До початку медичної реабілітації хворих на ХГС НСА, поєднаний з ХНХ, мало місце вірогідне зростання вмісту метаболітів ПОЛ: МДА у середньому у 2,12 разу і ДК – у 2 рази; інтегральний показник ПГЕ був збільшеним у середньому у 2,6 разу. Це свідчить про наявність у пацієнтів з коморбідною патологією гепатобіліарної системи у вигляді ХГС НСА, поєднаному з ХНХ, ознак активації процесів ліпопероксидації.

Застосування сучасного комбінованого фітозасобу БДГ у комплексі медичної реабілітації хворих сприяє покращенню клінічної симптоматики і лабораторних показників, що характеризують функціональний стан печінки в обстежених пацієнтів і, таким чином, обумовлює досягнення клініко-біохімічної ремісії поєднаної хронічної патології печінки і жовчного міхура.

Застосування БДГ у комплексі медичної реабілітації хворих сприяло зменшенню і навіть нормалізації вмісту у крові продуктів ПОЛ – МДА і ДК, а також ПГЕ, що свідчить про реалізацію антиоксидантного ефекту цього фітозасобу. У пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняті засоби медичної реабілітації, динаміка вивчених біохімічних показників була суттєво меншою. При цьому рівень МДА у сироватці залишався у середньому вищим за норму в 1,6 разу, ДК – в 1,5; інтегральний показник ПГЕ – у 2 рази.

У цілому отримані дані свідчать про збереження надмірної активації процесів ліпопероксидації при застосуванні лише загальноприйнятих засобів медичної реабілітації хворих на ХГС НСА, поєднаний з ХНХ.

Таким чином, отримані дані свідчать про клінічну ефективність комбінованого фітозасобу БДГ у медичній реабілітації хворих на ХГС НСА, поєднаний з ХНХ, і його позитивний вплив на показники ПОЛ. Це дає підстави вважати використання цього препарату у комплексі медичної реабілітації хворих патогенетично обґрунтованим і клінічно ефективним.

*Д.Є. Телегін*

## **ІНТЕНСИВНІСТЬ ФІБРОГЕНЕЗУ ЯК ПРЕДИКТОР ШВИДКОЇ І СТІЙКОЇ ВІРУСОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С 1b ГЕНОТИПУ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Недостатньо висока ефективність сучасних схем протівірусної терапії (ПВТ) хронічного гепатиту С (ХГС) і ризик побічних реакцій вимагають від сучасної медицини не лише конструювання нових засобів етіотропної терапії, але і пошуку достовірних критеріїв прогнозування шансів пацієнта на досягнення стійкої вірусологічної відповіді (СВВ).

Нами проаналізовано і зіставлено частоту досягнення швидкої (ШВВ – 4-ий тиждень ПВТ) і стійкої (СВВ – 24-ий тиждень після ПВТ) вірусологічної відповіді на стандартну протівірусну терапію у 96 хворих на ХГС 1b генотипу з різними вихідними рівнями стадії фіброзу, що визначали за шкалою METAVIR із використанням неінвазивного методу Fibrotest. У ході дослідження усі проліковані хворі були розподілені на три групи порівняння: з відсутнім або мінімальним фіброзом (F0-F1) – 24 особи, помірним фіброзом (F1-F2) – 53 особи і з вираженим фіброзом і/або цирозом печінки (ЦП) (F3-F4) – 19 осіб.

Встановлено, що частота СВВ у групі хворих із відсутнім або мінімальним фіброзом становила 87,5%. Помітно меншою була частота СВВ у 2-ій групі хворих (із помірним фіброзом) – 64,0% і у 3-ій (із вираженим фіброзом і/або ЦП) – 36,8%. Різниця у частоті досягнення СВВ у пацієнтів 3 груп порівняння є статистично достовірною ( $p < 0,05$ ).

Дещо іншу залежність спостерігали при порівнянні частоти ШВВ. Так, у 1-ій і 2-ій групах не помічено статистично достовірної різниці щодо досягнення ШВВ: 82,0 проти 77,0% ( $p > 0,05$ ). Натомість частота ШВВ серед хворих із F3-F4 ступенем фіброзу була достовірно нижчою, ніж у 1-ій та 2-ій групах хворих, і складала лише 29,0% ( $p < 0,05$ ).

Окрім виявленої закономірності, нашу увагу привернула також статистично достовірна відмінність у позитивній і

негативній прогностичній цінності такої широко вживаної ознаки, як ШВВ. Ми зауважили, що позитивна прогностична цінність цієї ознаки є найбільш ваговою у випадках мінімального вихідного ступеня фіброзу (100,0%) і знижується (71,4%) із наростанням фіброзу ( $p < 0,05$ ), у той час як негативна прогностична цінність ШВВ, щодо досягнення СВВ сягає 100,0% у хворих з помірним і вираженим фіброзом, але знижується до 75,0% у пацієнтів із відсутнім або мінімальним фіброзом. А саме, позитивна прогностична цінність ШВВ у хворих 1-ої, 2-ої і 3-ої груп становила відповідно 100,0-83,0-71,4%; негативна прогностична цінність у цих групах складала відповідно 75,0-100,0-100,0%. Іншими словами, з 10 хворих з мінімальним фіброзом, що досягли ШВВ, усі 10 можуть досягти і СВВ, тоді як у випадку вираженого початкового фіброзу лише 7 з 10 хворих із ШВВ зможуть остаточно звільнитися від вірусу HCV. Протилежна ситуація має місце при оцінці негативної прогностичної цінності ШВВ: при незначному фіброзі на час початку лікування кожний 4-ий пацієнт з числа тих, які не досягли ШВВ, усе одно залишається кандидатом на досягнення СВВ, натомість, жоден з хворих з вираженим фіброзом, що не досяг ШВВ, не має шансів на стійку вірусологічну відповідь.

Отже, визначення стадії фіброзу за допомогою неінвазивного методу Fibrotest до початку ПВТ можна вважати ваговою прогностичною ознакою при визначенні шансів пацієнта на досягнення СВВ. Позитивна прогностична цінність ШВВ є найвищою у пацієнтів з мінімальною вихідною стадією фіброзу і суттєво знижується у хворих із вираженим фіброзом. Негативна прогностична цінність ШВВ, навпаки, знижена у хворих з мінімальним вихідним ступенем фіброзу.

*Д.Є. Телегін, В.М. Козько, Г.М. Дубинська, Т.І. Кобрин,  
О.Є. Боднар, О.М. Минак, В.А. Боднар, J.M. Costa,  
M. Munteanu, Y. Ngo, V. Thibault, M. Joseph, V. Ratziu,  
Y. Benhamou, J.D. Poveda, Th. Poynard*

## **ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ IL28B ТА ІНШІ ПРОГНОСТИЧНІ ФАКТОРИ СТІЙКОЇ ВІРУСОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА СТАНДАРТНУ ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів,  
Національний медичний університет, м. Харків,  
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава,  
Hepato-Gastroenterology Department,  
Groupe hospitalier de la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

Як було показано у роботі D.V. Goldstein, J.G. McNutchison, A.J. Thompson і співавт. (Nature № 461, 2009), генотип СС гену IL28 (rs12979860) у хромосомі 19q13, що кодує інтерферон  $\lambda 3$ , асоціюється з удвічі вищою частотою стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) на стандартну противірусну терапію (ПВТ) хронічного гепатиту С (ХГС), ніж інші генотипи.

Мета роботи – встановити поширеність і варіанти поліморфізму гену IL28 в Україні, зіставити інформативну цінність спадкових та набутих прогностичних ознак СВВ у хворих на ХГС.

У досліджувану групу увійшли 88 хворих, вперше лікованих з приводу ХГС (генотип 1b – 82%) комбінацією пегільованого інтерферону і рибавіріну за стандартною схемою. До початку лікування в усіх хворих було визначено генотип HCV, вірусне навантаження, стадію фіброзу, ступінь стеатозу і некротично-запальної активності у печінці методом Fibrotest, FibroMax (у більшості хворих Fibrotest або FibroMax виконували двічі – до та після курсу ПВТ), враховували гендерну і вікову структуру хворих. У всіх пацієнтів ретроспективно методом ПЛР дослідили проби сироватки крові на предмет виявлення нуклеотидних послідовностей, що відповідають СС-, СТ- і ТТ-генотипам IL28 (rs12979860). У 3 групах порівняння, сформованих за варіантом поліморфізму гену IL28, оцінювали варіанти вірусологічної



відповіді (швидка вірусологічна відповідь, рання вірусологічна відповідь, повна/неповна, СВВ), динаміку фіброзу і некротично-запальної активності. Статистичну оцінку значення окремих факторів у прогнозуванні ефективності ПВТ здійснювали за багатоваріантним регресійним аналізом і значенням площ під характеристичною кривою того чи іншого чинника (AUROC).

При обстеженні 88 хворих на ХГС з різних регіонів України (Захід-Центр-Схід) встановлена поширеність у популяції окремих варіантів гену IL28: СС-, СТ-, ТТ-. Проведене дослідження підтвердило достовірно нижчу частоту СВВ на ПВТ хворих на ХГС та ТТ- або СТ-генотипом, порівняно з особами, в яких визначався СС-генотип IL28. Результати зіставлення генетичних і негенетичних прогностичних чинників СВВ свідчать про значне зростання прогностичної цінності предикторів СВВ у разі поєданого врахування генотипових і фенотипових ознак. Статистична обробка отриманих результатів у час підготовки тез ще триває. Остаточні результати проекту і висновки будуть представлені у рамках програми VIII з'їзду інфекціоністів України.

*Л.О. Ушеніна*

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПЕЧІНЦІ З ВМІСТОМ ЛЕПТИНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Прогресуючий перебіг хронічного гепатиту С (ХГС) обумовлює актуальність цієї проблеми. Особливу увагу привертають пацієнти з наявністю дефінізуючих компонентів метаболічного синдрому (абдомінального типу ожиріння та інсулінорезистентності), оскільки при цьому стані закономірно виявляються певні зміни в печінці та біліарному тракті. Згідно з даними сучасної наукової літератури, наявність абдомінального ожиріння призводить до дисбалансу адипокінів, які відіграють важливу роль у фізіологічних процесах організму. Відомо, що лептин підсилює запалення і фіброгенез у печінці, саме тому багато дослідників розглядають лептин як профіброген.

Мета роботи – проаналізувати вміст лептину в сироватці крові хворих на ХГС з дефінізуючими метаболічними факторами ризику при різних стадіях фіброзу і виразності стеатозу печінки.

Під спостереженням було 83 хворих на ХГС, їх вік – від 18 до 60 років. У всіх пацієнтів було проведено морфологічне дослідження гепатобіоптатів з визначенням виразності фіброзу печінки за шкалою METAVIR і стеатозу печінки за кількістю гепатоцитів з ліпідними включеннями. Гістологічне дослідження гепатобіоптатів проведено завідувачем кафедри патологічної анатомії ЗДМУ д. м. н., проф. В.О. Туманським. При визначенні дефінізуючих метаболічних факторів ризику користувалися критеріями, запропонованими ВООЗ (1998) і Міжнародною Федерацією Діабету (2005).

Хворі на ХГС були розділені на групи: 1-ша – 60 осіб з наявністю дефінізуючих метаболічних факторів ризику (інсуліно-резистентність і абдомінальний тип ожиріння); 2-га – 23 пацієнти без цих факторів. Вміст лептину та інсуліну в сироватці крові визначали методом ІФА за допомогою наборів DRG (Німеччина) і приладу DigiScan-400 (Австрія). Контрольна група – 18 здорових людей. Результати статистично оброблені в програмі “Statistica 6.0 for Windows”.

За результатами досліджень у 45 (75,0%) хворих 1-ої групи зареєстровано стадії фіброзу печінки F3-F4, у 15 (25,0%) – F1-F2. Аналіз вмісту лептину показав, що у хворих зі стадіями фіброзу F1-F2 цей показник склав  $(16,13 \pm 1,67)$  нг/мл, у пацієнтів зі стадіями F3-F4 –  $(22,44 \pm 2,35)$  нг/мл і був вищим ( $p < 0,05$ ), ніж у попередніх пацієнтів. У 2-й групі хворих, які не мали супутніх метаболічних факторів ризику, у 21 (91,3%) хворого виявлено стадії фіброзу F1-F2, тяжкий фіброз з трансформацією в цироз печінки діагностовано у 2 (8,7%) пацієнтів цієї групи. Порівняльний аналіз показав, що у хворих 1-ої групи вміст лептину був вищим ( $p < 0,01$ ), ніж у пацієнтів без метаболічних факторів ризику з відповідними стадіями фіброзу печінки та осіб контрольної групи.

При аналізі вмісту лептину в сироватці крові хворих 1-ої групи, залежно від виразності стеатозу печінки, встановлено, що у хворих зі стеатозом S0-S1 (33,0-55,0%) він був  $(19,43 \pm 2,64)$  нг/мл, а в пацієнтів з вираженим стеатозом S2-S3 (27,0-45,0%) –  $(22,61 \pm 2,52)$  нг/мл. При цьому рівень лептину в

сироватці крові хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику як з виразністю стеатозу S0-S1, так і зі стеатозом S2-S3 був вищим, ніж в осіб контрольної групи ( $p < 0,01$ ) і пацієнтів 2-ої групи з відповідними ступенями стеатозу печінки ( $p < 0,01$ ). На відміну від пацієнтів 1-ої групи, у хворих 2-ої групи ступінь виразності стеатозу S0-S1 діагностовано у 16 (69,6%), а стеатоз печінки S2-S3 – у 7 (30,4%) хворих.

Виявлено наявність достовірної кореляції рівня лептину в сироватці крові зі стадією фіброзу печінки ( $r = +0,34$ ;  $p < 0,01$ ), а у пацієнтів, інфікованих 1 генотипом HCV, відзначено зв'язок також і з виразністю стеатозу печінки ( $r = +0,48$ ;  $p < 0,01$ ).

Таким чином, високий рівень лептину у хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику поєднувався з більш вираженими морфологічними змінами в печінці – тяжким фіброзом і вираженим стеатозом. Підвищення рівня лептину в сироватці крові хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику, що корелює зі ступенем фіброзу і виразністю стеатозу, вказує на його участь у прогресуванні морфологічних змін у печінці.

*С.В. Федорченко, О.В. Ляшок, Ж.Б. Клименко, В.І. Янченко,  
В.А. Резник, Ж.О. Карюк, Т.Л. Мартинович*

### **ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗІ ЗАСТОСУВАННЯМ ПЕГІЛЬОВАНИХ ІНТЕРФЕРОНІВ І РИБАВІРИНУ У ХВОРИХ НА ВИРАЖЕНИЙ ФІБРОЗ ТА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНИ З ВІРУСОМ ГЕПАТИТУ С**

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

Розповсюдженість захворювань печінки лишається високою, незважаючи на значні досягнення в медичній галузі як в Україні, так і в усьому світі. Гепатит С – найбільш жорстокий за наслідками і здатністю погіршувати якість життя хворих, є основним серед хронічних хвороб печінки прогресуючим захворюванням з послідовним розвитком хронічного гепатиту (ХГ), цирозу печінки (ЦП) та гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК).

Цироз печінки – дифузний патологічний процес, який у більшості випадків є стадією прогресування ХГ і характеризується

загибеллю метаболічно активних гепатоцитів, розростанням сполучної тканини (фіброзом) із порушенням архітектоніки печінки: утворенням вузлів-регенератів, судинних анастомозів – поза- і внутрішньопечінкових портокавальних шунтів.

У відділенні вірусних гепатитів було проліковано 20 осіб віком від 37 до 62 років, хворих на ЦП, зі застосуванням комбінації пегільованого ІФН і рибавіріну, а саме 10 пацієнтів отримували пегінтерферон- $\alpha 2b$  (пегінтрон) з розрахунку 1,5 мкг/кг маси тіла хворого і ребетол по 0,8-1,2 г на добу та 10 хворих – пегінтерферон- $\alpha 2a$  (пегасис, 180 мкг) і копегус по 0,8-1,2 г на добу. Дози рибавіріну (ребетолу і копегусу) розраховували залежно від генотипу вірусу гепатиту С і маси пацієнта. Хворі з 1b генотипом HCV лікувалися 12 міс., з 3a – 6 міс.

Показаннями для призначення комбінованої протівірусної терапії були клініко-біохімічні ознаки ЦП у стадії компенсації, наявність РНК HCV у сироватці крові, відсутність протипоказань і сильна мотивація пацієнта до успішного лікування.

Протівірусну терапію (ПВТ) проводили хворим на ЦП у стадії компенсації (F4) і пацієнтам з ХГС з вираженим фіброзом (F3) – саме тим, в яких збережені білоксинтетична і жовчовидільна функції печінки, а в анамнезі відсутні ускладнення цирозу (кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу, асцит, печінкова енцефалопатія та ін.). Діагноз ЦП було підтверджено шляхом морфологічного дослідження біопсійного матеріалу тканини печінки або методом непункційної біопсії (“Фібромакс” або “Фібротест”). Серед 20 пролікованих хворих переважали чоловіки – 11 (55%), жінок було 9 (45%). Хворі, які отримували пегасис і копегус, за генотипами HCV розподілились так – з 1b і з 3a було порівну. У пацієнтів, лікованих пегінтроном і ребетолом, HCV 1b виявився у 6 (60%), 3a – у 4 (40%). Для наглядності наводимо таблицю з результатами комбінованої протівірусної терапії у хворих на ЦП і ХГС.

Стійку вірусологічну відповідь (СВВ) – відсутність РНК HCV у крові через 6 міс. після закінчення ПВТ і протягом наступних 1-5 років було досягнуто у 50% загальної кількості хворих на ЦП і ХГС з вираженим фіброзом: при застосуванні пегінтерферону- $\alpha 2a$  і копегусу – у 6 (60%) з 10 хворих, при терапії пегінтерфероном- $\alpha 2b$  і ребетолом – у 40% хворих.

**Результати комбінованої терапії препаратами  
пегІФН+рибавіріну у хворих на ЦП і ХГС, асоційовані  
з вірусом гепатиту С**

Результати ПВТ	Загальна кількість хворих: абс. число і %	Пегасис+копегус (абс. число хворих і розподіл за генотипами)	Пегінтрон+ребетол (абс. число хворих і розподіл за генотипами)
СВВ	10 з 20 (50 %)	6 (1b – 1, 3a – 5)	4 (1b – 3, 3a – 1)
Рецидив ХГС	6 з 20 (30 %)	3 (1b – 3, 3a – 0)	3 (1b – 1, 3a – 2)
Non-responder	4 з 20 (20 %)	1 (1b – 1, 3a – 0)	3(1b – 2, 3a – 1)

Таким чином, СВВ було досягнуто у 50% хворих на ЦП (стадія компенсації) і ХГС з вираженим фіброзом, які отримували комбіновану терапію пегІФН з рибавіріном. Також у цих пацієнтів було досягнуто збереження і покращення якості життя.

*О.О. Фурик*

**ДИНАМІКА СПЕКТРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ  
ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ  
НА ГЕПАТИТ В НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ ТІВОРТІНОМ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Гепатит В (ГВ) займає одне з провідних місць в інфекційній патології людини. Незважаючи на велику кількість наукових робіт, які присвячені вивченню гострого ГВ (ГГВ), останніми роками привертає увагу дослідження ролі вегетативної дисфункції, яка супроводжується гуморальними змінами, пов'язаними з дисбалансом нейромедіаторів, гормонів та інших біологічно активних речовин. Однією з найважливіших амінокислот, що володіє широким спектром біорегуляторних впливів, є аргінін – попередник оксиду азоту. Тому, на наш погляд, заслуговує на увагу препарат тівортін у лікуванні пацієнтів на гострий ГВ.

Мета роботи – дослідити спектральні параметри варіабельності ритму серця в динаміці ГГВ на тлі лікування тівортіном.

Під спостереженням було 42 хворих на ГГВ, їх вік від 18 до 60 років (чоловіків – 26; жінок – 16). 1-ша група – 24 пацієнти, які отримали базисну терапію; 2-га – 18, які в розпал хвороби

додатково лікувалися тівортіном, що призначався внутрішньовенно по 100 мл 4,2% розчину щодня, на курс 10 інфузій. Спектральні параметри варіабельності ритму серця (BPC) досліджували методом комп'ютерної кардіоінтервалометрії з використанням електрокардіографічної діагностичної системи CardioLab-2000. Контрольна група – 15 здорових осіб.

Виявлено, що в розпал ГГВ у хворих обох груп, порівняно з контролем, зареєстровано зниження ( $p < 0,05-0,01$ ) загальної потужності спектра BPC (Total power), потужності спектра впливу гуморальних систем (VLF), потужності спектра низькочастотних (LF) коливань із підвищенням потужності спектра високочастотних (HF). Зазначені зміни свідчать не тільки про зменшення функціональної активності вегетативної нервової системи, але й про наявність вегетативного дисбалансу в бік ваготонії. Це підтверджувало збільшення ( $p < 0,01$ ) частки парасимпатичних впливів (HF потг) у загальному спектрі вегетативної регуляції та зниження частки симпатичних (LF потг) й індексу вегетативного балансу.

У реконвалесценцію у хворих на ГГВ, які додатково лікувалися тівортіном, зафіксовано вищу ( $p < 0,05$ ) потужність спектра гуморальних впливів (VLF) і спектра симпатичної активності (LF), порівняно з пацієнтами, які лікувалися тільки базисними засобами. Відзначено збільшення ( $p < 0,05$ ) індексу вегетативного балансу (LF/HF) у пацієнтів основної групи. Більш виражена позитивна динаміка функціонального стану вегетативної нервової системи на тлі лікування тівортіном поєднувалася з швидшими темпами зниження виразності синдрому цитолізу. Порівняння показника активності АЛАТ у сироватці крові хворих у період реконвалесценції показало найвищу ( $p < 0,05$ ) активність цього ферменту в пацієнтів, які лікувалися лише базисними засобами.

Виявлений у нашому дослідженні у хворих на ГГВ у динаміці захворювання вегетативний дисбаланс у бік ваготонії, на наш погляд, відіграє значну роль у перебігу захворювання, насамперед, обумовлюючи затримку одужання. Дані літератури свідчать (J.D. Lane, 1992), що виснаження симпатичної ланки вегетативної нервової системи, яке проявляється ваготонією, свідчить про астенізацію адаптаційно-компенсаторних механізмів, неадекватну відповідь на інфекційний процес, що призводить до тривалого періоду одужання.

Таким чином, у хворих на ГГВ у розпал захворювання зміни спектральних показників ВРС характеризуються низькою загальною потужністю спектра, спектра впливу гуморальних систем, спектра низькочастотних коливань із підвищенням потужності спектра високочастотних коливань, що супроводжується зниженням індексу вегетативного балансу. Додаткове включення в базисну терапію тівортину сприяє швидшому відновленню потужності спектра гуморальних впливів і спектра симпатичної активності. Зазначені зміни у вегетативному балансі поєднуються у хворих на тлі лікування тівортіном з швидшими темпами нормалізації показника цитолізу печінкових клітин.

*І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко,  
А.П. Резніков, Л.А. Семенова, Й.В. Шахгільдян, М.І. Михайлов*

### **ПОШИРЕННЯ ГЕПАТИТУ С НА ТЕРИТОРІЇ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Рівне,  
ДУ “Інститут вірусології ім. Д.Й. Івановського РАМН”,  
ДУ “Інститут поліомієліту і вірусних енцефалітів  
ім. М.П. Чумакова”, м. Москва, РФ

Гепатит С (ГС) – одна з найбільш актуальних проблем охорони здоров'я. Метою дослідження було вивчити поширення ГС на території Рівненської області.

Проведено серологічні й молекулярно-генетичні дослідження для виявлення маркерів гепатиту В (ГВ) і ГС методами ІФА (1 591 особа) і ПЛР (161) у вірусологічній та ПЛР-лабораторіях обласної СЕС. Сироватки 70 пацієнтів з маркерами ГС були обстежені на наявність маркерів гепатиту В (HBsAg, анти-HBs, анти-HBcог сумарні, анти-HBcог IgM) методом хемілюмінесценції в НДІ вірусології ім. Д.Й. Івановського (м. Москва, РФ); для виявлення антитіл до вірусу ГВ (анти-HBs) було також обстежено 90 щеплених від ГВ медичних працівників із м. Рівне та районів області.

У 2008 р. у Рівненській області захворюваність на гострий ГВ становила 2,1 на 100 тис. населення, гострий ГС – 0,95, а у 2009 р. – відповідно 3,3 і 1,39. Проте за даними офіційних звітів,

у 2008 р. в області було виявлено 900 “носіїв” HBsAg і 1088 осіб з антитілами до вірусу ГС (анти-ВГС), у 2009 р. – відповідно 904 і 984. Разом з тим, при обстеженні вагітних жінок анти-ВГС були виявлені у 3,2%, серед первинних донорів крові – у 2,52%. При разовому скринінговому обстеженні 1 591 жителя Рівненської області у 66 (4,1%) із них у сироватці крові виявлено анти-ВГС, у тому числі серед 871 медичних працівників різних ЛПЗ цей показник склав 3,9% (34 особи).

За останні 13-14 років серед населення Рівненської області структура генотипів ВГС зазнала певних змін – зменшилась частка генотипу 1b із 85,0 до 55,3% ( $t > 2,0$ ) і збільшилась частка генотипу 3a – з 10,0 до 20,2%. У той же час серед медичних працівників Рівненської області частка генотипу 1b ВГС була помітно вищою, ніж серед інших груп населення (69,0 і 44,2% відповідно,  $t > 2,0$ ), а частка генотипу 3a була в 3 рази нижчою ( $t > 2,0$ ). Обидва генотипи ВГС було виявлено у 3 (7,1%) медичних працівників.

Серед 70 осіб (48 – позитивних щодо анти-ВГС і 22 – з РНК ВГС), обстежених методом хемілюмінесценції, маркери ГВ були виявлені у 34 (48,6%), у тому числі у 2 (2,9%) – HBsAg, у 24 (34,3%) – анти-HBсog сумарні, у 8 (11,4%) – анти-HBs у концентрації вище 10 МО/мл, анти-HBсog IgM не знайдено.

Серед 90 щеплених проти ГВ медичних працівників області анти-HBs у протективних титрах (понад 10 МО/мл) було виявлено у 60 (66,0%), у тому числі серед 59 медичних працівників м. Рівне цей показник склав 84,0% (50 осіб), а серед 31 медпрацівника районів – 32,0% (10 осіб).

Таким чином, при відносно низьких показниках захворюваності на гострі ГС і ГВ, у Рівненській області виявлено вагому кількість “носіїв” HBsAg та осіб з антитілами до ВГС, що свідчить про значне поширення HB- і HC-вірусної інфекції серед населення.

У 48,6% осіб, позитивних щодо маркерів ГС, при обстеженні методом хемілюмінесценції були виявлені маркери ГВ (HBsAg, анти-HBs, анти-HBсog сумарні), у тому числі у 2,9% – HBsAg. Наведені дані вказують на необхідність вакцинації проти ГВ хворих на хронічний ГС, за відсутності у них маркерів HB-вірусної інфекції.



Особенность профессии медицинских работников, часті травми при проведенні медичних маніпуляцій, на наш погляд, сприяють реалізації парентерального механізму передачі ВГС і не виключають багаторазового їх інфікування, про що свідчить виявлення двох генотипів вірусу у 7,3% цього контингенту з наявністю РНК ВГС у плазмі крові, тому особливо ретельно необхідно проводити вакцинацію проти ГВ серед них.

*И.В. Шахгильдян, А.А. Ясинский, М.И. Михайлов,  
О.Н. Ершова, И.Н. Лыткина, Н.И. Шулакова, В.В. Романенко,  
В.В. Патлусова, Г.А. Мартынюк, И.С. Хоронжевська,  
Т.А. Трецкая, Н.П. Блохина, Н.А. Малышев*

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**(обоснование необходимости и эффективность  
вакцинации против гепатитов А и В больных  
хроническими заболеваниями печени)**

ГУ “НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского РАМН”,  
г. Москва, РФ

Хронические вирусные гепатиты (ХВГ), регистрация которых в РФ была начата в 1999 г., – серьезная медицинская и социальная проблема. Об этом свидетельствует их широкое распространение (прежде всего хронического гепатита С), все более частая регистрация среди лиц молодого возраста, значительная роль в формировании цирроза и первичного рака печени.

В РФ с 1999 г. официально регистрируют лишь хронические гепатиты В и С (ХГВ и ХГС), а также хронические гепатиты “неуточненной этиологии”. Развитие хронических форм у больных острым ГВ, по нашим данным, имело место у 5,5% детей и 8,0% взрослых. Формирование этих форм было зарегистрировано у 56,0% взрослых больных ГС, у которых заболевание протекало с желтухой, и 81,0% – без этого симптома. Учет хронических гепатитов дельта, а также смешанной этиологии в масштабах страны еще не налажен. Отсутствие формирования хронических форм у больных энтеральными вирусными гепатитами (гепатитами А и Е) объясняет тот факт, что их регистрацию не ведут.

В настоящее время на фоне выраженного снижения показателей заболеваемости острыми ГВ и ГС имеет место отчетливое развитие эпидемии парентеральных хронических вирусных гепатитов (прежде всего хронических форм ГС). Сегодня твердо установлено, что больные ХГВ и ХГС – основные источники этих инфекций (по нашим данным, больные ХГВ являются источниками заражения НВ-вирусом больных острой формой инфекции в 94-96% случаев). Подавляющее большинство летальных исходов сегодня регистрируют у больных ХВГ. В 2008 г. в РФ такие исходы имели место у 314 больных ХВГ (в том числе у 109 – хроническим ГВ, 108 – хроническим гепатитом С и 97 – хроническим гепатитом неуточненной этиологии), 32 – острым ГВ и 2 – острым ГС. По данным официальной статистики, в РФ всего в 1999-2009 гг. у 749 905 человек были зарегистрированы хронические формы вирусных гепатитов, в т.ч. у 223 198 (30,0%) – ХГВ, у 498 447 (66,0%) – ХГС и 28 260 (4,0%) – неуточненной этиологии. Значительное преобладание ХГС отмечено на протяжении всех 11 лет регистрации ХВГ, однако в 2009 г., по сравнению с 1999 г., удельный вес ХГВ уменьшился с 37,9 до 25,4%, а ХГС – вырос с 54,8 до 72,3%. Следует подчеркнуть, что регистрация ХГВ и ХГС является далеко не полной, ибо ежегодно впервые выявляют большую когорту “носителей” НВ- и НС-вирусов, у большинства из которых при углубленном обследовании удается диагностировать хронические формы гепатитов В или С (чаще всего с умеренной степенью активности). В 2009 г. в РФ были впервые выявлены 3 844 больных острым ГВ, 20 409 – хроническим и 44 511 – “носителей” НВ-вируса. При обследовании 132 таких “носителей” в клинике НИИ вирусологии у 3/4 из них при исследовании биоптатов печени был диагностирован хронический малоактивный гепатит В. В 2008 году, наряду с 55 623 больными ХГС, было впервые обнаружено почти в 2,5 раза больше лиц с наличием анти-ВГС (124 366 человек), хотя только у 2/3 этих лиц в ПЦР удается выявить РНК ВГС и лишь их можно относить к носителям НС-вируса. С учетом этих “носителей” вирусов ГВ и ГС предполагается, что в РФ живут до 5 млн больных ХГВ и 1,5-2 млн – ХГС, которые образуют большую и стойкую когорту потенциальных источников этих инфекций, обширный резервуар НВ- и НС-вирусов в популяции.

За последние годы в результате проведения массовой вакцинации против ГВ заметно сократилось число ежегодно впервые выявляемых “носителей” вируса ГВ (в Москве в 2009 г., по сравнению с 2002 г., в 2,0 раза), стабилизировалось (а в отдельных регионах уменьшилось) число больных, у которых впервые был диагностирован ХГВ. В те же годы имеет место отчетливый рост числа больных ХГС (в Москве почти в 2,5 раза) и лиц с наличием анти-ВГС в крови (в Вологодской области у беременных женщин в 3 раза). Такое выраженное увеличение на протяжении последних 5 лет числа больных ХГС – результат (“эхо”) массивного заражения НС-вирусом в предшествующие годы при широком внутривенном употреблении психоактивных препаратов, в период существования в стране “наркотического Чернобыля”.

Одной из современных особенностей ХВГ является возрастной состав больных (98,6% в 2009 г. были старше 17 лет, причем среди них преобладали лица 19-29 и 30-39 лет).

Другой особенностью был отчетливый рост у больных ГС удельного веса генотипа За НС-вируса (как в России, так и в Украине), а также нередкое выявление ХВГ смешанной этиологии. Наиболее часто среди них (в 68%) мы отмечали хронические гепатиты с сочетанием маркеров ГВ и ГС. Реже имело место наслаение ГА на предшествующие хронические ГВ и ГС, что значительно изменяло клинический облик этой инфекции.

Обоснована необходимость вакцинации больных ХГС против ГВ. По нашим данным, у 22% больных ХГС были выявлены различные маркеры ГВ (в том числе у 6,3% – HBsAg). У больных ХГС, привитых против ГВ, появление специфических антител в защитной концентрации было отмечено, по данным разных авторов, в 56-94% случаев. Важно отметить, что проведенная в течение последних лет в Московском городском гепатологическом центре вакцинация против ГВ 1 300 больных ХГС не сопровождалась активизацией патологического процесса в печени, заметным увеличением частоты поствакцинальных общих и местных реакций. Доказана целесообразность вакцинации против ГА больных ХГВ и ХГС (что обеспечивает, по данным F. Andre et al., у 94,3-97,7% из них появление анти-ВГА в протективной концентрации при отсутствии серьезных поствакцинальных реакций и обострения хронического процесса в

печени). Перспективно использование комбинированной вакцины против ГА и ГВ (например, вакцины “Твинрикс”, в 2006 г. зарегистрированной в РФ) для иммунизации больных хроническими заболеваниями печени.

*О.П. Шевченко, М.С. Сурменко, О.О. Волікова,  
О.А. Кушнєрова, О.В. Шевельова, Л.В. Тимофєєва,  
І.М. Черткова, В.Д. Ткаченко, О.Ю. Ляхова*

### **ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГОСТРІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКОМУ РЕГІОНІ У 2007-2009 рр.**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

На базі міської клінічної лікарні № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової проведено ретроспективний аналіз захворюваності на гострі вірусні гепатити, у тому числі визначення вікової, статевої структури і ступеня тяжкості окремих нозологічних форм (ГА, ГВ, ГС) у 2009 р. порівняно з 2007 і 2008 рр.

У 2009 р. на гепатити з парентеральним механізмом передачі вірусу (ГВ і ГС) припадав найбільший відсоток захворюваності – 72,6, причому серед чоловіків вікової групи 31-40 років – 33,9, що на 7% більше, ніж у 2008 р. Залишаються високими показники захворюваності й у віковій групі 21-30 років – 28,2%. Найменша захворюваність була у віковій групі після 50 років – лише 0,5% від загальної захворюваності. Що стосується ГВ, то відзначається підвищення захворюваності серед жінок вікової групи 31-40 років – до 44,3%, порівняно з минулими двома роками.

У 2009 р. відзначається тенденція до росту захворюваності серед людей молодого працездатного віку – 62,0%. Це, можливо, пов'язано з поширенням вживання ін'єкційних наркотичних препаратів. Значна частка серед гострих вірусних гепатитів припадає на ГВ – 46,0%. Зменшилась кількість випадків ГА. Але серед жінок кількість випадків ГА помітно зросла – до 21,3%, порівняно з 2007 р. – 5,4% і з 2008 р. – 12,7%. Збільшилась кількість мікст-гепатитів – 3,8%, у 2008 р. – 2,8%, у 2007 р. – 0,43%.

У 2009 р. переважали форми вірусних гепатитів з тяжким і середньотяжким перебігом, як і в попередні роки, з тенденцією до

зменшення кількості тяжких форм. Так, хворих на ГВ зі середньотяжким і тяжким перебігом було проліковано 82,7%; пацієнтів з ГС легкого перебігу не було. Зменшилась кількість випадків із затяжним хвилеподібним перебігом захворювання. Серед хворих були відсутні летальні випадки, що, звичайно, є добрим показником надання допомоги хворим на вірусні гепатити. На 66,0% зменшилась кількість пацієнтів, які були направлені у МКЛ № 21 з районів і міст області, що пов'язано з госпіталізацією хворих в інші лікувальні заклади інфекційного профілю, де всі отримали кваліфіковану допомогу.

Порівняно з 2007-2008 рр., у 2009 р. відзначалось зменшення в 1,2 разу загальної кількості хворих на вірусні гепатити. За проаналізований період спостерігається зниження рівня захворюваності на усі нозологічні форми гострих вірусних гепатитів.

*О.П. Шевченко, М.С. Суремченко, А.І. Шевцова, А.О. Кулініч*

## **ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ РІВНЯ І СТУПЕНЯ ДЕГРАДАЦІЇ ФІБРОНЕКТИНУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Плазмовий фібронектин (ФН) – поліфункціональний глікопротеїн, який виконує важливу роль у запальних і регенеративних процесах, гемостазі, організації міжклітинного матриксу, а також приймає участь у патогенезі різних захворювань. Активно вивчається його клінічне значення при шоку, сепсисі, гострій хірургічній патології, ДВЗ-синдромі, ряду захворювань внутрішніх органів. Відомо, що при різних патологічних станах у крові змінюється кількість плазмового ФН, а також ступінь його деградації. У той же час у науковій літературі практично відсутні повідомлення про стан ФН при хронічних дифузних захворюваннях печінки і цирозі печінки (ЦП). Наявні одиничні дослідження носять украй суперечливий, іноді взаємовиключаючий характер. У дослідженнях, що проводилися, вивчався лише рівень загального ФН плазми, при цьому не враховувався ступінь його деградації.

Метою роботи було дослідити рівень і ступінь деградованості ФН плазми крові хворих на цироз печінки.

Обстежено 23 хворих на цироз печінки вірусного генезу з функціональними станами (за Чайлд-Пью): клас В – 11, С – 12 хворих. Контрольну групу склали 12 здорових людей. Концентрацію ФН визначали методом імунодоту з подальшою обробкою в програмі GelProAnalyser 0.32. Дослідження ступеня фрагментованості ФН проводили шляхом SDS-електрофорезу у градієнті щільності ПААГ 5-17,5% і вестерн-блот аналізу з використанням кролячих антитіл до ФН. Як позитивний контроль використовували комерційний препарат плазмового ФН (Sigma, США). Статистичну обробку проводили з допомогою програми Статистика 6.0.

Виявлено, що в період розпаду ЦП, порівняно зі здоровими людьми, вміст ФН достовірно знижувався і становив ( $213,40 \pm 17,65$ ) проти ( $328,21 \pm 16,97$ ) мкг/мл ( $p < 0,001$ ). Концентрація ФН у групах хворих відрізнялась залежно від класу функціонального стану печінки – більше знижувалась при тяжкому перебігу. Це може бути обумовлено його надмірним споживанням як опсоніну, за рахунок участі у запальних і регенеративних процесах, високої ендогенної інтоксикації, і пов'язане з функційною недостатністю гепатоцитів, які також виробляють ФН. При термінальній стадії ЦП – класі С з виразними проявами печінкової енцефалопатії, вміст ФН був значно нижчим, ніж при ЦП доброякісного перебігу, і становив у середньому 54,37 мкг/мл.

При з'ясуванні, з якою частотою зустрічаються фрагменти ФН, залежно від їх молекулярної маси, у хворих на ЦП порівняно зі здоровими людьми встановлено, що при ЦП підвищується ступінь деградації ФН, з'являються як високомолекулярні його фрагменти (у діапазоні більше 220 кДа), так і низькомолекулярні фрагменти (у діапазонах 72-60 і 49-15 кДа). Це свідчить про підвищення процесів деградації компонентів сполучної тканини, зокрема ФН, і може вказувати на підвищення активності ферментів, які нарізають та руйнують ФН.

Таким чином, виявлені зміни концентрації ФН і ступеня його фрагментованості при різних функційних класах ЦП можуть свідчити про підвищення споживання компонентів сполучної тканини, активності деградації ФН і процесів протеолізу в сполучній тканині. Зниження концентрації ФН може бути корисним прогностичним фактором несприятливого перебігу ЦП.

*А.В. Шкурба, Т.Є. Глотова, Т.А. Башир-Заде*

## **ФІБРОГАСТРОСКОПІЯ В ОБСТЕЖЕННІ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С**

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

Поширення гепатиту С (ГС) у світі відбувається як неосяжна навала. За різними підрахунками, від 200 до 500 млн людей заражені вірусом ГС. Наслідками цієї інфекції є гепатокарцинома і цироз печінки. Але своєчасна діагностика і проведення комбінованої терапії створюють можливості повного виліковування хворих. На жаль, можливості терапії зменшуються при виникненні цирозу печінки. Більш того, необачно проведена комбінована терапія у випадку цирозу печінки на тлі ГС може призвести до найгірших наслідків. Тому необхідною є діагностика цирозу якнайшвидше. У нашій країні не є доступним, особливо в регіонах, проведення біопсії печінки як методу, що визначає ступінь фіброзу. Іноді технічні особливості проведення біопсії печінки, особливо в разі її виконання недосвідченими хірургами, можуть призводити до непевних результатів дослідження – взятий неправильно біоптат не відображає істинний ступінь фіброзу. Інтерпретація патоморфологічного препарату часто є досить суб'єктивною, напряду залежить від кваліфікації патоморфолога. Ультразвукове дослідження, що проводиться на скенерах минулих поколінь із низькою прохідністю ультразвуку, також спрацьовує в діагностиці цирозу лише тоді, коли ознаки портальної гіпертензії вже значно виражені. Методом, що дозволяє виявити непрямі ознаки цирозу, є фіброгастроскопія (ФГДС). Методика цього дослідження дозволяє виявити на ранній стадії варикозне розширення вен стравоходу, що є безумовним підтвердженням цирозу печінки.

Проведена ФГДС на апараті “Fujiyon Evew88a” у 46 хворих на ГС, в яких не було виразних клінічних ознак портальної гіпертензії. Діагноз ГС було підтверджено виявленням антитіл до антигенів вірусу і РНК вірусу в полімеразній ланцюговій реакції. У 18 (39,13%) хворих відзначено варикоз вен стравоходу 1-2-ої стадії, при цьому лише у 13 (28,26%) проведена пізніше біопсія печінки дала змогу підтвердити наявність цирозу.

Проходження фіброгастроскопу через стравохід супроводжується неприємними відчуттями у пацієнта, який піддається цій процедурі. Це призводить до відчутного пручання пацієнта дослідженню, його значного неспокою, частого блювотного скорочення м'язів. Це мимоволі може призводити до навіть не усвідомленого лікарем скорочення терміну фіброгастроскопічного дослідження саме стравоходу. Але у випадку ГС це є нагальною необхідністю. Тому пропонуємо за півгодини до ФГДС вводити хворому внутрішньом'язово препарати дротаверину для полегшення процедури.

При проведенні ФГДС у хворих на ГС потрібно ретельно оглядати нижні третини стравоходу, що є місцями утворення варикозного розширення вен. На 1-ій стадії варикозу слизова оболонка стравоходу не змінена, перистальтика збережена, кардія змикається, спостерігаються рівномірно розширені вени блакитного кольору діаметром до 2 мм. При 2-ій стадії варикозу кардія вже іноді може зіяти, діаметр вен досягає 4 мм, уже помітно певне розширення діаметру вен у напрямі до кардії, вени не змінюють свого діаметру при роздуванні повітрям при проведенні ФГДС. Диференціювати варикоз доводиться із пухлинами стравоходу, синдромом Мелорі-Вейса і, особливо, з локальним розширенням вен стравоходу, не пов'язаним зі захворюваннями гепатобіліарної зони і портальною гіпертензією.

Після проведення ФГДС у хворих на ГС необхідне ретельне знезаражування апарату корзолекс+ задля неможливості передавання вірусу наступним пацієнтам.

Таким чином, вважаємо за необхідне проведення ФГДС у хворих на ГС з невідомим ступенем фіброзу печінки або за невідомого стану портальної системи кровотоку задля можливості встановлення факту початкового цирозу печінки при виявленні початкових стадій варикозу вен стравоходу.



*А.В. Шкурба, Д.Д. Тордія*

## **ДОСЛІДЖЕННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ З ФУЛЬМІНАНТНИМ ПЕРЕБІГОМ ГЕПАТИТУ В**

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

Вірусні гепатити (ВГ) є однією з основних причин виникнення фульмінантної печінкової недостатності, яка саме при ВГ описується як фульмінантний перебіг, проявами якого є геморагічний синдром і гостра печінкова енцефалопатія (ГПЕ). Вважається, що близько 300 тис. людей у світі щорічно вмирають внаслідок виникнення фульмінантного перебігу ВГ, що частіше зустрічається при ГВ. Зміни тканини мозку при ГПЕ розцінюються як гострий серозний менінгіт з дрібними вогнищами периваскулярної дистрофії, з некрозами нервових клітин, мікрокрововиливами в підпаутиновий простір і тканини мозку. У перебігу ГПЕ розрізняють 5 клінічних стадій. Актуальною є рання діагностика ГПЕ, що є й своєчасною діагностикою фульмінантного перебігу ВГ. Адже від цього залежить життя хворого – практично всі хворі, які вижили при фульмінантному перебігу ВГ, це були такі, в яких невідкладні заходи почали проводити при 0-2-ій стадії ГПЕ. Для ГПЕ вважають характерним дрібний тремор, часто у вигляді астеріксиса (“тремору, що ляскає”), відмінними рисами якого є нездатність пацієнта утримувати фіксовану позу, порушення координації при виконанні точних рухів, написанні тексту, зниження рефлексів, ослаблення концентрації уваги, ейфорія і тривожність. Найбільш надійним способом визначити ступінь порушень інтелекту при ГПЕ вважається тест скріплення чисел (тест Рейтана).

Нами проведено ретельне неврологічне дослідження у 19 хворих на ГВ, в яких було верифіковано фульмінантний перебіг і розвиток ГПЕ 0-2-ої стадії. Результати дослідження наведені в таблиці 1.

**Результати неврологічних досліджень у хворих  
з фульмінантним перебігом ГВ**

Ознаки/тести	Виявлення у % обстежених
Порушення тесту Рейтана на приготовленому шаблоні	100,0 (n=19)
Порушення концентрації уваги при написанні текстового завдання	100,0 (n=19)
Зміни почерку	84,21 (n=16)
Тривожність	63,16 (n=12)
Ейфорія	47,37 (n=9)
Гіпорексія	47,37 (n=9)
Характерний тремор	15,79 (n=3)

Як видно з таблиці 1, найбільш клінічно значущими ознаками для діагностики ранніх стадій ГПЕ були виявлені порушення при проведенні тесту Рейтана і зниження концентрації уваги при написанні тексту, що диктувався. Відносно надійними є зміни почерку хворого, але для цього потрібно мати будь-який взірець його почерку до настання ВГ. Не можна вважати надійним тестом виявлення характерного тремору, адже він є, як правило, показником подальших, пізніх стадій ГПЕ.

*М.Ф. Шустваль, Т.І. Лядова, О.В. Волобуєва*

**ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Дослідженнями останніх років встановлено, що в патогенезі атеросклерозу беруть участь ряд процесів, що відбуваються як у судинній стінці (зміна її сполучнотканинної структури, обмінних і ферментативних порушень), так і в різних органах, у тому числі й печінці.

Саме в печінці відбуваються найважливіші процеси метаболізму ліпідів (синтез холестерину, його перетворення в жовчні кислоти і виділення, синтез холестеринестерів, фосфоліпідів і ліпопротеїдів), білків і вуглеводів; відбувається синтез протромбіну, фібриногену і гепарину, що беруть участь у процесі згортання крові, що, у свою чергу, відіграє важливу роль в атерогенезі.

Важливим є питання про роль перенесених захворювань печінки в розвитку атеросклерозу, тим більше, що результати наявних клінічних спостережень нечисленні і дуже суперечливі.

Метою нашого дослідження було вивчити вміст ліпідів у крові хворих на хронічний гепатит С (ХГС).

Обстежено 158 осіб віком від 20 до 40 років, хворих на ХГС. Серед них жінок було 76, чоловіків – 80, тривалість захворювання коливалася від 2 до 7 років. Усі хворі надходили в лікувальний заклад у стадії загострення захворювання, у 48 – ГС перебігав із внутрішньопечінковим холестазом.

Вірусну етіологію ураження печінки підтверджували при аналізі сироваткових маркерів вірусного гепатиту методом імуноферментного аналізу і полімеразної ланцюгової реакції. Біохімічні дослідження включали визначення в крові вмісту загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької (ХСЛПНЩ) і дуже низької щільності (ХСЛПДНЩ), зв'язаного і вільного білірубину, продуктів перекисного окислення ліпідів – малонового диальдегіду (МДА) і гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), активність аланінової та аспарагінової трансаміназ і лужної фосфатази. Усім хворим проводили ультразвукове дослідження печінки. Контрольну групу склали 56 практично здорових осіб віком від 20 до 45 років.

При аналізі отриманих даних порушення ліпідного обміну було виявлено у 134 (86,5%) хворих на ХГС. При цьому вміст ЗХС був підвищеним у 95 (70,8%) пацієнтів, ТГ – у 64 (47,7%), ЛПНЩ – у 104 (77,1%), ЛПДНЩ – у 72 (53,7%), МДА – у 112 (83,5%), ГПЛ – у 115 (85,6%). Вміст ЛПВЩ був нижчим норми у 98 (72,2%) хворих. Найбільш виражені порушення ліпідного обміну було виявлено у пацієнтів, в яких ХГС перебігав із синдромом холестазу.

Таким чином, у хворих на ХГС у період загострення у крові підвищується вміст атерогенних ліпідів (ЗХС, ХСЛПНЩ, ХСЛПДНЩ), активується перекисне окислення ліпідів і зменшується вміст антиатерогенних ЛПВЩ, синтез яких відбувається в печінці, що призводить до розвитку атеросклерозу.

У зв'язку зі зазначеним вище, лікування хворих на ХГС необхідно проводити комплексно з використанням лікарських засобів, які нормалізують обмін ліпідів і функціональний стан печінки.

*О.О. Ярош, П.В. Кругліков*

## **НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С – РОЛЬ ІМУННОЇ СИСТЕМИ**

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

Поширеність гепатиту С (ГС) набуває все більшого розмаху, кількість хворих невпинно зростає і ця тенденція буде лише набирати обертів. Така ситуація пояснюється унікальною здатністю вірусу “вислизати” з-під імунного нагляду, а це обумовлено його значною антигенною мінливістю, що утруднює розпізнавання збудника, призводить до появи нових в антигенному плані і резистентних до імунної відповіді штамів вірусу.

Біля 40% хворих на хронічний ГС (ХГС) мають позапечінкові прояви. Серед причин цього явища – позапечінкова реплікація вірусу, підвищення вмісту кріоглобулінів, автосенсибілізація, зміни цитокінового профілю тощо. Майже у 50% хворих діагностують астено-невротичний синдром, у 7% – полінейропатії.

Важлива роль при ХГС належить реалізації автоімунних механізмів. Значну роль в ураженні периферичних нервів, ендотелію судин, суглобів відіграють як імунокомплексні, зокрема епіневральні васкуліти, так і імуноклітинні механізми. На користь останніх свідчить виявлення активізованих Т-лімфоцитів в епіневральних інфільтратах. Разом з тим, у реалізації автоімунних механізмів важлива роль належить автореактивним Т- і В-лімфоцитам, присутнім в організмі людини і в нормальних умовах. Вони можуть бути активовані як під впливом неспецифічного автоантигену, так і завдяки не специфічним для них стимулювальним факторам, зберігаючи при цьому свою специфічну автореактивну спрямованість. Такі активовані Т-лімфоцити набувають фенотипу клітин пам'яті і проліферують, їх популяція поступово збільшується до кількості, яка здатна спричинити розвиток автоімунного процесу. За наявності інтактного гістогематичного бар'єра вони мігрують до відповідних органів і тканин (подібний механізм характерний, наприклад, для розсіяного склерозу). У випадку ж ХГС ушкодження гематоенцефалічного бар'єра зазвичай не відбувається, тому частіше уражається саме периферійна нервова система.

Окрім безпосередньої участі у процесі факторів клітинного імунітету, таких як активовані натуральні кілери і цитотоксичні Т-лімфоцити, важлива роль належить гуморальній ланці імунної відповіді. У цьому випадку на перший план виступають циркулюючі імунні комплекси (ЦК) і продуковані активованими Т-лімфоцитами прозапальні цитокіни (ІЛ-2,  $\gamma$ -інтерферон, фактор некрозу пухлин).

Великий внесок у розвиток позапечінкових проявів ХГС належить кріоглобулінам, а також системі комплементу, який бере активну участь у запальних реакціях. Потрібно також відзначити особливу роль компоненту С2b, що відповідає за активацію кінінової системи, і компоненту С4. Деякі дослідники вважають, що позапечінкові прояви, зокрема й ураження нервової системи, обумовлені наявною при ХГС ендогенною інтоксикацією. Дія цього чинника зумовлена появою у крові хворих продуктів цитолізу, похідних імунних реакцій, фрагментів віріонів та інших токсичних субстанцій.

Комплексний вплив зазначених вище чинників призводить до обтяження перебігу основного захворювання, виникнення позапечінкових ускладнень, тяжких страждань пацієнтів, зниження якості їх життя.

Разом з тим, недостатньо уваги у хворих на ХГС приділяється вивченню механізмів уражень нервової системи. Імунопатогенез цієї патології, роль прозапальних цитокінів, активованих Т-лімфоцитів, ЦК, компонентів системи комплементу, вплив ендотоксикозу потребують подальшого вивчення. У науковій літературі мало даних стосовно особливостей клінічного перебігу, ступеня тяжкості, вираження периферійних нейропатій, астено-невротичних розладів залежно від цитокінового профілю, зміни кількісних і якісних характеристик системи комплементу.

Таким чином, питання ролі імунної системи в патогенезі неврологічних ускладнень у хворих на ХГС залишаються недостатньо вивченими і потребують ґрунтовних досліджень.

# СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

*О.П. Адамович, Л.Ю. Зубко, О.М. Копитко*

## ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Нові лікарські засоби, які рекомендовані для лікування гострих кишкових інфекцій (ГКІ), щороку з'являються і реєструються в Україні. Їх призначення при ГКІ не завжди виправдане. Безумовно, серед препаратів, які широко використовуються для терапії кишкових інфекцій, у тому числі дизентерії та сальмонельозу, є високоефективні, до них, передусім, слід віднести фторхінолони (ципрофлоксацин, левофлоксацин), нітрофурані (ентерофурил).

Для визначення тенденцій у терапії ГКІ та вибору оптимально ефективних препаратів, які рекомендовані до застосування при цих нозологіях, нами проаналізовано 350 історій хвороб, вибраних методом рандомізації, за період з 1990 по 2009 рр. Встановлено, що у більше ніж половини хворих (50,9%) препарати, які призначали при поступленні у стаціонар, пізніше були замінені на інші. Причини таких замінів дуже різноманітні, у тому числі неефективність, індивідуальна непереносимість, а також висока вартість.

Встановлено, що 91 (26%) хворий при поступленні отримували левоміцетин, який не рекомендований міжнародними протоколами не лише як препарат вибору, але і як препарат другого ряду (Sanford Guide, 2009). У подальшому 83 хворим з 91 левоміцетин був замінений на інший, більш ефективний і безпечний антибіотик.

Попри значний арсенал сучасних лікувальних засобів, пропонованих на фармацевтичному ринку, передусім слід брати до уваги показання до застосування того чи іншого препарату в кожному конкретному випадку, фармакокінетику препаратів. Не виправданим є шаблонне призначення комплексу медикаментів, керуючись лише їх новизною або ціною. Не завжди дорогі

препарати нового покоління є оптимальними і дають хороші результати. Такий підхід часто не лише не приносить користі, але й може суттєво погіршити результати лікування.

*І.А. Анастасій, Д.М. Дудар*

## **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ**

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

Сальмонельоз – гостре зоонозне інфекційне захворювання з фекально-оральним механізмом передачі, що спричинюється бактеріями роду *Salmonella*, характеризується переважним ураженням травного каналу і перебігає частіше у вигляді гастроінтестинальних форм, рідше – у вигляді генералізованих. Економічні та екологічні негаразди, інтенсивна міграція населення створюють умови для постійного росту захворюваності на сальмонельоз в Україні. Так, лише у Києві за 2008-2009 рр. було зареєстровано 1 603 випадки сальмонельозу. Разом з тим, на нашу думку, діагностика генералізованих форм сальмонельозу знаходиться не на належному рівні. Враховуючи те, що ці форми хвороби складають лише 3-5 % від загального числа всіх хворих на сальмонельоз, особливості клінічної картини (слабке вираження синдрому гастроентериту і переважання загальнотоксичних явищ), а також незадовільне фінансування бактеріологічних лабораторій призводять до затримки встановлення діагнозу і призначення адекватного лікування цієї потенційно небезпечної для життя патології. Представлене нами спостереження заслуговує на увагу тому, що діагноз було встановлено лише фактично при виписці хворого, на основі сукупності всіх клініко-анамнестичних і лабораторних даних.

Пацієнт Н., 28 років, госпіталізований в інфекційне відділення КМКЛ № 9 25.05.2010 р. на 14-ту добу хвороби зі скаргами на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39°C, сухий кашель, 2-3-разові кашкоподібні випорожнення. З анамнезу життя і хвороби відомо, що захворів 11.05 поступово, коли з'явилися скарги на загальну слабкість, підвищення температури тіла до 37,5°C, покашлювання. За медичною допомогою не

звертався, пов'язував свій стан зі “застудою”, лікувався народними і гомеопатичними засобами. У подальшому стан погіршувався – наростали явища інтоксикаційного синдрому, гарячка набула постійного типу з підвищенням температури тіла до 39-39,5°C. 21.05 вперше звернувся за медичною допомогою до однієї з приватних клінік м. Києва, де пацієнт був оглянутий терапевтом, зроблено загальний і біохімічний аналізи крові, рентгенографію органів грудної клітини. Лікарем було встановлено діагноз: “ГРВІ, гострий бронхіт”, рекомендовано консультацію інфекціоніста і призначено аугментин по 625 мг 3 рази на добу всередину. На фоні призначеного лікування стан не покращувався. 24.05 пацієнт звернувся для консультації в НДІ інфекційних хвороб, був оглянутий інфекціоністом, який призначив обстеження на маркери EBV- і CMV-інфекції. 25.05 отримано результати серологічних досліджень: виявлено IgG EBNA і невисокий титр IgM до VCA EBV, що дало підставу встановити діагноз: “Інфекційний мононуклеоз” і рекомендувати стаціонарне лікування. Однак, враховуючи відсутність вільних ліжок, пацієнт був направлений в інфекційне відділення КМКЛ № 9. З епідеміологічного анамнезу додатково було з'ясовано, що напередодні протягом 3 тижнів перебував у туристичній подорожі по країнах півострова Індостан – Індія, Непал. Зі слів пацієнта, під час подорожі вживав виключно європейські страви і пив воду лише з пляшок. З хронічних хвороб вказав лише хронічний холецистит.

При поступленні стан хворого розцінено як середньотяжкий. Свідомість ясна, менінгеальні знаки і груба вогнищева симптоматика відсутні. Температура тіла 38,6°C. Шкірні покриви блідуваті, на шкірі передньо-бокових поверхонь живота виявлено поодинокі елементи розеольозного висипу. Периферичні лімфовузли не збільшені. Слизові оболонки ротоглотки блідо-рожеві, чисті. Над легеньми жорстке дихання. Привертала увагу відносна брадикардія – пульс 78 за 1 хв при температурі тіла 38,6°C. Язик вологий, потовщений, з відбитками зубів, густо обкладений білим нальотом. Живіт дещо здутий, позитивний симптом Падалки. Помірно виражений гепатолієнальний синдром. Діурез достатній. Випорожнення 2-3 рази за добу, кашкоподібні, без патологічних домішок. Враховуючи клініко-епідеміологічні дані хворому встановлено попередній діагноз: “Тифо-паратифозне захворювання” і призначено відповідний комплекс лабораторних досліджень.



З боку загального аналізу крові спостерігались нормоцитоз, схильність до тромбоцитопенії, анеозинофілія; печінкові тести без змін. Призначено лікування – левофлоксацин по 0,5 г 2 рази на добу доведено 5 діб з подальшим переходом на пероральний прийом і цефіксим 400 мг 1 раз на добу всередину. 30.05 отримано негативні результати копроуринокультури і попередній негативний результат гемокультури. Враховуючи недостатнє фінансування бактеріологічної лабораторії КМКЛ № 9, серологічні дослідження проводили на базі бактеріологічної лабораторії міської СЕС. 01.06 отримано негативні результати реакції Відаля і РНГА з О-, Н- і Vi-діагностикумами *S typhi* і позитивний результат з груповим О-діагностикумом сальмонел – 1:200.

На тлі призначеної антибактерійної терапії спостерігалась виражена позитивна динаміка – на 4-ту добу лікування нормалізувалась температура тіла, зникли висипання, почали регресувати ознаки інтоксикаційного синдрому. Згідно з нормативними документами, пацієнт отримував призначену антибактерійну терапію до 10-ої доби нормальної температури. Після закінчення курсу лікування були призначені контрольні 3-разові обстеження копроуринокультури. Привертає увагу те, що під час контрольного дослідження від 14.06 у копрокультурі було виявлено ріст *S. enteritidis*.

Таким чином, заключний діагноз було сформовано так: “Сальмонельоз, спричинений *S. enteritidis* (копрокультура+), генералізована форма, тифоподібний варіант, середнього ступеня тяжкості”. Пацієнт виписаний, за своїм наполяганням, у задовільному стані, провів у стаціонарі 24 ліжко-дні.

*О.В. Боднарюк*

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

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

Метою дослідження було вивчити особливості перебігу ротавірусної інфекції (РВІ) у дітей на сучасному етапі.

Під спостереженням знаходилось 108 дітей віком від 2 міс. до 6 років, які хворіли на моно-ротавірусну інфекцію. Переважну більшість (60,5%) склали діти віком від 1 до 3 років, 26,8% – діти першого року життя і 12,7% – старше 3 років. Середній ступінь тяжкості хвороби мали 102 (94,4%) дитини, у 6 (5,6%) – він був тяжким.

У 74,0% хворих РВІ перебігала у вигляді гастроентериту, 21,0% дітей мали гастроентероколіт, 5,0% – ентероколіт. Слід зазначити, що поряд з діарейним синдромом у 38,0% дітей були прояви катарального синдрому, які спостерігались у середньому протягом 4-5 днів. У переважної більшості дітей (72,6%) захворювання перебігало на обтяженому преморбідному фоні. Найчастіше зустрічалась залізодефіцитна анемія – у 41 (37,9%) дитини, обтяжений алергологічний анамнез – у 31 (28,7%), ознаки рахіту – у 7 (6,5%), 8 (7,4%) належали до групи дітей, які часто хворіють.

У значної кількості пацієнтів (90,7%) захворювання розпочиналось гостро. Усі обстежені були госпіталізовані в ранні строки захворювання – у перші години від початку хвороби або протягом перших 2 діб. 10 (9,3%) дітей у зв'язку з поступовим розвитком РВІ були госпіталізовані на 3-4-ту доби захворювання. У 41 (37,9%) дитини першим симптомом захворювання було підвищення температури тіла, у 46 (42,6%) – багаторазове блювання, у 9,0% – пронос, а у 8,0% – катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів. Діти, в яких першим симптомом захворювання було блювання, мали більш тяжкий перебіг РВІ, порівняно з іншими. У значної кількості дітей блювання спостерігали протягом 2-3 діб і воно було максимально вираженим у першу добу (у середньому 6-7 разів), у подальші дні частота блювання зменшувалась. У переважної більшості хворих захворювання супроводжувалось метеоризмом і бурчанням у животі.

Діарея була у 103 дітей, кратність випорожнень, залежно від ступеня тяжкості, коливалась від 3 до 19 разів за добу. У переважної більшості хворих випорожнення були водянистими, жовтого кольору, у великій кількості, без патологічних домішок. Середня тривалість діарейного синдрому склала 4,6 доби. Ознаки зневоднення у вигляді ексикозу I ступеня мала 91 дитина, II – 9 і III – 3. Ексикоз II-III ступеня зустрічався переважно в дітей до року (83,3%). Симптоми ексикозу розвивались вже в першу добу

захворювання і були більш вираженими у хворих, госпіталізованих пізніше 2-ої доби. Близько половини хворих мали помірні явища токсикозу. У 67,0% дітей РВІ перебігала на тлі ацетонемічного синдрому, який ускладнював її перебіг. Явища токсикозу і блювання у таких хворих були більш тривалими і вираженими.

Таким чином, проведені дослідження показують, що на сучасному етапі на РВІ хворіють переважно діти віком від 1 до 3 років, захворювання здебільшого має середньотяжкий перебіг. Діти, в яких обтяжений преморбідний фон, більш сприятливі до виникнення кишкової інфекції. Першими симптомами РВІ у більшості дітей є підвищення температури тіла, блювання і пронос. Наявність ацетонемічного синдрому ускладнює перебіг РВІ.

*К.І. Бодня, О.В. Боброва*

### **ЗАКОНОМІРНОСТІ ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ІМУНІТЕТУ ТА ІНДИВІДУАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯК КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ І ПРОГНОЗУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАБУТОМУ ТОКСОПЛАЗМОЗІ**

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

На теперішній час чітко обґрунтована роль імунного дисбалансу в розвитку токсоплазмозу. Метою роботи було визначити сучасні науково-обґрунтовані, доступні й найбільш інформативні методи оцінки перебігу захворювання і критеріїв прогнозу на підставі вивчення захисно-приспосувальних реакцій шляхом комплексного дослідження клініко-імунологічних показників та кореляційних взаємозв'язків між ними у хворих на хронічний набутий токсоплазмоз (ХНТ) у стадії реактивації.

Обстежено в динаміці 107 хворих на ХНТ (40 чоловіків і 67 жінок). Пацієнти були віком від 18 до 65 років, 90% – віком до 45 років. Для порівняння і контролю обстежено 15 чоловіків і 20 жінок відповідного віку. Наявність ХНТ у хворих чи його відсутність у контрольній групі, а також відсутність синдромоподібних захворювань в обох групах було ретельно верифіковано.

Для оцінки стану імунної системи досліджували клітинний і гуморальний імунітет. Визначали рівень імуноглобулінів класів А, М, G, їх відсотковий вміст і обчислювали сумарні імуноглобуліни, а також співвідношення IgG до IgA. Було проведено якісну оцінку структури співвідношення формених елементів крові шляхом обчислення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ). Усі отримані дані статистично оброблені зі застосуванням спеціальної програми. У ряді випадків використовувався метод статистичного аналізу з критерієм  $\chi^2$ . Критичний рівень достовірності склав  $p < 0,05$ .

У результаті клініко-лабораторного обстеження в усіх хворих було встановлено стадію загострення ХНТ. У клінічному аналізі крові у  $(61 \pm 5)\%$  хворих відзначався лімфоцитоз, а у  $(52 \pm 5)\%$  – незначна (від 5 до 9%) еозинофілія. ЛІІ був зміненим частіше: у  $(46 \pm 5)\%$  пацієнтів він був підвищеним, у  $(29 \pm 5)\%$  – зниженим і у  $(32 \pm 5)\%$  – залишався в межах норми. Було встановлено, що чим нижчий вміст еозинофілів у крові, тим вищий ЛІІ. Таким чином, визначення ЛІІ дозволило уточнити характер і спрямованість змін у загальному аналізі крові.

Зміни Т- і В-клітинного імунітету поєднувались у різних варіантах. За частотою їх виявлення встановлено, що вміст Т-активних лімфоцитів був нижчим за норму в більшості випадків (у 78 хворих), а в межах норми – лише у 29 хворих; рівень CD8+ у межах норми виявили у 32 хворих, у 8 пацієнтів їх вміст був підвищеним, а у 67 – зниженим, тоді як концентрація CD4+ тільки у 16 пацієнтів була в межах норми, а у 91 – зниженою. Показник їх співвідношення – імунорегуляторний індекс (ІРІ) у більшості хворих (64) знаходився в межах норми, а у 43 осіб був зниженим. Вміст В-лімфоцитів (CD19+) частіше знаходився в межах норми і лише в 1/3 хворих був нижчим за норму. Зміни Т- і В-клітинного імунітету свідчать про те, що у відповідь на інвазію відбувається складна перебудова взаємодії між цими системами, що забезпечує різноманіття імунної відповіді.

Разом з клітинним імунітетом відбувались і різноспрямовані зміни гуморального імунітету. Відсотковий вміст IgG і IgM частіше був зниженим – у  $(66 \pm 5)$  і  $(70 \pm 5)\%$  хворих відповідно, а IgA – у  $(94 \pm 2)\%$  пацієнтів був підвищеним, що призвело до зниження показника IgG/IgA у  $(68 \pm 5)\%$  хворих. Завдяки різноспрямованій зміні рівня імуноглобулінів сумарний їх вміст у

(64±5)% пацієнтів знаходився в межах норми і лише у (36±5)% – значно перевищував норму. Зміни ЛП, дисбаланс імунологічних показників, кількісні і функціональні зміни лімфоцитів, порушення нормальних співвідношень клітинних популяцій, дизімуноглобулінемія свідчать про різну міру порушення імунологічної реактивності та зниження резистентності організму при ХНТ.

Отже, при ХНТ реакція організму господаря у відповідь на інвазію перебігає по-різному, залежно від вихідного стану захисно-приспосувальних можливостей організму, які є одними з визначальних факторів відношення господар-паразит, і клінічних проявів цього захворювання. Опорними критеріями, що визначають адаптаційно-компенсаторні можливості організму при ХНТ, є: ЛП, вміст CD3+, ІРІ, рівень сумарних імуноглобулінів, фагоцитарний індекс і рівень лімфоцитотоксичних автоантитіл, які дозволяють з високою ймовірністю судити про тяжкість захворювання і характер його подальшого перебігу і, враховуючи дані показники, диференційовано підходити до призначення лікування, яке визначається клінічною формою хвороби, ступенем тяжкості та імунним статусом пацієнта.

*К.І. Бодня, С.С. Коцина*

## **РІВЕНЬ ЕСТРАДІОЛУ І ТЕСТОСТЕРОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Питання удосконалення лікування та профілактики токсоплазмозу в дорослих сьогодні привертає увагу і є предметом дискусії фахівців різних спеціальностей. Це обумовлено надзвичайно широким розповсюдженням токсоплазмозу у світі (інвазування населення у різних регіонах світу складає від 20 до 90%) і порушеннями, які це захворювання спричинює в організмі людини.

У чисельних епідеміологічних і клінічних дослідженнях відзначено відмінності у частоті випадків та тяжкості перебігу паразитарних хвороб у чоловіків і жінок. Незважаючи на те, що в деяких випадках це пов'язано з гендерними відмінностями у поведінці, але більшою мірою це свідчить, що статеві гормони можуть також модулювати імунні відповіді, тому безпосередньо впливають на результат паразитарної інвазії.

Фізіологічні відмінності між чоловіками і жінками відіграють важливу роль у визначенні сприйнятливості до паразитарної хвороби. Дихотомія у частоті випадків і тяжкості багатьох хвороб неінфекційної етіології є вагомим аргументом, що фізіологія чоловіків і жінок є важливим чинником у визначенні сприйнятливості до хвороби.

Статеві гормони впливають на функцію фактично всіх типів імунних клітин, наприклад, на тучні клітини, еозинофіли, макрофаги, дендритні клітини та клітини кілери. Ці клітини не тільки формують першу лінію захисту проти багатьох організмів, але й відіграють важливу роль у напрямі розвитку адаптивної імунної відповіді. На останню, що залучає Т- і В-лімфоцити, також безпосередньо впливають ці гормони.

Дослідження балансу циркулюючих у крові гормонів представляє великий науковий і практичний інтерес, тому що одним з наслідків токсоплазмозу є ураження печінки. Печінці ж належить важлива роль у регуляції концентрації гормонів у крові, від кількості яких, у свою чергу, значною мірою залежить її функція. Ураження печінки призводить до ослаблення адапційно-захисних реакцій та імунологічної реактивності організму. Тому пошук нових засобів лікування токсоплазмозу, які комплексно діють на організм, є актуальною проблемою.

Мета дослідження – удосконалити діагностично-лікувальну тактику і розробити критерії прогнозування перебігу токсоплазмозу на підставі вивчення гормональних змін та адаптаційних можливостей організму.

У динаміці обстежено 100 хворих на хронічний набутий токсоплазмоз, з них у 47 (20 чоловіків і 27 жінок) проводили гормональні дослідження. Серед жінок, в яких визначали рівень гормонів, у 85% була збережена дітородна функція. 65% чоловіків були віком від 20 до 39 років, 25% – від 40 до 55 і 10% – старше 55 років.

Крім загальноприйнятих клініко-лабораторних обстежень, у хворих у крові визначали рівень гормонів, зокрема естрадіолу і тестостерону (табл. 1).

**Рівень гормонів у чоловіків і жінок, хворих  
на токсоплазмоз**

Вміст гормону	Чоловіки (n=20)	Жінки (n=27)
Естрадіол норма	50% (10)	70,4% (19)
Естрадіол підвищений	45% (9)	11,1% (3)
Естрадіол знижений	5% (1)	18,5% (5)
Тестостерон норма	70% (14)	59,2% (16)
Тестостерон підвищений	15% (3)	26% (7)
Тестостерон знижений	15% (3)	14,8% (4)

Отримані дані підтверджуються і клінічно: у 55% хворих жінок спостерігались порушення менструального циклу, у 32% – в анамнезі було невиношування вагітності. 42% чоловіків скаржилися на зниження лібідо.

Отже, при хронічному токсоплазмозі спостерігаються ендокринні розлади, які проявляються порушенням менструального циклу, імпотенцією, вторинною наднирковою недостатністю, ураженням підшлункової залози. При тривалому перебігу хронічного токсоплазмозу в жінок розвивається вторинна гормональна недостатність з формуванням звичайного невиношування вагітності, вторинного безпліддя.

*Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, О.Л. Івахів, А.А. Іванова*

**ТРУДНОЩІ У ДІАГНОСТИЦІ ЄРСИНІОЗІВ ПРИ  
СПОРАДИЧНІЙ ЗАХВОРЮВАНОСТІ**

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

Захворюваність на псевдотуберкульоз та ерсиніоз в Україні коливається від 0,20 до 0,56 на 100 тис. населення й періодично супроводжується епідемічними спалахами. Протягом багатьох років на Тернопільщині виявляють лише поодинокі випадки ерсиніозів. Можливо, більшість цих захворювань не діагностується і реєструється під іншими діагнозами через поліморфізм клініки і недосконалість лабораторної діагностики.

Мета роботи – аналіз клініко-епідеміологічних проявів ерсиніозів, зареєстрованих в 1998-2010 рр. на Тернопільщині.

Під нашим спостереженням було 17 хворих, які знаходилися на лікуванні в інфекційному відділенні ТМКЛШД з діагнозом псевдотуберкульозу (14; 82,4%) чи кишкового ерсиніозу (3; 17,6%); 11 з них були мешканцями обласного центру, решта – жителі сільської місцевості. Чоловіків було 5 (29,4%), жінок – 12 (70,6%). Середній вік пацієнтів становив  $(29,4 \pm 5,7)$  року; віком від 6 до 20 років були 4 особи; від 21 до 40 років – 8, від 41 до 60 – 4, старше 60 – 1 хворий. Діагноз псевдотуберкульозу і кишкового ерсиніозу ОЗ підтверджено за допомогою серологічного дослідження.

В епіданамнезі у 2/3 хворих виявлено дані про можливість зараження (споживання сирих овочів, наявність гризунів). У 6 (35,3%) пацієнтів початок захворювання припав на пізню осінь і зиму (жовтень-лютий).

Пацієнти зверталися за лікарською допомогою у різні терміни хвороби: у перші 5 днів було госпіталізовано 10 осіб, на 7-8-ий день – 3, 14-15-ий – 3, через 1,5 міс. – 1.

На догоспітальному етапі псевдотуберкульоз було запідозрено лише у 2 пацієнтів. У 3 хворих попередньо встановлено діагноз ГРЗ, у 3 – вірусного гепатиту, ще у 2 – краснухи, по 1 – скарлатини, ХТІ, алергічного дерматиту, менінгіту, лептоспірозу, тривалої гарячки нез'ясованої етіології, септичного стану. 1 пацієнтка поступила в хірургічне відділення з підозрою на апендицит, згодом переведена в інфекційне – з діагнозом вірусного гепатиту.

У більшості пацієнтів хвороба маніфестувала гарячкою: 14 хворих мали фебрильну або навіть високу температуру тіла ( $38,0-40,5^{\circ}\text{C}$ ) уже протягом 1-2-ої доби, у 2 вона підвищувалася поступово, впродовж тижня, лише в 1 пацієнта температура тіла була нормальною. Гарячковий період тривав від 1 до 16 днів, у тому числі у 2/3 гарячка була тривалою; у 4 пацієнтів температурна крива мала хвилеподібний характер.

Усі хворі при вступі у лікарню мали різноманітні скарги, що і визначало попередній діагноз: 10 – на загальну слабкість, нудоту, блювання, у 4 з них були болі в животі, у 3 – пронос; 6 пацієнтів турбувало першіння, біль у горлі. Значно рідше були скарги на біль голови, біль в очних яблуках, артралгії, нежить, болі в серці, зниження апетиту, темний колір сечі, жовтяницю склер.



Майже в усіх хворих (88,2%) була різноманітна висипка на тілі – власне на підставі цього 2 з них при поступленні і був виставлений діагноз псевдотуберкульозу, а в інших – стала підставою до поглибленого цілеспрямованого лабораторного обстеження. Висипка у більшості пацієнтів виникала на 3-4-ий день хвороби, лише в 1 – на 22-ий. У 2 (11,8%) хворих висипки не було. Характер висипки коливався від дрібноточкової скарлатиноподібної до крупноплямистої та папульозної, з локалізацією по всьому тілу і на обличчі, над суглобами, у частини хворих – лише на спині, тулубі і внутрішній поверхні нижніх кінцівок, на кінцівках і животі, в 1 – еритема і набряк гомілок. Симптоми “шкарпеток” і “рукавичок”, характерні для ерсиніозів, відзначено лише у третини хворих.

У більшості пацієнтів (82,4%) у перші дні хвороби виявлено фарингіт (гіперемія чи зернистість задньої стінки ротоглотки), і лише у третини був фолікулярний чи лакунарний тонзиліт.

Лімфаденопатію спостерігали у третини хворих, а в 1 чоловіка – мезаденіт.

Іктеричність склер і темний колір сечі відзначено у 7 пацієнтів, жовтий колір шкіри – у 4. Майже в усіх хворих (94,1%) виявлено гепатоспленомегалію: печінка пальпувалася на 1-2 см нижче краю реберної дуги, край – еластичний, заокруглений; у третини пацієнтів була розширена в поперечнику селезінка (за даними УЗД).

За ступенем інтоксикації, вираженням органної патології перебіг захворювання розцінено як тяжкий у 7 пацієнтів, середньої тяжкості – у 8, легкий – у 2.

У загальному аналізі крові у половини хворих були підвищена ШОЕ до 35 мм/год і лейкоцитоз до  $34,8 \times 10^9$  /л. У 82,4% обстежених констатовано суттєвий зсув лейкоцитарної формули вліво, у третини – еозинофілію. У біохімічному аналізі крові у 3 пацієнтів при незмінній активності трансаміназ вміст білірубіну був понад 200 мкмоль/л. Протеїнурію відзначено в кожного третього пацієнта. В 1 хворій зі скарлатиноподібною гарячкою розвився гострий гломерулонефрит з альбумінурією до 5,07 г/л.

Клінічний перебіг ерсиніозів у всіх випадках був сприятливий – закінчився одужанням пацієнтів. Стаціонарне лікування тривало у середньому ( $25,2 \pm 5,2$ ) ліжко-дня.

Таким чином, у сучасних умовах, при спорадичній захворюваності на ерсиніози, враховуючи поліморфізм клініки і мімікрію цієї патології, варто ширше обстежувати пацієнтів зі синдромами екзантеми, жовтяниці, кишкової дисфункції на кишковий ерсиніоз і псевдотуберкульоз, що дозволить частіше виявляти хворих і проводити їм адекватне лікування.

*Е.В. Голосний*

## **КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЧАТКУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ**

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

Сальмонельозна інфекція в дітей залишається актуальною проблемою педіатрії та охорони здоров'я України.

Метою роботи було виявити клінічні особливості початку сальмонельозної інфекції в дітей першого року життя.

Спостерігали за 105 дітьми першого року життя, хворими на кишкову форму сальмонельозу. Переважали діти першого півріччя життя – 63,8%. У всіх хворих діагноз було підтверджено бактеріологічно. Провідне місце в етіології захворювання належало *S. typhimurium* (89,6%). У решти хворих були виділені сальмонели *enteritidis* (7,6%), *derbi* (1,9%), *virchow* (0,9%).

Згідно з класифікацією, кишкову форму сальмонельозу діагностовано у 100% хворих, з яких 75 (71,4%) дітей мали тяжкий перебіг і 30 (28,6%) – середньотяжкий.

Усі діти мали несприятливий преморбідний фон у вигляді штучного вигодовування – 105 (100,0%), рахіту – 68 (64,8%), гіпотрофії – 39 (37,1%), анемії – 27 (25,7%), ексудативно-катарального діатезу – 20 (19,0%).

67 (63,8%) обстежених дітей були госпіталізовані у стаціонар протягом тижня з моменту захворювання.

Початок кишкової форми сальмонельозу в дітей першого року життя мав 2 варіанти: гострий і поступовий. У більшості дітей (64,1%) захворювання починалось з бурхливого розвитку токсикозу. Початковими симптомами були висока температура тіла, метеоризм, потім з'являлась дисфункція кишечника. При

поступовому розвитку захворювання (35,9%) початковим симптомом була діарея, до якої іноді приєднувалось блювання, через 2-4 дні – підвищувалась температура тіла і з'являлися інші симптоми інтоксикації.

Провідний симптом сальмонельозної інфекції – часте випорожнення з появою патологічних домішок – був у всіх хворих. Випорожнення мали зелений колір зі залишками неперетравленої їжі, із значним домішком слизу, на кшталт “болотної твані” і з прожилками крові. Рідкий характер випорожнень виявляли у 82,3% хворих, кашоподібний – у 17,7%. Гемоколіт зустрічався у 27,5% хворих. Патологічні домішки у копрограмі були виявлені в усіх дітей: слиз, лейкоцити, еритроцити – у 27,5%, слиз і лейкоцити – у 23,5%, лейкоцити – у 35,3%, слиз – у 13,7%. Частота випорожнень до 5 разів на добу була у 24,4% дітей, до 10 – у 26,5%, до 15 – у 21,4%, до 20 – у 14,4%, 21 раз і частіше – у 13,3% хворих.

Таким чином, початок кишкової форми сальмонельозу у дітей першого року життя мав два варіанти: гострий і поступовий. Клінічний перебіг сальмонельозу виявлявся переважно тяжкими формами (71,4%), усі діти мали несприятливий преморбідний фон. Провідний симптом сальмонельозної інфекції – часті випорожнення з наявністю патологічних домішок – був у всіх хворих.

*Б.М. Дикий, О.Є. Кондрин, Л.І. Андрусин, Н.П. Гуровська*

## **ПІРАНТЕЛ-ВІШФА – ЕФЕКТИВНИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АСКАРИДОЗ І ЕНТЕРОБІОЗ**

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

Зважаючи на широке розповсюдження гельмінтозів в Україні, що складає 53% всієї інфекційної захворюваності без грипу та ГРЗ, використання ефективних, малотоксичних та недорогих протигельмінтних препаратів, які є безпечними для застосування, особливо в поліклінічних умовах, залишається актуальним.

Метою дослідження, проведеного на кафедрі інфекційних хвороб ІФНМУ, було вивчити ефективність і переносимість

препарату пірантел-вішфа виробництва ТОВ ГКП “Фармацевтична фабрика” (м. Житомир) порівняно з препаратом пірантел виробництва фірми “Genom Biotech” у лікуванні хворих на ентеробіоз і аскаридоз. Завдання дослідження – вивчити терапевтичну ефективність, переносимість, можливі побічні реакції зазначених препаратів. Дослідження виконано відповідно до клінічних вимог для випробувань, що пред’являються ГФЦ МОЗ України.

Обстежено 86 пацієнтів з аскаридозом (22) і ентеробіозом (64), які, відповідно до схеми рандомізації, були розподілені на 2 однорідні за статтю і віком групи, що суттєво не відрізнялись за основними клінічними та лабораторними показниками (основну і контрольну). Пацієнтам основної групи призначали препарат пірантел-вішфа – суспензію для перорального застосування 50 мг/мл по 15 мл у флаконі, у дозі 2,5 мл (125 мг пірантелу) на 10 кг маси тіла. Препарат приймали одноразово, незалежно від прийому їжі і часу доби. При лікуванні хворих на ентеробіоз з метою поліпшення ефекту хворі строго дотримувались правил особистої гігієни. Повторно препарат застосовували в тій же дозі через 4 тиж. після першого прийому. Пацієнтам контрольної групи призначали референтний препарат пірантел, суспензія для перорального застосування 250 мг/5мл по 15 мл у флаконі, за аналогічною схемою.

У процесі дослідження пацієнтам проводили клініко-лабораторне обстеження, яке включало реєстрацію суб’єктивних скарг, об’єктивне обстеження, загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові (загальний білок, активність АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, глюкоза), копрологічне дослідження: макро- і мікротельмінтоскопічні методи.

У результаті проведеного лікування хворих як першим, так і референтним препаратами було досягнуто повну дегельмінтизацію. При повторному триразовому обстеженні після завершення курсу лікування хворих яйця гельмінтів також не були виявлені.

Використання препарату пірантел-вішфа як протигельмінтного засобу в лікуванні хворих на аскаридоз і ентеробіоз забезпечувало ліквідацію гельмінтів та їх яєць у 100% випадків, що зумовило нормалізацію загального стану і самопочуття хворих. Серйозних побічних реакцій і побічних явищ при вживанні препарату не було.

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що досліджуваний вітчизняний препарат пірантел-вішфа виробництва ТОВ ГКП “Фармацевтична фабрика” (м. Житомир) може бути рекомендований для застосування у медичній практиці як ефективний, нетоксичний, недорогий протигельмінтний засіб, особливо в амбулаторних умовах, для лікування хворих на аскаридоз і ентеробіоз.

*Т.И. Дмитраченко, В.М. Семенов*

## **МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТИПИРОВАНИЕ ГОСПИТАЛЬНЫХ ШТАММОВ *Salmonella typhimurium***

Медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

Возникновение вспышек внутрибольничного сальмонеллеза приводит к существенному росту летальности и значительным экономическим затратам на лечение больных и предупреждение дальнейшего распространения заболевания. Однако причины возникновения госпитального сальмонеллеза остаются невыясненными. Основным этиологическим агентом госпитального сальмонеллеза остается *S. typhimurium*, госпитальные штаммы которой характеризуются высокими уровнями резистентности к дезинфектантам и антибактериальным препаратам, включая практически весь спектр бета-лактамовых антибиотиков. Устойчивость к цефотаксиму и цефтриаксону *S. typhimurium* обусловлена способностью к продукции бета-лактамаз СТХ-М-типа, что впервые было выявлено у штаммов, выделенных в Аргентине (1990), позже в регионе Восточной Европы, затем в ряде других европейских стран.

В период 1994-2002 гг. на территории Республики Беларусь зарегистрирован подъем заболеваемости госпитальным сальмонеллезом, вызванным *S. typhimurium*, охвативший в течение 4 лет все регионы страны. Госпитальный сальмонеллез сопровождался характерным для него тяжелым течением и высокой летальностью.

С целью выяснения причин возникновения вспышки госпитального сальмонеллеза нами проведено определение чувствительности к антибактериальным препаратам и молекулярно-

генетическое типирование 75 клинических изолятов *S. typhimurium*, выделенных на территориях 4 различных областей Республики Беларусь во время вспышек внутрибольничного сальмонеллеза, и 4 контрольных штаммов животного происхождения. Анализ генетического родства клинических изолятов *S. typhimurium* с использованием 4 методов молекулярно-генетического типирования (ERIC-PCR типирование с комбинацией праймеров ERIC1 и ERIC2 в одном случае и комбинацией праймеров ERIC1R и ERIC2 в другом, RAPD-типирование с использованием праймеров OPA-4 (5'-AATCGGGCTG-3'), OPB-17 (5'-AGGGAACGAG-3') показал, что фингерпринты всех госпитальных штаммов были идентичны и отличались от штаммов животного происхождения.

Сопоставление результатов молекулярно-генетического типирования и антибиотикограмм показало, что госпитальные штаммы, у которых получены идентичные профили, имели и одинаковые типы резистентности к антибиотикам с устойчивостью к ампициллину, ампициллин/сульбактаму, хлорамфениколу, доксициклину, котримоксазолу, цефалоспорином III-IV поколений. Штаммы животного происхождения отличались не только по своим, полученным в результате молекулярно-генетического типирования фингерпринтам, но и были чувствительны ко всем исследуемым антибиотикам.

Полученные результаты позволили нам сделать вывод, что *S. typhimurium*, выделенные в различных регионах республики на протяжении 1994-2002 гг. и послужившие причиной вспышек внутрибольничного сальмонеллеза, являются представителями одного клона, циркулирующего на всей территории Республики Беларусь, отличающегося от штаммов животного происхождения, хотя и генетически родственного им. Дальнейшее исследование детерминант резистентности госпитальных штаммов *S. typhimurium* проводили с использованием изоэлектрического фокусирования и ПЦР анализа. Полученные результаты позволили установить, что резистентность к бета-лактамам антибиотикам у исследуемых штаммов обусловлена продукцией бета-лактамаз двух типов, включая бета-лактамазу расширенного спектра CTX-M и пенициллиназу SHV типа.

В.Ю. Євсюкова, І.Д. Андрєєва, В.В. Казмірчук, О.М. Щербак

## **ПЕРСПЕКТИВИ ПОХІДНИХ 2Н-ПІРАНО[2,3-с] ПІРИДИНІВ ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків

Поширення резистентних штамів у результаті неадекватного лікування інфекцій, що спричинені грамнегативною флорою, стає серйозною проблемою. Більшість спалахів кишкових інфекцій спричинені полірезистентними штамми мікроорганізмів. Розповсюдження антибіотикорезистентності, відсутність препаратів, активних щодо нових збудників і природностійких видів, незадовільна фармакокінетика та побічні реакції вже існуючих засобів спонукають до пошуку нових антибіотиків і хіміотерапевтичних препаратів з протимікробною дією. Тому в сучасних умовах швидкого розвитку науки постійно триває пошук нових антимікробних препаратів і розробляються шляхи та засоби спрямованого синтезу антибіотичних речовин. Перспективними в плані пошуку високоактивних сполук з протимікробними властивостями є синтетичні похідні 2Н-пірано[2,3-с]піридинів.

Мета дослідження – визначити спектр і рівень протимікробної активності похідних 2Н-пірано[2,3-с]піридинів щодо музейних та клінічних штамів грамнегативних мікроорганізмів – основних збудників кишкових інфекцій.

Об’єкт дослідження – 24 синтетичних похідних 2Н-пірано [2,3-с]піридинів, що були синтезовані в Харківському національному фармацевтичному університеті на кафедрі органічної хімії.

Сполуки, що вивчалися, за хімічною будовою були умовно розподілені на п’ять груп. Залежно від радикалу, що вони містять, сполукам були надані власні коди. В якості розчинників у дослідженнях використано поліпропіленгліколь, вихідні розчини якого доводили до концентрації 1 мг/мл. Спектр і ступінь протимікробної активності сполук нового синтезу вивчали за допомогою музейних та клінічних тест-штамів грамнегативних мікроорганізмів: *Escherichia coli* ATCC 25922, *Proteus vulgaris* ATCC 4636, *Proteus vulgaris* X 19 4137 “H”, *Shigella flexneri* ГІСК 170, *Shigella sonnei* ГІСК 5772, *Enterobacter aerogenes* 418, *Salmonella enteritidis* gr. P, Y/ ratin № 27. Мікробне

навантаження до музейних і клінічних штамів становило  $10^6$  і  $10^7$  колонієутворюючих одиниць на 1 мл (КУО/мл). Визначення протимікробної дії досліджуваних речовин проводили за методом серійних розведень у рідких поживних середовищах. Враховували мінімальні бактеріостатичну і бактерицидну концентрації (МБстК і МБцК). Як контроль застосували триметоприм.

За результатами проведених досліджень встановлено, що 85% сполук першої дослідної групи проявляли високий бактеріостатичний і помірний бактерицидний ефекти щодо *E. coli* ATCC 25922 (МБстК і МБцК відповідно 25,0 і 50,0 мкг/мл). Половина сполук першої дослідної групи здійснювали помірну бактеріостатичну дію щодо *S. flexneri* ГІСК 170, *S. sonnei* ГІСК 5772, *S. enteritidis*, *sp. P, Y/ratin* № 27 (МБстК – 50,0 мкг/мл), співвідносно з контролем.

Найактивнішою щодо більшості досліджених штамів (60%) виявилась сполука 2(5) (МБстК і МБцК – 25,0 мкг/мл), близький за ступенем протимікробний ефект здійснювали сполуки 2(2) та 2(3) з тієї ж групи і сполуки 5(1) та 5(3) – з п'ятої дослідної групи (МБстК та МБцК у межах 25,0-50,0 мкг/мл).

Отже, експериментальними дослідженнями встановлено високий ступінь протимікробної активності похідних 2Н-пірано[2,3-с]піридинів щодо музейних і клінічних штамів грамнегативних мікроорганізмів – головних збудників кишкових інфекцій. Доведено перспективність подальших досліджень найактивніших похідних 2Н-пірано[2,3-с]піридинів з метою створення на їх основі ефективних протимікробних засобів для профілактики і лікування кишкових інфекцій, спричинених грамнегативними патогенами.

*А.М. Задорожний, Б.А. Герасун*

## **ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ВЕГЕТО-СУДИННОЮ ДИСТОНІЄЮ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Токсоплазмоз належить до інфекційних захворювань, які складно діагностувати, керуючись лише клінічними проявами. Ураження тих чи інших органів і систем зумовлює поліморфізм



хронічного токсоплазмозу. Таким чином, без урахування результатів специфічних лабораторних тестів майже неможливо впевнено діагностувати хронічний токсоплазмоз.

Саме тому метою дослідження було обґрунтування принципів і розробка способів специфічної діагностики хронічного токсоплазмозу.

Антитіла до токсоплазм визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням тест-систем ЗАТ “Вектор-Бест”. Сенсibilізацію лімфоцитів до антигенів збудника визначали за інтенсивністю синтезу фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- $\alpha$ ) у культурі лейкоцитів, що активовані антигеном. Використовували антигени токсоплазм на твердій фазі виробництва ЗАТ “Вектор-Бест”.

Обстежили 50 пацієнтів із проявами вегето-судинної дистонії. У всіх попередньо вже були виявлені anti-Toxo IgG у різній концентрації.

Специфічну реактивність імуноцитів визначали хворим, в яких вміст антитіл коливався в межах 50-150 МО (32 хворих), пацієнтам із більшим вмістом антитіл здійснювали моніторинг гуморальної імунної відповіді.

Під час обстеження хворих з низьким вмістом anti-Toxo IgG, стан гіперчутливості сповільненого типу (ГЧСТ) до антигенів токсоплазм у більшості осіб був слабким або помірно вираженим, про що свідчать показники синтезу ФНП- $\alpha$  у стимульованій антигеном культурі лейкоцитів з периферичної крові цих пацієнтів. Він не перевищував 180 пг/мл (такий стан ГЧСТ типовий для здорових донорів, що мають anti-Toxo IgG). Лише у 2 з них сенсibilізація до антигенів токсоплазм збудника виявилася інтенсивною (300 і 500 пг/мл відповідно). Такі показники, зазвичай, характерні для пацієнтів з концентрацією anti-Toxo IgG понад 200 МО. Отже, визначення сенсibilізації до антигенів збудника має важливе значення для етіологічного підтвердження захворювання.

Отримані дані вказують на те, що визначення anti-Toxo IgG не завжди є ефективним методом діагностики токсоплазмозу і можуть призводити до гіпердіагностики хвороби, особливо при незначному або помірному вмісті їх у сироватці крові.

Визначення специфічної реактивності імуноцитів з використанням культури лейкоцитів, стимульованих токсоплазмозним антигеном, є високоефективним методом специфічної діагностики токсоплазмозу, особливо у хворих з низьким або помірним вмістом anti-Toxo IgG у сироватці крові.

*О.О. Зубач, П.В. Черненко*

## **ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЛЕПТОСПІРОЗУ**

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

Висока летальність, що супроводжує лептоспіроз (Лс), примушує лікарів розробляти нові підходи в лікуванні цієї недуги. Наводимо випадок з клінічної практики зі застосуванням “великої” автогемоозонотерапії (ВАГТ) у комплексному лікуванні хворої на Лс.

Пацієнтка С., 77 років, жителька села, пенсіонерка, поступила у стаціонар на 17-ий день захворювання. Хвороба почалася гостро з появи блювання, ознобу, підвищення температури тіла до 39 °С, ломоти в тілі, міалгій. Через кілька днів з'явилась жовтяниця, зменшився діурез. На 13-ий день захворювання пацієнтка була госпіталізована у терапевтичне відділення обласної лікарні, де після дообстеження було запідозрено Лс і переведено хвору у реанімаційне відділення Львівської обласної клінічної інфекційної лікарні.

Об'єктивно на момент поступлення стан пацієнтки дуже тяжкий, загрозливий щодо летального завершення. Хвора була без свідомості. Виражені прояви токсичної енцефалопатії. Шкірні покриви і видимі слизові оболонки бліді, жовтяничні. Тургор тканин збережений. Язик сухий, обкладений брудним кров'янистим нальотом. У легенях на фоні ослабленого в задньо-нижніх відділах дихання вислуховувалися розсіяні сухі хрипи. ЧД 28 за 1 хв. Серцеві тони приглушені, пульс 110 за 1 хв. Живіт доступний пальпації, піддутий. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 2,5 см, селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез за добу 400 мл. Менінгеальні ознаки і вогнищева симптоматика відсутні.

На момент поступлення отримано такі результати лабораторних досліджень: у загальному аналізі крові: Нв 88 г/л, еритроц. 2,74 Т/л, Нт 32%, лейкоц. 32,7 Г/л, еоз. 0%, п. 7%, с. 43%, лімфоц. 47%, моноц. 3%, тромбоцити 69 Г/л, ШОЕ 47 мм/год; біохімічні показники крові: загальний білірубін 219,39 мкмоль/л, пряий 168,3 мкмоль/л, непряий 51,09 мкмоль/л, сечовина 36,32 ммоль/л, креатинін

0,495 ммоль/л; показники коагулограми: протромбіновий час – 26", протромбіновий індекс – 57,6%, фібриноген – 3,2 г/л, час рекальцифікації – 2'38", загальний аналіз сечі: сеча жовто-оранжевого кольору, густина 1007, реакція слабо-кисла, цукор (-), ацетон (-), реакція на кров (-), білок 0,264 Г/л, епітелій плоский 1-2 у полі зору, лейкоцити 5-6 у полі зору, еритроцити свіжі 5-7 у полі зору, еритроцити змінені 15-20 у полі зору, циліндри гіалінові поодинокі в препараті, слизові ++, бактерії +, солі урати ++.

Максимальні значення білірубіну – 219,39 мкмоль/л, сечовини – 41,8 ммоль/л, креатиніну – 0,67 ммоль/л спостерігали на 3-4-ий день перебування у стаціонарі.

Діагноз було підтверджено за допомогою реакції аглютинації-лізису. Виявлено діагностичний титр антитіл (1:6 400) до *L. icterohaemorrhagiae*.

Під час перебування у стаціонарі хворій проводили адекватну антибактерійну терапію (пеніцилін по 2 млн 6 разів щоденно внутрішньом'язово), введення глюкозо-сольових розчинів внутрішньовенно краплинно, кортикостероїди, гепаринотерапія, вітамінотерапія. Після стабілізації діурезу в межах 800-1000 мл на добу до комплексної терапії було додано проведення сеансів ВАГТ з метою: детоксикації (зниження рівня сечовини, креатиніну, білірубіну); нормалізації кислотно-лужної рівноваги та активації газообміну; покращення метаболічних процесів; імунокорекції (стимуляція гуморального імунітету, активація фагоцитозу).

Сеанси ВАГТ проводили щодня протягом тижня. На тлі здійснення озонотерапії у хворої вже на 2-3-ий день відмічали підвищення кількості тромбоцитів до 80-120 Г/л, зниження рівня сечовини до 32-28 ммоль/л, креатиніну до 0,43-0,36 ммоль/л, збільшення діурезу до 2-2,5 л, прояснення свідомості. Усього хворій було проведено 8 сеансів ВАГТ. З нормальними показниками сечовини, креатиніну, білірубіну хвору на 12-ий день переведено для лікування у соматичне відділення лікарні.

На нашу думку, застосування озонотерапії в комплексному лікуванні нирково-печінкової недостатності при Лс є перспективним напрямком, що дає позитивний клінічний результат і сприяє швидшому одужанню пацієнтів.

*О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська,  
С.В. Сніцаренко, О.А. Герасименко*

## **СПОРАДИЧНИЙ ЕХІНОКОКОЗ ПЕЧІНКИ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

Ехінококоз – паразитарне захворювання, яке, незважаючи на свою майже тритисячолітню історію, залишається актуальною медичною і соціальною проблемою сьогодення. Насамперед це зумовлено зростанням захворюваності, тривалим перебігом недуги, ураженням різних органів, високою частотою ускладнень, часто незадовільними результатами консервативного і оперативного лікування через високий рівень рецидивів і/чи післяопераційних ускладнень. В останні роки в Україні щорічно реєструється 160-190 випадків ехінококозу в людей. Основним хазяїном паразита є собаки, проміжними – свійські тварини: свині, вівці, велика рогата худоба. Людина заражається здебільшого при контакті зі собаками, шерсть яких забруднена яйцями гельмінта, рідше – при вживанні сирих овочів і фруктів.

У Тернопільській області ехінококоз у людей до 1998 р. не виявлявся протягом 20-ти років. А за останні дванадцять років ми спостерігали 36 хворих на ехінококоз печінки, у тому числі 3 дітей. Пацієнти були віком від 8 до 71 року. Переважну більшість склали жінки – 28 (77,8%), чоловіків було лише 8 (22,2%). Захворювання були поодинокими, не пов'язаними між собою. Чотири п'ятих пацієнтів мешкали у селах і райцентрах області. У більшості захворілих у домашньому господарстві були собаки. 8 пацієнтів вказали, що виявляли ознаки цього гельмінтозу при забої свиней, проте згодовували уражені органи собакам.

Тривалість захворювання встановити не вдалося, тому що діагноз ехінококозу печінки вперше запідозрено і уточнено протягом місяця після звертання і обстеження в лікувально-профілактичних закладах.

Скарги, з якими хворі звертались за медичною допомогою, були різноманітними: біль і тяжкість у правому підребер'ї (81,0%), загальна слабкість (62,1%), біль в епігастрії (18,9%),

зниження апетиту (18,9%), схуднення (13,5%), біль голови (8,1%), сухість у роті (8,1%), підвищення температури тіла (8,1%). У 97,3% пацієнтів при об'єктивному обстеженні виявляли збільшення печінки – виступала з-під краю реберної дуги на 1-4 см, була помірно болючою при пальпації. У загальному аналізі крові у третини пацієнтів відзначали незначну лейкопенію, у кожного четвертого – помірний лейкоцитоз. Еозинофілію (6-27%) виявлено у 37,8% хворих. У біохімічному аналізі крові суттєвих змін не було.

В усіх хворих підставою для виставлення попереднього діагнозу ехінококозу були результати ультразвукового дослідження органів черевної порожнини. Здебільшого (86,5%) кісти знаходили у правій частці печінки (V, VI, VII сегменти), у лівій (I і IV сегменти) – лише у 13,5% випадків. Кісти були розміром від 10 до 100 мм. Ехогенність печінки у 94,6% хворих була незмінною, у решти – підвищеною. Діагноз ехінококозу підтверджено лабораторно виявленням специфічних антитіл (РНГА, ІФА) у 91,9% хворих, а у 5 – при дослідженні вмісту кісти, отриманому під час операції чи пункції, – знайдено сколекси, гачки.

Прооперовано 4 хворих. Усім пацієнтам, після консультації хірурга, призначено консервативне лікування альбендазолом по 15 мг/кг маси тіла на добу у 2 прийоми протягом 28 днів, з інтервалом у 2 тижні ще 1-2 повторні курси, під контролем кількості лейкоцитів і еритроцитів у крові. У більшості пацієнтів від застосованого лікування відзначено позитивну динаміку, про що свідчили зникнення еозинофілії крові, потовщення і звапніння капсули кісти.

Таким чином, епідеміологічна ситуація в області щодо ехінококозу несприятлива, а, враховуючи збільшення чисельності собак, у тому числі й бродячих, які можуть забруднювати довкілля яйцями гельмінта, ще й має тенденцію до погіршення. Тому необхідно здійснювати жорсткий контроль за утилізацією відходів боєн, а також ширше проводити роз'яснювальну роботу серед населення про заборону згодовування собакам нутрощів хворих домашніх тварин. Ефективним засобом для лікування хворих на ехінококоз печінки є альбендазол.

*І.З. Карімов, П.С. Аршинов, Н.Г. Лось-Яценко,  
О.А. Козловський, Д.К. Шмойлов, Т.М. Одинець, Т.А. Ачкасова*

## **ЗМІНА ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ**

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

В останні роки серед інфекційних хвороб, за даними ВООЗ, найбільш розповсюдженими є бактерійні та вірусні діареї. У даний час описано безліч токсичних ефектів вільних радикалів (ВР). Агресія ВР стосовно білків призводить до зміни їх фізико-хімічних властивостей, що є причиною клітинних порушень, важлива частина яких – це окислювання амінокислотних залишків і білків з утворенням карбонільних груп. Крім того, карбогідрати і ліпідні деривати можуть реагувати з білками, утворюючи аддукти. Вміст карбонільних груп білка в крові – маркер окисної модифікації білків (ОМБ), що найбільш широко використовується.

Мета роботи – дослідити динаміку ОМБ при гострих кишкових інфекціях (ГКІ) різної етіології та ступеня тяжкості.

Під спостереженням було 96 осіб віком від 18 до 55 років, хворих на ГКІ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні 7-ої міської лікарні м. Сімферополя. З них: хворих на сальмонельоз – 28 осіб, на шигельоз – 23, на ГКІ, спричинені умовно-патогенними бактеріями (ГКІ-УПБ), – 20 і на ГКІ нез'ясованої етіології (ГКІ-НЕ) – 25. Чоловіків було 47, жінок – 49. Обстежені пацієнти груп порівняння були розділені за етіологією (сальмонельоз; шигельоз; ГКІ-УПБ; ГКІ-НЕ) і тяжкістю захворювання. Хворі за віком, статтю і ступенем тяжкості були розподілені рівномірно в усіх групах. Контролем були практично здорові люди віком від 18 до 58 років (17 осіб). Ідентифікацію збудника здійснювали загальноприйнятими бактеріологічними методами. Збір крові у хворих проводили в гострому періоді захворювання (1-ша доба перебування у стаціонарі) і в період реконвалесценції (5-7-ма доба). Інтенсивність ОМБ сироватки крові визначали на підставі реакції взаємодії окислених амінокислотних залишків білків з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДНФГ), оптичну щільність реєстрували на СФ-46 при довжині хвилі 370 і 430 нм. Вміст карбонільних груп розраховували використовуючи коефіцієнт молярної абсорбції,

рівний  $21000 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ . Результати виражали в наномолях на 1 мл сироватки крові. При вимірі оптичної щільності в експериментальній пробі використовували контрольну пробу того ж індивідуума. Для математичної обробки отриманих даних застосовували методи описувальної статистики, Т-критерій Стьюдента для парних порівнянь і деякі методи непараметричної статистики.

Результати досліджень показали, що порівняно зі здоровими людьми вміст карбонільних груп похідних амінокислот білків у сироватці крові в гострий період у хворих на ГКІ з легким ступенем тяжкості зростає у всіх групах на 20-30%, найбільш виражене підвищення відзначається при сальмонельозі (на 30%). Рівень ОМБ крові в хворих на ГКІ середнього ступеня тяжкості в гострому періоді підвищувався у 2 рази при сальмонельозі, в 1,8 і 1,5 разу – при шигельозі і ГКІ-УПБ, у хворих на ГКІ-НЕ – на 45%. Примітно, що у хворих на сальмонельоз і ГКІ-НЕ середнього ступеня тяжкості в період реконвалесценції рівень ОМБ у крові все-таки залишався підвищеним на 25 і 11% відповідно.

Таким чином, у хворих на ГКІ виявлено істотне підвищення рівня ОМБ сироватки крові, яке залежало від тяжкості перебігу. При сальмонельозі і шигельозе збільшення рівня ОМБ крові значно більш виражено, ніж у хворих з ГКІ іншої етіології. Визначення в сироватці крові змісту карбонільних груп білків у хворих ГКІ, що супроводжуються інтоксикацією, є корисним для оцінки ступеня тяжкості ендотоксикозу, прогнозу захворювання та ефективності терапії.

*О.А. Козловський, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, Т.М. Одинець,  
А.О. Дегтярьова, О.А. Одинець, Т.В. Жук*

## **КЛІНІЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ЦИТОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗІ**

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,  
Міська клінічна лікарня № 7, м. Сімферополь

Соціально-економічне неблагополуччя, міграція населення, зниження рівня життя значної частини населення України створюють умови для росту захворюваності на сальмонельоз. Під

впливом сальмонел та їх ендотоксинів в організмі хворого активуються різні компенсаторно-приспосувальні та патофізіологічні механізми, що проявляються запаленням, діареєю, інтоксикацією й спрямовані на обмеження інфекційного процесу, зниження ендотоксинемії, а надалі – на елімінацію збудника.

Нейтрофільний гранулоцит є однією з головних ланок системи гуморально-клітинної кооперації крові та сполучної тканини в боротьбі з різноманітними збудниками гострих кишкових інфекцій, у тому числі сальмонелами, що робить його тонким індикатором різноманітних порушень гомеостазу при інфекційній патології. Разом з тим, оцінка стану клітинного метаболізму і неспецифічної резистентності затруднена складністю трактування індивідуальних показників та обмежується рамками популяційного аналізу з використанням середніх величин. Для вивчення метаболізму конкретного хворого, прогнозування перебігу захворювання і реєстрації ефективності проведеної терапії практичному лікарю необхідні найменш варіабельні тести.

Мета роботи – дослідити патогенетичну значущість змін дегідрогеназного коефіцієнта (ДГК) – співвідношення активності сукцинатдегідрогенази (СДГ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ) нейтрофілів хворих на сальмонельоз як об'єктивного критерію для більш точного визначення стану окисно-відновних процесів у нейтрофільних гранулоцитах, оцінити можливість його використання для оцінки ефективності лікування хворих.

Нами встановлено, що ДГК здорових донорів – величина достатньо постійна і складає в середньому  $1,16 \pm 0,01$  ( $n=50$ ) з окремими коливаннями у діапазоні від 1,09 до 1,23.

Було обстежено 156 хворих на середньотяжку форму гастроінтестинального сальмонельозу. Усі пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні в клініці інфекційних хвороб Кримського медичного університету ім. С.І. Георгієвського (міська клінічна лікарня № 7 м. Сімферополя). Виявлено, що при вступі у стаціонар у хворих усіх груп до початку лікування ДГК складав  $0,83 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ;  $n=39$ ).

У всіх хворих на сальмонельоз на тлі терапії, що проводилася, відзначалася загальна тенденція змін ЛДГ і СДГ. А саме: підвищення активності СДГ супроводжувалося зниженням активності ЛДГ. Показники ДГК змінювалися односпрямовано: через добу від початку лікування його рівень поступово



підвищувався ( $p < 0,01$ ). Значніше збільшення показників ДГК із перевищенням нормальних значень уже в процесі терапії на 10% відзначалось у хворих, які скоріше одужували.

До моменту клінічного одужання тенденція збільшення ДГК зберігалась у всіх пацієнтів, при цьому більш швидке клінічне одужання хворих супроводжувалося інтенсивним ростом ДГК ( $p < 0,01$ ), що є індикатором нормалізації метаболізму нейтрофілів та, відповідно, зниження ступеня ендогенної інтоксикації та ефективності терапії. Отримані результати свідчать про більш швидке відновлення інтенсивності аеробного обміну у тих хворих на сальмонельоз, в яких відзначали кращі клініко-лабораторні результати лікування.

Запропонований спосіб оцінки ефективності лікування сальмонельозу і визначення стану неспецифічного імунітету шляхом додаткового визначення метаболічного профілю нейтрофілів периферичної крові дозволяє оцінити ступінь тяжкості, вираження інтоксикаційного синдрому, ефективність терапії, що проводилася.

*К.І. Колесник, О.В. Боброва, Л.В. Газзаві*

### **СІМЕЙНИЙ СПАЛАХ ОПІСТОРХОЗУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

Опісторхоз був і залишається однією з найактуальніших медичних проблем в Україні. Основні осередки цієї інвазії розташовані на території Сумської, Полтавської і Чернігівської областей, на лівобережних притоках Дніпра – річках Десна, Сула, Псел, Ворскла. Дніпровський басейн є другим за ступенем напруженості епідемічного процесу при опісторхозі після Об-Іртишського (Західний Сибір). Оцінюючи ситуацію у цілому в басейні Дніпра слід зазначити, що опісторхоз у населення носить виражений осередковий характер за широкого його розповсюдження серед тварин, зокрема кішок. Це дозволяє зробити висновок, що на більшій частині басейну Дніпра кругообіг інвазії носить епізоотичний характер і здійснюється без участі людини. У змішаних же осередках інвазію підтримують тварини і людина.

У даний час осередок опісторхозу у Зміївському районі Харківської області носить змішаний характер, оскільки інвазію підтримують як тварини, так і люди.

У відділення паразитології обласної клінічної інфекційної лікарні (ОКІЛ) була госпіталізована сім'я П-р (чоловік, дружина і 2 сини) з діагнозом опісторхозу. Сім'я мешкає в м. Зміїв Харківської області. Усі члени сім'ї регулярно вживали в їжу рибу родини коропових (язь, лин, червоноперка) домашнього приготування, тобто погано термічно оброблену.

П-р Т.В., 46 років, захворіла у квітні 2010 р. гостро. На тлі підвищеної температури тіла до 38°C з'явилися загальна слабкість, кашель. Через 2 дні – дрібна висипка на шкірі верхніх кінцівок і тулубу. На 7-ий день хвороби було відмічено потемніння сечі, на 9-10-ий день приєдналася іктеричність шкіри і склер. 29.04.2010 р. хвора викликала машину швидкої допомоги (МШД) і була доставлена в інфекційне відділення Чугуївської ЦРЛ з діагнозом гострого вірусного гепатиту, де знаходилася на стаціонарному лікуванні до 31.05.2010 р.

З лабораторних даних: у клінічному аналізі крові привертали увагу гіпереозинофілія – 37%; гіперлейкоцитоз –  $24,4 \times 10^9$  1/л; нейтрофільний зсув вліво: сегм. – 80%, п. – 7%. У біохімічному аналізі крові відмічали помірну гіпертрансфераземію – АлАТ 1,58 ммоль/(лхгод); АсАТ 1,35 ммоль/(лхгод); помірну гіпербілірубінемію – загальний білірубін 47,4 мкмоль/л. Хворій призначено інфузійну терапію, антибіотики, ентеросорбенти, гепатопротектори, замісну ферментотерапію, після чого температура тіла нормалізувалась. Було відмічено тимчасове поліпшення самопочуття. При обстеженні на маркери вірусних гепатитів результат негативний.

Проте, незважаючи на високу еозинофілію і негативний результат обстеження на маркери вірусних гепатитів, специфічне обстеження на інвазії не проведено (ані серологічні, ані копрологічні). З метою уточнення діагнозу додаткові обстеження не проводилися, консультації суміжних фахівців не були рекомендовані. Хвора продовжувала стаціонарне лікування в інфекційному відділенні Чугуївської ЦРЛ.

18.05.2010 р., за наполяганням хворої, вона була направлена на консультацію на кафедру медичної паразитології та тропічних хвороб ХМАПО, де була обстежена на інвазії. У результаті при

дослідженні дуоденального вмісту було знайдено яйця опісторхид, а також виявлено антитіла до опісторхісів (методом ІФА). 31.05.2010 р. хвора переведена в ОКІЛ з діагнозом опісторхозу, де їй було призначено специфічну протипаразитарну і дезінтоксикаційну терапію. Контактні члени сім'ї (чоловік і 2 сини) також були обстежені на опісторхоз, діагноз підтверджено, хворі госпіталізовані в ОКІЛ, де пройшли курс лікування.

Таким чином, відсутність настороженості і належної уваги лікарів (навіть інфекціоністів) до паразитарних захворювань часто призводить до неправильної і невчасної постановки точного діагнозу і, як наслідок, до неадекватної терапії та тривалого перебування хворих на лікуванні.

*Е.В. Крылова, Н.В. Ляховская, Т.И. Дмитраченко*

## **ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ**

Медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

Острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются одной из наиболее значимых проблем инфекционной патологии. В последние годы в Республике Беларусь наметилась тенденция к снижению заболеваемости ОКИ наряду с существенными изменениями в их структуре, что требует пересмотра стандартов лечения больных, в первую очередь выбора схем стартовой этиотропной терапии.

Нами проведено изучение структуры ОКИ у детей в Республике Беларусь в период с 2000 по 2009 гг. путем анализа официальной статистики и анализа госпитализированных случаев ОКИ в Витебскую областную инфекционную клиническую больницу (ВОИКБ). Также проведено исследование фекалий 186 детей в возрасте до 3 лет, госпитализированных в ВОИКБ в 2006-2007 гг., на наличие антигенов *S. jejuni* и *S. coli* с использованием тест-системы ИФА "R-Biopharm AG".

Как показал анализ, уровень заболеваемости ОКИ в Республике Беларусь с 2000 по 2009 гг. снизился с 205,1 до 110,6 на 100 тыс. населения. В то же время у детей этот показатель не претерпел существенных изменений. Уровень заболеваемости ОКИ в данной возрастной группе в последние 10 лет в 3-5 раз превышал

аналогичный показатель у взрослых и колебался в пределах 445-606 на 100 тыс. населения соответствующей возрастной категории.

Традиционно в структуре ОКИ в Республике Беларусь основную роль играли шигеллез и сальмонеллез, суммарный удельный вес которых превышал 50%. Однако в последние годы произошло резкое снижение заболеваемости шигеллезом с 125,3 на 100 тыс. населения в 1999 г. до 4,56 – в 2008 г. у взрослых и с 370,4 до 14,4 – у детей. В результате в последние годы доля шигеллеза не превышала 5% у взрослых и 3% у детей. Напротив, уровень заболеваемости сальмонеллезом остается стабильно высоким и в последние годы достигает 50 на 100 тыс. населения у взрослых и более 156 на 100 тыс. населения у детей. На долю сальмонеллеза в настоящее время приходится более 45% ОКИ у взрослых и 30% – у детей. При этом среди госпитализированных в ВОИКБ в 2007-2008 гг. детей, больных ОКИ, на долю сальмонеллеза приходилось 25-27% случаев ОКИ в возрастной группе до 2 лет, 30-36% – от 3 до 6 лет, 30-31% – среди детей старше 7 лет.

Таким образом, удельный вес сальмонеллеза в структуре ОКИ у детей в последние годы значительно вырос и приблизился к удельному весу ротавирусной инфекции (РВИ). Доля ротавирусной инфекции в структуре ОКИ среди госпитализированных в 2007-2008 гг. детей имела существенные возрастные различия и колебалась от 14,3-20,9% среди детей старше 6 лет до 43,6-49,4% у детей до 2 лет. Наряду с ротавирусной инфекцией и сальмонеллезом существенную роль в структуре ОКИ у детей раннего возраста играла стафилококковая инфекция, на долю которой приходилось до 49% случаев госпитализаций детей, больных ОКИ. У 52,0-54,4% госпитализированных детей раннего возраста, больных ротавирусной инфекцией, регистрировалась микст-инфекция, чаще всего в сочетании с условно-патогенной флорой и стафилококком, что утяжеляет течение заболевания и требует обязательного назначения антибактериальной терапии.

Несмотря на существенное снижение заболеваемости ОКИ в Республике Беларусь и изменения их структуры, до настоящего времени отсутствует официальная регистрация целого ряда ОКИ, занимающих лидирующие позиции в странах Западной Европы, таких как кампилобактериоз, эшерихиозы, норовирусная инфекция. Однако проведенные нами исследования показали, что в структуре ОКИ среди госпитализированных детей раннего возраста удельный вес кампилобактериоза достигает 12,4%.

*С.В. Кузнецов, Т.О. Кірсанова, А.М. Татаркіна*

## **ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНО-БАКТЕРІЙНУ ІНФЕКЦІЮ**

Національний медичний університет, м. Харків

Під спостереженням знаходилися 64 дитини віком від 1 міс. до 3 років, хворих на кишкову ротавірусно-бактерійну інфекцію (РВБІ).

Виявлено, що клінічна картина РВБІ характеризувалася симптомами інтоксикації, катаральним і діарейним синдромами. Встановлено, що при РВБІ домінуючими були гастроентеритний (35,9%) і гастроентероколітний (40,6%) варіанти ураження травного каналу, які в сумі склали 76,5% усіх типових форм.

Підвищення температури тіла було зареєстровано у 95,3% хворих: до 38,0°C – у 9,8%, у межах 38,1-39,0°C – у 50,9%, 39,1-40,0°C – у 39,3%. У 76,6% дітей відмічали блювання, у 65,3% – воно було багаторазовим. Біль у животі відзначено у 3,1% хворих, а болючість при пальпації – у 51,6%. У 46,9% дітей було здуття живота. У всіх хворих (100,0%) реєстрували діарею. У 81,3% дітей частота випорожнення була до 8, у 18,7% – 9 і більше разів за добу. Майже у половини (46,9%) хворих відзначено патологічні домішки у калі, у 31,3% – колір випорожнень був зеленим. У 78,1% дітей виявляли зміни з боку верхніх дихальних шляхів у вигляді кашлю, гіперемії слизової оболонки носо- і ротоглотки, жорсткого дихання в легенях.

При РВБІ у хворих у гострому періоді відмічали значні відхилення з боку периферичної крові у вигляді підвищеного вмісту лейкоцитів, паличкоядерних нейтрофілів і зменшеного вмісту лімфоцитів. У дебюті хвороби у сечі хворих реєстрували сліди білка та ацетон. При копрологічному дослідженні відмічались зміни у вигляді підвищеного вмісту рослинної клітковини, м'язових волокон, нейтрального жиру і лейкоцитів.

При аналізі цитокінового статусу у хворих у гострому періоді у крові виявлено вірогідне підвищення вмісту всіх інтерлейкінів, порівняно з аналогічними показниками здорових дітей. Дослідження імунного статусу виявило, що в обстежених мають місце відхилення показників клітинного імунітету від фізіологічних протягом усього захворювання: фізіологічним був тільки рівень

CD14+-лімфоцитів та IgA, IgM, IgG; вміст CD3+-, CD4+-, CD8+-лімфоцитів – значно нижчим, CD19+- – вищим за нього.

Методом максимального кореляційного шляху були виділені патогенетичні патерни функціонування імунної системи хворих. У дітей захворювання спричиняло зниження CD3+-клітин, яке поєднувалось зі зниженням CD4+-, CD8+-, CD19+-лімфоцитів, IgA та IgG. Крім цього, зниження CD3+-клітин поєднувалось (по бічному ланцюжку) з підвищенням рівня ІЛ-6, ІЛ-1 $\alpha$  і ФНП- $\alpha$ . Отже, депресія активності Т-системи імунітету на тлі гіперактивності обміну цитокінів у кінцевому результаті призводять до депресії антитілогенезу (IgG та IgA), що характеризує гіпокомпенсаторний варіант функціонування імунітету.

З огляду на зазначене вище, удосконалення терапії хворих на РВБІ може бути вирішено за рахунок визначення меж раціонального призначення антибіотиків та імуномодулювальних засобів.

На наш погляд, антибіотики хворим на РВБІ повинні призначатися в усіх випадках середніх і тяжких форм хвороби за наявності або появи ознак інвазивності. Це зумовлено такими причинами: 1) частим поєднаним ураженням травного каналу у вигляді гастроентероколіту, ентероколіту з появою ознак інвазивної діареї; 2) значною системною запальною реакцією хворих; 3) парціальним зниженням реакцій клітинної та гуморальної ланок імунітету, що може бути причиною транслокації бактерійного агенту і виникнення небажаного напрямку розвитку інфекційного процесу. У той же час у комплекс допоміжної терапії, очевидно, слід включити імунотропне лікування. Як впливає з патерна, призначення препаратів, які впливають на Т-клітинну ланку, призведе до підвищення вмісту CD3+-лімфоцитів, що сприятиме зниженню тяжкості захворювання, ослабленню гіперактивності системи цитокінів і підвищенню антитілогенезу.

Таким чином, вважаємо, що ймовірними шляхами удосконалення терапії хворих на РВБІ є такі, які чітко визначають рамки доцільності призначення протимікробних та імунотропних засобів.

## РІЗНОВИДНІСТЬ БІОВАРІВ *Shigella sonnei* І *S. flexneri* ТА ЇХ ЧУТЛИВІСТЬ ДО АНТИБІОТИКІВ У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
м. Вінниця, Інфекційна лікарня, м. Хмельницький

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) залишаються однією з найбільш актуальних проблем сучасної інфектології. За даними ВООЗ, у світі щорічно реєструється близько 1,5 млрд випадків діарей. В Україні традиційно ГКІ є однією із основних причин інфекційної захворюваності серед дітей. У структурі ГКІ шигельоз посідає одне з чільних місць.

Метою дослідження було вивчити різновидність біоварів *S. sonnei* і *S. flexneri* при спорадичному шигельозі в дітей різних вікових груп і чутливість виділених збудників до антибіотиків.

З 2002 по 2008 рр. в Хмельницькій інфекційній лікарні було проліковано 18 дітей віком від 1 міс. до 12 років з дизентерією Флекснера і 146 – з дизентерією Зонне. Серед них хлопчиків було 78, дівчаток – 86, міських жителів – 122, сільських – 42. Вікова структура дітей з дизентерією Флекснера була такою: віком від 6 до 12 міс. – 1, від 1 до 3 років – 9, від 4 до 7 років – 2 і від 8 до 12 років – 6. Серед них хлопчиків 8, дівчаток 10; міських жителів 10, сільських – 8. У всіх випадках дизентерії Флекснера виділено серовар *S. flexneri* IIa і такі його біовари: *S. flexneri* IIa біовар 1 – у 2 хворих, біовар 2 – в 1, біовар 4 – у 2, біовар 12 – у 6 і біовар 15 – у 7. При встановленні чутливості виділених культур до антибіотиків з'ясовано, що *S. flexneri* чутливі у 100,0% випадків до цефазоліну, у 94,5% – до цефтриаксону, у 94,5% – до фторхінолонів (норфлуксацин, ципрофлуксацин), у 27,7% – до хлорамфеніколу, у 55,5% – до ампіциліну.

Вікова структура дітей з дизентерією Зонне була такою: дітей віком від 1 до 6 міс. – 2, від 6 до 12 міс. – 5, від 1 до 3 років – 48, від 4 до 7 – 43, від 8 до 12 – 48. Міських жителів було 112, сільських – 34; хлопчиків – 70, дівчаток – 76. Домінуючим було виділення біовару *S. sonnei* IIIa – у 71 хворих, *S. sonnei* IIk – у 53, III – у 15, по 2 випадки – біоварів Iв, IIg, Vu, 1 – Ia. Вивчення чутливості виділених культур до антибіотиків показало, що *S. sonnei* у 100,0%

випадків чутливі до фторхінолонів, у 87,9% – до цефазоліну, у 94,2% – до цефтриаксону, у 71,4% – до хлорамфеніколу, у 65,8% – до ампіциліну, у 15,8% – до доксицикліну.

Отже, серед спорадичного шигельозу в дітей домінують біовари *S. sonnei* III<sub>d</sub> і *S. sonnei* II<sub>k</sub>. Випадки захворювання на дизентерію Флекснера були обумовлені сероваром *S. flexneri* II<sub>a</sub>. Згідно з методичними вказівками “Визначення чутливості мікрофлори до антибактерійних препаратів” встановлено, що в лікуванні шигельозу слід застосовувати цефалоспорины III покоління (цефтриаксон, цефотаксим) і фторхінолони.

*А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, Г.М. Кармазіна*

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО КИШКОВОГО КЛЕБСІЄЛЬОЗУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) залишаються надзвичайно актуальною проблемою сучасної дитячої інфектології. Серед збудників ГКІ у дітей раннього віку вагоме місце займають умовно-патогенні бактерії (УПБ), зокрема бактерії родини *Klebsiellae*, насамперед серовари виду *K. pneumoniae*. При аналізі численних публікацій привертає увагу незбіжність поглядів стосовно діагностичного значення позитивної клебсієльозної копрокультури при ГКІ у дітей раннього віку, особливо першого року життя. Йдеться про трактування позитивної клебсієльозної копрокультури як тесту бактеріологічного підтвердження діагнозу ГКІ, так і заперечення етіологічної причетності *K. pneumoniae* до розвитку ГКІ. В останній ситуації виділення з випорожнень *K. pneumoniae*, незалежно від клінічної симптоматики, кількісних характеристик і тривалості бактеріовиділення, вважається проявом дисбіозу кишок. Викладеним вище аргументовано мету проведеного дослідження.

Мета роботи – оптимізувати підходи до діагностики гострого кишкового клебсієльозу (ГКК) у дітей першого року життя.



Спостереження проведено у 86 дітей віком від 29 днів до 1 року, яких упродовж 2006-2009 рр. було скеровано в інфекційну клініку м. Львова з діагнозом ГКК. Обов'язковими критеріями залучення хворих у досліджувану групу були: виділення з випорожнень *K. pneumoniae* ( $>10^6$  КУО/г), негативні результати посівів випорожнень на патогенну бактерійну флору, відсутність антигенів рота-, норо-, адено- та астровірусів у випорожненнях. Крім загальноприйнятих лабораторних і зазначених вище бактеріологічних досліджень, за даними РПГА у сироватці крові визначали титри антитіл до автоштамів *K. pneumoniae*. Оцінку ступеня ендотоксикозу здійснено за вмістом токсичних метаболітів середньої молекулярної маси (МСМ) у сироватці крові (на тлі проведення інфузійної терапії) і ротовій рідині (у динаміці хвороби).

Серед 86 обстежених хворих у 46 (1-ша група) діагностовано гострий кишковий клібсієльоз (ГКК), що розвинувся як на обтяженому (17), так і необтяженому (29 хворих) преморбідному тлі. При ГКК переважало позалікарняне інфікування. Початок хвороби був гострим. На тлі підвищення температури тіла до фебрильних (30 хворих), рідше – субфебрильних (16 хворих) цифр розвивався діарейний синдром. У 20 дітей протягом перших двох днів хвороби спостерігалось блювання, здебільшого багаторазове. Через втрату води та електролітів з випорожненнями і при блюванні, відповідно до їх інтенсивності та тривалості, а також характеру температурної реакції організму у хворих на ГКК розвивалося зневоднення різного ступеня. При цьому на початкових етапах хвороби інтенсивність ендотоксикозу, визначена за вмістом МСМ у сироватці крові і ротовій рідині, переважала над ступенем зневоднення. Характерним був гострий циклічний перебіг ГКК. У всіх хворих на ГКК збудник виділявся повторно в діагностичних ( $>10^6$  КУО/г) або менших концентраціях. При цьому в динаміці хвороби констатовано співзвучність інтенсивності бактеріовиділення зі ступенем виразності клінічних симптомів ГКК. У 80,5% (37 із 46) хворих на ГКК у періоді реконвалесценції бактеріовиділення припинилося. Етіологічну причетність *K. pneumoniae* до ГКК підтверджено також підвищенням титрів антитіл до автоштамів збудника хвороби у 77,8% (21 із 27) обстежених хворих.

На відміну від наведених вище клініко-епідеміологічних особливостей і відхилень показників різнопланових лабораторних

досліджень, що спостерігалися у 46 хворих на ГКК (1-ша група), у 40 хворих, залучених у 2-гу групу, виявлено таке.

У 82,5% (33 із 40) хворих 2-ої групи розвитку гострого діарейного синдрому передувало тривале застосування (з приводу інших хвороб) антибактерійних середників, включаючи антибіотики широкого спектру дії, в умовах стаціонару (29), рідше – вдома (4 хворих). Є підстави вважати, що у хворих 2-ої групи діарейний синдром розвинувся на тлі дисбіозу кишок внаслідок реалізації внутрішньолікарняного інфікування циркулюючими штамми поліантибіотикорезистентних УПБ, зокрема, *K. pneumoniae*. Початок хвороби гострий (17 хворих) або поступовий (23 хворих). На тлі переважно субфебрильного підвищення температури тіла неухильно посилювався діарейний синдром. З перших днів хвороби ступінь зневоднення переважав над інтенсивністю ендотоксикозу, визначеного за вмістом МСМ у сироватці крові і ротовій рідині. Характерними були схильність до затяжного перебігу хвороби і стійкість бактеріовиділення.

При зіставленні викладених вище даних епідеміологічних і клінічних спостережень, а також показників різнопланових лабораторних досліджень у хворих 1-ої і 2-ої груп виявлено суттєву незбіжність. Це дає змогу вважати, що трактування клебсієльозної інфекції з діарейним синдромом вимагає диференційованих підходів. Крім правомірності діагнозу гострого кишкового клебсієльозу аргументованою є доцільність виділення клебсієльозного дисбіозу кишок.

*Нгема Естаніслао Нтутуму*

**ДИНАМІКА ЛАБОРАТОРНИХ МАРКЕРІВ СИСТЕМНОЇ  
ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ І КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ  
ЛІПІНУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ  
ІНФЕКЦІЇ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ІНФЕКЦІЙНОГО  
ТОКСИКОЗУ**

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

У рамках сучасного вчення про діарейні захворювання наукова концепція синдрому інфекційного токсикозу в дітей постулює провідну патогенетичну роль гострої неспецифічної

запальної реакції (системна запальна відповідь) на інфекційний агент, в основі якої лежить генералізоване ураження термінального судинного русла з порушенням водно-електролітного, енергетичного балансу і кислотно-лужного стану, а також неврологічними розладами (E.J. Elliott, 2004).

До перспективних напрямів вирішення проблеми інфекційних токсикозів останніми роками почали відносити розвиток “цитокінової” патогенетичної концепції, яка розглядає прогресію дисфункції ряду органів і систем, а також клінічних проявів синдрому в тісному зв'язку з токсичними біологічними ефектами прозапальних цитокінів, що синтезуються як у тканинах різних органів, так і циркулюють у системному кровотоку (В.Ф. Учайкин і співавт., 2003).

Загальною метою дослідження було наукове обґрунтування доцільності використання і оцінка клінічної ефективності застосування фосфатидилхолінових ліпосом (ліпіну) для корекції дисбалансу цитокінового гомеостазу в комплексному лікуванні інфекційного токсикозу різного генезу в дітей.

Обстежено 50 хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ), які знаходились на лікуванні в дитячій інфекційній лікарні м. Сімферополя. У всіх обстежених осіб під час вступу до стаціонару зареєстровано розвиток ГКІ різного ступеня тяжкості: 1-ша група – 26 хворих з тяжким перебігом ГКІ, яким ліпін не призначали, 2-га група – 24 дитини з тяжким перебігом ГКІ, у комплексній терапії яких застосовували ліпін (фосфатидилхолінові ліпосоми) (“БІОЛЕК”, Харків) у вигляді внутрішньовенних краплинних інфузій у разовій дозі 15 мг/кг маси тіла на одну інфузію 1 раз на день. Курс лікування 10 днів. Клінічну ефективність використання ліпіну в педіатричній практиці доведено тільки в новонароджених з дихальними розладами унаслідок перенесеної перинатальної гіпоксії та асфіксії при пологах (найбільш виражений ефект – у недоношених дітей), що супроводилося зниженням летальності (А.Н. Сироштан, 2004).

Концентрацію цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-10, TNF- $\alpha$ , активної форми TGF- $\beta$  і CRP у сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням комерційних наборів.

Нами встановлено, що під впливом лікування, що проводилось, рівень IL-1 $\beta$  у системному кровотоку у хворих 1-ої групи (ліпін не отримували) знизився на 15,3%, а у хворих 2-ої групи,

які отримували курс ліпіну, – на 33,9%, що також достовірно нижче, ніж у хворих 1-ої групи. Рівень протизапальних цитокінів IL-4 і IL-10 у сироватці крові у хворих як 1-ої, так і 2-ої груп під впливом терапії, що проводилась, статистично значущо зростав; на другому етапі обстеження (через 10 днів від початку лікування) відповідні показники у хворих 1-ої і 2-ої груп істотно не розрізнялись.

Встановлено також, що анти-TNF- $\alpha$ -активністю у хворих з тяжким перебігом ГКІ ліпін не володіє. Так, рівень TNF- $\alpha$  у сироватці крові у хворих як 1-ої, так і 2-ої груп під впливом терапії, що проводилась, статистично значимо знижувався, але на другому етапі обстеження (через 10 днів від початку лікування) досліджений показник у хворих вказаних груп суттєво не різнився.

Під впливом лікування, що проводилось, рівень TGF- $\beta$  у системному кровотоку у хворих 1-ої групи знижувався на 9,8%, а у хворих 2-ої групи, які отримували курс ліпіну, – на 24,6% ( $p < 0,001$ ).

Антизапальна (антицитокінова) активність ліпіну, окрім IL-1 $\beta$  і TGF- $\beta$ , включає і анти-CRP-активність. Так, під впливом лікування, що проводилось, рівень CRP у системному кровотоку у хворих 1-ої групи знижувався на 38,0%, а у хворих 2-ої – на 58,2%, що достовірно нижче, ніж у хворих 1-ої групи.

Таким чином, нами встановлено, що курс лікування ліпіном у хворих на ГКІ з кишковим токсикозом і ексикозом робить достовірний вплив на системний цитокіновий потенціал – рівні IL-1 $\beta$ , активної форми TGF- $\beta$  і CRP у сироватці крові. Вплив ліпіну на рівні IL-4 і IL-10 у подібних хворих нами не виявлено.

*І.І. Незгода, О.В. Нікульченко, Н.В. Бойко*

## **СТАН ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ НА ТЛІ КЕТОАЦИДОЗУ**

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

Однією з важливих проблем у сучасній інфектології дитячого віку залишаються гострі кишкові інфекції (ГКІ), які в структурі дитячої смертності посідають третє місце за перинатальними

захворюваннями і захворюваннями респіраторного тракту. Але останнім часом майже в усіх хворих ГКІ розвиваються на тлі кетоацидозу, що погіршує перебіг основного захворювання. У відповідь на інфекційний процес в організмі дитини відбуваються порушення основних функцій шлунково-кишкового тракту: секреції, всмоктування і моторики, а також стану нормальної мікрофлори кишечника. Під дією певних метаболітів у тканинах і судинному руслі відбувається швидке накопичування токсичних речовин, що сприяє розвитку ендogenous кетоацидозу, який призводить до функціональних порушень органів травлення.

Метою дослідження було оцінити стан органів черевної порожнини за допомогою ультразвукового методу у дітей з ГКІ на тлі кетоацидозу.

Усі дослідження виконували на ультразвуковому сканері Philips En Visor C з використанням конвексного датчика з частотою 3,5-5 мГц і лінійного датчика з частотою 7-12 мГц. Хворих обстежували натще, тричі: у 1-2-ий день від початку перебування дитини у стаціонарі, у 5-6-ий і 14-ий.

Під спостереженням в обласній клінічній дитячій інфекційній лікарні м. Вінниці з жовтня 2009 р. по березень 2010 р. перебувало 58 дітей з ГКІ з проявами кетоацидозу; 35 хлопчиків і 23 дівчинки віком від 1 до 6 років. Із них 14 пацієнтам було проведено ультразвукове дослідження (УЗД) печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, нирок і мезентеріальних лімфатичних вузлів. На сьогодні це найбільш доступний, неінвазивний, досить точний і чутливий метод, особливо в педіатричній практиці, який дозволяє вивчити форму, розміри, структуру паренхіматозних органів і мезентеріальних лімфатичних вузлів та проводити динамічне спостереження змін органів на тлі лікування.

У всіх дітей, яким проводили УЗД, у 1-2-ий день від початку перебування у стаціонарі спостерігали збільшення передньо-задніх розмірів підшлункової залози (ПЗ) на рівні голівки від 12,2 до 20 мм, тіла – від 10 до 12 мм і хвоста – від 11 до 21,4 мм, що не відповідає віковим нормам. Структура органу в 11 дітей залишалась однорідною, у 3 – спостерігали зернистість паренхіми за рахунок підвищення ехогенності сполучнотканинних структур при незмінній ехогенності паренхіми. На 6-ий день збільшеною ПЗ залишалась у 5 дітей, але розміри її поступово зменшувались. На 14-ий день від початку лікування у всіх обстежених відбулось

повне відновлення структури ПЗ, лише у 3 дітей, в яких збільшення ПЗ було досить значним, голівка або хвіст залишались збільшеними.

У 3 хворих у 1-2-ий день були збільшена печінка і підвищена ехогенність стінок внутрішньопечінкових тубулярних структур. Уже на 6-ий день від початку лікування розміри печінки відповідали віковій нормі в усіх обстежених. Зниження ехогенності перипортальних трактів відбулось лише на 14-ий день спостереження. У 50% обстежених мав місце збільшений жовчний міхур. У 4 дітей визначали стійку деформацію форми жовчного міхура за рахунок перегинів тіла і дна, яка не зникала при зміні положення тіла. На 5-6-ий день від початку лікування розміри жовчного міхура були в межах вікових норм у 10 дітей. У хворих з деформацією жовчного міхура відновлення нормальних розмірів відбулось на 14-ий день.

Збільшення нирок спостерігали у 7 дітей. На 5-6-ий день мало місце відновлення їх звичайних розмірів. У 9 хворих спостерігали збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів, переважно в правій здухвинній ділянці, і зниження їх ехогенності. Через два тижні після проведеного курсу лікування явища мезаденіту ще відзначали у 3 дітей, в інших 6 – поступово зменшились розміри лімфовузлів до 14-го дня.

Таким чином, слід відмітити, що при ГКІ у дітей на тлі кетоацидозу відбуваються реактивні зміни паренхіматозних органів. Це необхідно враховувати практичним лікарям при проведенні комплексної терапії основного захворювання.

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

## **АНТИЕНДОТОКСИНОВИЙ ІМУНІТЕТ І СПОСОБИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ РОТАВІРУСНО-БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,  
Міська клінічна лікарня № 7, м. Сімферополь

Останніми роками відзначається очевидне суттєве підвищення кількості гострих кишкових інфекцій (ГКІ) змішаної етіології, 60-70% яких складає ротавірусно-бактерійна (РВІ+УПБ) діарея.

Одним з чинників, пов'язаних з порушенням компенсаторно-приспосувальних механізмів при ГКІ, є феномен бактерійної транслокації. У нейтралізації активності і кліренсі ліпополісахариду (ЛПС) значну роль відіграють природні антиендотоксинові антитіла – анти-ЛПС-IgM і анти-ЛПС-IgG.

Для вивчення динаміки показників антиендотоксинового імунітету (АЕІ) на базі інфекційного відділення 7-ї міської лікарні м. Сімферополя нами обстежено 46 хворих на ГКІ РВІ+УПБ етіології середнього ступеня тяжкості; вони були віком від 17 до 59 років. У комплексну терапію основної групи (1-ша; 22 хворих) був включений нуклеїнат по 0,5 г 2 рази на день перорально курсом 4-6 днів, групу порівняння (2-га; 24) склали пацієнти, яким проводили лише традиційну терапію. Хворих включали в дослідження рандомізовано у міру надходження у стаціонар. Контрольну групу склали 14 осіб-донорів. Розподіл за статтю і віком в усіх досліджуваних групах суттєво не відрізнявся.

Клінічний діагноз встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних, бактеріологічних та імунохроматографічних даних. Ефективність лікування оцінювали шляхом порівняння в обох групах регресу симптомів інтоксикації, дегідратації та динаміки показників ступеня АЕІ. Збір крові здійснювали у гострому періоді – 1-ша доба лікування, у динаміці – 3-тя доба і в період реконвалесценції – 6-та доба. Імунологічне дослідження полягало у визначенні рівня сироваткових анти-ЛПС-IgM і анти-ЛПС-IgG методом твердофазного імуноферментного аналізу. Рівні антитіл АЕІ виражали в умовних одиницях оптичної щільності (ум. од. опт. щіл.) кінцевого продукту ферментативної реакції для розведення тестованої сироватки крові 1:50. Як антиген при визначенні антитіл АЕІ використовували ЛПС *Escherichia coli* K235. Для обробки даних застосовували методи описової, непараметричної статистики, Т-критерій Стьюдента для парних порівнянь.

Порівняльний аналіз рівнів анти-ЛПС-IgM у хворих залежно від особливостей проведеного лікування показав, що у групі пацієнтів, у комплекс терапії яких був включений нуклеїнат, рівень анти-ЛПС-IgM у динаміці був вищим –  $(0,443 \pm 0,017)$  ум. од. опт. щіл., ніж у групі осіб, які отримували традиційне лікування –  $(0,126 \pm 0,016)$ , а в період реконвалесценції – нижчим на 18%, ніж у групі порівняння – відповідно  $(0,181 \pm 0,017)$  і  $(0,214 \pm 0,016)$  ум.

од. опт. щіл. Рівень анти-ЛПС-IgG у період розпалу (3-тя доба) у хворих, яким призначали нуклеїнат, практично не відрізнявся від такого у групі порівняння – відповідно  $(0,132 \pm 0,012)$  і  $(0,129 \pm 0,013)$  ум. од. опт. щіл., проте у період ранньої реконвалесценції – відповідно  $(0,176 \pm 0,012)$  і  $(0,148 \pm 0,013)$  ум. од. опт. щіл., на 45% був вищим за фізіологічну норму – 0,121 ум. од. опт. щіл., що свідчить про достатньо адекватну імунну відповідь.

В основній групі хворих, які отримували комплексну терапію з нуклеїнатом, спостерігалось скорочення тривалості інтоксикації до  $(2,1 \pm 0,7)$  доби, діареї – до  $(3,5 \pm 0,8)$ , швидше відновлювався діурез – на  $(1,6 \pm 0,6)$  добу, зникали метеоризм і біль у животі – до  $(1,9 \pm 0,7)$  доби, тоді як у контрольній групі ці симптоми спостерігалися довше – відповідно до  $(3,0 \pm 1,0)$ ;  $(4,6 \pm 0,6)$ ;  $(1,8 \pm 0,6)$  і  $(2,4 \pm 0,6)$  доби відповідно.

Таким чином, при лікуванні ГКІ РВІ+УПБ етіології застосування нуклеїнату сприяє підвищенню рівня АЕІ у гострий період захворювання, швидшій корекції надмірної транслокації ендотоксинів з кишечника в системний кровотік, а також дозволяє скоротити терміни клінічного одужання.

*О.М. Ольховська*

## **ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ**

Національний медичний університет, м. Харків

Основною складовою терапії дітей, хворих на кишкові інфекції (КІ), є регідратаційна, своєчасність проведення якої вирішує подальший перебіг хвороби. Моніторинг показників центральної і периферичної кардіогемодинаміки (КГД) при КІ протягом останнього десятиліття широко застосовується в обласній дитячій клінічній лікарні м. Харкова як допоміжний засіб визначення тактики ведення хворого.

Мета роботи – дослідити кардіогемодинамічні показники в дітей при КІ і визначити об'єктивні критерії вибору терапевтичної тактики.

У динаміці вивчали показники КГД 358 дітей віком від 2 міс. до 3 років, хворих на тяжкі (126) і середньотяжкі (232) форми КІ. Клініко-лабораторне обстеження хворих дозволило діагностувати



шигелъоз у 124, сальмонельоз – у 176, ешерихіоз – у 58 дітей. За інтегративними показниками КГД у 102 хворих визначався нормодинамічний, у 63 – гіпердинамічний, у 115 – псевдонормодинамічний, у 78 – гіподинамічний режим гемодинаміки. Аналіз отриманих результатів дозволив виявити, що при середньотяжких формах КІ переважно реєстрували нормо- чи псевдонормодинамічний або гіпердинамічний режими гемодинаміки. Гіподинамічний тип гемодинаміки зустрічався частіше у хворих на тяжкі форми, у клінічній картині КІ симптоми дегідратації переважали над проявами загальної інтоксикації.

Проведення адекватних терапевтичних заходів визначалося не тільки на підставі клінічних проявів хвороби, але й з урахуванням виявлених режимів гемодинаміки, що дозволило об'єктивізувати підходи до визначення параметрів обсягу інфузії, вибору стартових розчинів. Важливе значення мали не тільки ступінь виразності змін ехокардіоскопічних показників, які визначали тяжкість стану хворого, але й динаміка цих показників на фоні регідратаційної терапії. Так, у хворих з гіподинамічним режимом гемодинаміки на тлі адекватної за обсягом інфузійної терапії і правильного вибору стартових інфузатів, відбувалась зміна режиму КГД на нормо- чи гіпердинамічний. У разі призначення недостатньої за обсягом регідратаційної терапії, показники КГД залишались без суттєвих змін, а у випадках перевищення добового об'єму регідратації – реєстрували гіпердинамічний режим гемодинаміки. Проведення моніторингу КГД при середньотяжких формах КІ дозволяло оцінювати ефективність і корегувати проведення оральної регідратації.

Таким чином, усі хворі на КІ потребують дослідження стану КГД. Моніторинг кардіогемодинамічних показників повинен бути обов'язковим дослідженням, особливо при тяжких формах КІ. Лікар-інфекціоніст повинен уміти аналізувати показники КГД, визначити тип гемодинаміки, що дозволяє об'єктивно підходити до терапії хворих. Гіподинамічний режим КГД слід розглядати як особливо прогностично небезпечний, такі хворі потребують першочергової інтенсивної терапії. Зміну гіподинамічного режиму гемодинаміки можна вважати одним із об'єктивних прогностично сприятливих критеріїв ефективності невідкладної інтенсивної терапії хворих на гастроентероколіт інфекційної природи. Моніторинг гемодинамічних показників повинен бути об'єктивним критерієм ефективності регідратаційної терапії, що проводиться.

*О.М. Ольховська, А.А. Білецька, Д.І. Кухар, М.А. Піддубна,  
О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

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

Мета роботи – вивчити особливості клініки шигельозної інфекції в дітей раннього віку на сучасному етапі.

Вивчено особливості клінічних проявів у 227 дітей віком від 1 міс. до 3 років, хворих на шигельоз. На підставі клініко-лабораторного обстеження у 160 дітей було діагностовано шигельоз Зонне (ШЗ), у 67 – Флекснера 2а (ШФ). Шигельозна інфекція переважно зустрічалась у дітей старше 1 року: середній вік хворих на шигельоз Зонне (ШЗ) склав  $(18,59 \pm 0,78)$  міс., шигельоз Флекснера (ШФ) –  $(18,30 \pm 2,07)$ . Середньотяжку форму реєстрували у 106 (46,69%) дітей з ШЗ і у 32 (14,10%) з ШФ; тяжку – у 53 (23,35%) і 34 (14,98%) відповідно. По 1 (0,44%) випадку легкого перебігу хвороби відмічено в обох групах спостереження.

Найчастішою клінічною формою була гастроентероколітна, яку діагностовано у 106 (66,25%) хворих на ШЗ і 39 (58,21%) – на ШФ. Ентероколітну форму відмічено у 33 (20,63%) і 9 (13,44%) випадках, гастроентеритну – у 21 (13,12%) і 19 (28,35%) відповідно. Ізольованої колітної форми шигельозу в дітей раннього віку ми не діагностували. Притаманним для шигельозної інфекції було поєднання гострого початку хвороби з гарячки, різного ступеня виразності симптомів загальної інтоксикації і проявів ураження шлунково-кишкового тракту.

Провели зіставлення тривалості основних клінічних симптомів у хворих на ШЗ і ШФ. Гарячка при середньотяжких формах спостерігалась протягом  $(2,44 \pm 0,11)$  доби при ШЗ і  $(2,04 \pm 0,22)$  – при ШФ ( $p > 0,05$ ); при тяжких –  $(2,69 \pm 0,21)$  і  $(3,30 \pm 0,30)$  доби відповідно ( $p > 0,05$ ). При середньотяжких формах ШФ тривалішими були порушення загального стану –  $(2,96 \pm 0,21)$  проти  $(2,44 \pm 0,11)$  доби при ШЗ ( $p < 0,05$ ), відмова від їжі –  $(2,33 \pm 0,22)$  і  $(1,62 \pm 0,07)$  відповідно ( $p < 0,05$ ), зменшення сечовиділення –  $(1,25 \pm 0,08)$  і  $(1,07 \pm 0,03)$  доби ( $p < 0,05$ ),

приглушеність тонів серця –  $(1,67 \pm 0,09)$  і  $(1,38 \pm 0,06)$  доби ( $p < 0,05$ ). Блювання або зригування довше зберігались у хворих на середньотяжкі форми ШЗ –  $(1,57 \pm 0,06)$  проти  $(1,25 \pm 0,08)$  доби при ШФ ( $p < 0,05$ ).

Тяжкі форми ШЗ супроводжувались коротшими проявами млявості, ніж ШФ –  $(4,55 \pm 0,27)$  проти  $(4,71 \pm 0,31)$  доби, зниження апетиту –  $(5,87 \pm 0,33)$  проти  $(6,32 \pm 0,60)$ , блідості шкіри –  $(7,18 \pm 0,41)$  проти  $(7,91 \pm 0,48)$ , діареї –  $(5,07 \pm 0,29)$  проти  $(5,59 \pm 0,38)$ , симптомів кетоацидозу –  $(2,06 \pm 0,14)$  проти  $(2,15 \pm 0,14)$ , метеоризму –  $(1,47 \pm 0,09)$  проти  $(2,0 \pm 0,25)$ , приглушеності тонів серця –  $(2,19 \pm 0,11)$  проти  $(2,54 \pm 0,22)$ , спазмом сигмоподібної кишки –  $(2,0 \pm 0,08)$  проти  $(2,67 \pm 0,34)$ , бурчання у животі –  $(3,89 \pm 0,19)$  і  $(4,18 \pm 0,19)$ , гепатомегалії –  $(5,56 \pm 0,36)$  і  $(5,80 \pm 0,39)$  доби, але різниця ця була не суттєвою ( $p > 0,05$ ). Триваліше утримання багатьох клінічних проявів при тяжкій формі ШФ призводило до збільшення терміну перебування цих хворих на стаціонарному лікуванні – ліжка/день при ШФ склав  $(13,0 \pm 0,4)$ , при ШЗ –  $(11,0 \pm 0,4)$  ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, на сучасному етапі найчастішою клінічною формою ШЗ і ШФ є гастроентероколітна (66,25 і 58,21% відповідно). Ізольоване ураження товстої кишки не характерне для хворих дітей раннього віку. ШФ характеризується тривалішими клінічними проявами (особливо при тяжких формах), довшим перебуванням хворих у стаціонарі.

*Л.В. Пипа, В.Р. Ленґа, О.А. Сторожук,  
Н.В. Гайдашевська, Ю.М. Пипа*

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ СЕКРЕТОРНОЇ ДІАРЕЇ РОТАВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
м. Вінниця, Інфекційна лікарня, м. Хмельницький

Ротавірусна інфекція (РВІ) широко розповсюджена у природі і високо контагіозна. Щорічно у світі реєструється 352 000-592 000 випадків смерті від ротавірусної інфекції у дітей віком до 5 років. РВІ викликає спалахи і спорадичні хвороби у дорослих та

дітей. Майже кожна дитина до 5 років має епізод ротавірусного гастроентериту. Серед всіх дітей, госпіталізованих з приводу кишкових розладів, за даними різних авторів, у 20-73% діагностується РВІ.

Патогенез діарейного синдрому при РВІ складний. РВІ – це класичний приклад секреторної діареї, обумовленої тропністю вірусу до ентероцитів тонкого кишечника. Крім того, при РВІ розвивається осмотична діарея, обумовлена лактазною недостатністю, що разом сприяє розвитку токсикозу і ексикозу різного ступеня тяжкості.

За даними Н.В. Воротинцевої (2001), при РВІ має місце виражена осінньо-зимова сезонність (30-36% від усіх діарей). Спалах РВІ у 2007-2009 рр. серед дітей Хмельницької області свідчить про весняний пік захворюваності, який тривав до початку літа.

Нами проаналізовані 1 468 випадків гострих кишкових інфекцій у дітей, госпіталізованих у Хмельницьку інфекційну лікарню протягом 2007-2009 рр. і в першому кварталі 2010 р. Діагностику ротавірусної інфекції проводили за допомогою швидких тестів “Фармаско” (Інформаційний лист № 247-2005, випуск 17 з проблеми “Педіатрія”, м. Київ). У 565 дітей (38,5%) за допомогою цього методу у фекаліях виявлено антигени ротавірусів, що переключається з даними літератури щодо частоти ротавірусів як етіологічного чинника ГКІ.

85,6% хворих на РВІ – це діти перших 3 років життя; міських – 69,4%, сільських – 30,6% осіб. Гастроентерит виявлено у 49,4% дітей, гастрит – у 10,0%, ентерит – в 11,2% дітей, гастроентероколіт – у 29,4% дітей. Клінічна форма залежала від віку дитини.

Протягом 2007-2008 рр. у 22,3% дітей раннього віку, хворих на ротавірусну інфекцію, спостерігалась затяжна секреторна діарея, незважаючи на призначену інтенсивну терапію та елімінацію лактози. У 2009 р. і першому кварталі 2010 р. такий перебіг мав місце у 12,4% дітей. У цьому році усім дітям із секреторною діареєю, які перебували на доповненому або штучному вигодовуванні, призначали лікувальне харчування у вигляді суміші “Humana HN mit MCT”, патогенетичну і регідраційну терапію. Дітям, які перебували на грудному вигодовуванні, цю суміш використовували перед годуванням по 20-50 мл, залежно від віку, як додатковий компонент дієти.

“Humana HN mit MCT” – це збалансована суміш з низьким вмістом жиру і лактози. Жировий компонент у 50% випадків представлений середньоланцюжковими тригліцеридами, які добре всмоктуються в шлунково-кишковому тракті без участі жовчних кислот і ліпази. Суміш збагачена харчовими волокнами. Завдяки смаку бананів хворі діти із зниженим апетитом залюбки вживають цей продукт.

Призначення в комплексній терапії дітям із секреторною діареєю лікувальної суміші “Humana HN mit MCT” сприяло швидшому припиненню діареї, відповідно, явищ ексикозу, швидкому відновленню маси тіла. Так, у дітей, які не отримували цю суміш (2007-2008 рр.), тривалість діареї була ( $7,0 \pm 2,3$ ) дня, відновлення маси не наступало у більшості дітей перед випискою зі стаціонару. У дітей, які отримували лікувальне харчування у вигляді суміші “Humana HN mit MCT”, тривалість діареї була ( $2,0 \pm 1,6$ ) дня, тобто у 3,5 разу вона зникла швидше. У всіх дітей за короткий термін відновлювалась маса тіла.

*Л.В. Пипа, О.В. Піддубна, Л.І. Яруш, В.Р. Леньга,  
В.В. Бавровський, О.В. Ковальчук, Т.М. Явелян*

### **ІМУНОТЕРАПІЯ ІНВАЗИВНИХ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ**

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
м. Вінниця, Інфекційна лікарня, м. Хмельницький

Інвазивні діареї спричинюють бактерії, що здатні проникати в епітеліальні клітини слизової оболонки кишечника, пошкоджувати її, зумовлювати запалення з дефектами і розвитком синдрому мальабсорбції.

Лікування інвазивних діарей включає дієтотерапію, оральну регідратацію, ентеросорбцію, етіотропні (ентеросептики, антибіотики) та імунотропні середники. Імунотерапія проводиться імуноглобуліновими препаратами з ентеральним шляхом введення, які активно почали застосовувати як моноетіотропну терапію при гострих кишкових інфекціях (ГКІ) у дітей. Особливу актуальність тактика перорального застосування імуноглобулінів набуває в дітей групи ризику з обтяженим преморбідним фоном, у дітей, які мають протипоказання до застосування антибактерійних препаратів

(алергічні реакції, дисбактеріоз кишечника, часті ГКІ в анамнезі тощо), при затяжному перебігу діареї.

У 12 дітей, які лікувались у медичних закладах Хмельницької області в першому кварталі 2010 р. з гострим (7) і затяжним перебігом (5) інвазивної діареї, як імуноотропний засіб використовували комплексний імуноглобуліновий препарат "Триглобулін-Біофарма". У 5 (48%) дітей було верифіковано збудника ГКІ: у 2 виділено *P. vulgaris*, по одному – *Citrobacter*, *E. coli* 0124, *S. aureus*.

Триглобулін – це перший вітчизняний препарат, який містить активні фракції імуноглобулінів – IgG (50-70%), IgM (15-25%), IgA (15-25%) з підвищеною концентрацією антитіл до ентеробактерій (шигел, сальмонел, ешерихій, стафілококів, псевдомонад та ін.). Специфічні антитіла класів М, G, А, які входять до складу триглобуліну, володіють протективним ефектом, який забезпечує нейтралізацію, аглютинацію і преципітацію інфекційних агентів, і проявляють свою активність у вигляді Fab2-фрагменту, який утворюється внаслідок часткової ферментації імуноглобулінів під дією протеолітичних ферментів шлунково-кишкового тракту та володіє антигензв'язувальною активністю. Відомо, що тяжкість і тривалість запального процесу при ГКІ часто зумовлена дефіцитом секреторного IgA, у зв'язку з чим призначення триглобуліну можна вважати етіотропним місцевим лікуванням.

Препарат призначали по 5 мл 1-2 рази на добу протягом 5 діб. Позитивний клінічний ефект, який проявлявся нормалізацією температури тіла, покращенням апетиту, зникненням диспепсичного синдрому, відзначали у 83,5% дітей на 3-ій день з моменту призначення. Виділення збудника з випорожнень припинялось після 5 днів прийому препарату. Швидкий терапевтичний ефект триглобуліну мав місце переважно у дітей, яким препарат був призначений у перші дні хвороби.

Отже, включення в лікування гострих і затяжних інвазивних діарей триглобуліну сприяло швидшому зменшенню інтоксикації, покращенню загального стану, нормалізації випорожнення і позитивній динаміці маси тіла. Призначене лікування дозволяє зменшити об'єм інфузійної терапії, збільшити об'єм ентерального харчування, скорочує перебування дітей у стаціонарі. Слід відмітити, що на відміну від антибактерійної терапії, на фоні прийому триглобуліну не поглиблюються порушення біоценозу кишечника.

*К.С. Полов'ян, М.Д. Чемич*

## **КЛІНІЧНІ І МІКРОБІОТИЧНІ ЗМІНИ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗАСТОСОВАНОЇ ТЕРАПІЇ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

В Україні серед гострих кишкових інфекцій (ГКІ) все більшого значення набувають інфекції, спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ). Відбувається швидкий розвиток резистентності збудників до антибактерійних препаратів. Усе частіше антибіотикотерапія заперечується як єдиний етіотропний засіб при ГКІ, пропонується альтернатива у вигляді ентеросорбентів і пробіотиків, доводиться їх ефективність.

Мета дослідження – вивчити зв'язок між станом мікробіоценозу кишечника, динамікою клінічної картини ГКІ, спричинених УПМ, за різновидом застосованої терапії.

Проаналізовано 130 карт стаціонарних хворих на ГКІ, госпіталізованих у СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького. Середній вік хворих склав  $(32,16 \pm 2,99)$  року. Чоловіків було 83 (63,9%), жінок – 47 (36,1%). Залежно від призначення лікувальних середників усі пацієнти були поділені на 4 групи: 1-ша (40 осіб) отримувала біфі-форм з моменту госпіталізації по 1 капсулі двічі на добу протягом 5-6 днів на тлі базисної терапії; 2-га (18) – норфллоксацин по 0,4 г двічі на добу протягом 3-5 днів і біфі-форм; 3-тя (51) – лише базисну терапію; 4-та (21) – крім базисної терапії отримувала норфллоксацин по 0,4 г двічі на день 5-тиденним курсом.

До початку лікування частота випорожнень у хворих усіх груп коливалася від  $(5,2 \pm 0,7)$  до  $(7,0 \pm 1,0)$  разу на добу. Підвищення температури тіла при госпіталізації було однаковим у всіх пацієнтів і становило  $(37,7 \pm 0,1)^\circ\text{C}$ . При лікуванні біль у животі швидше зникав в осіб 1-ої і 3-ої груп порівняно з хворими 2-ої і 4-ої – на  $(4,10 \pm 0,13)$  і  $(4,06 \pm 0,19)$  та  $(5,11 \pm 0,26)$  і  $(5,00 \pm 0,25)$  доби відповідно ( $p < 0,05$ ). Також нормалізація випорожнень у хворих 1-ої та 3-ої груп порівняно з 2-ою і 4-ою відбувалася у більш ранні терміни – відповідно на  $(4,85 \pm 0,23)$  і  $(4,00 \pm 0,20)$ ,  $(6,11 \pm 0,48)$  і  $(5,81 \pm 0,25)$  доби ( $p < 0,05$ ). Подібну закономірність спостерігали й у тривалості гарячки: в осіб 1-ої групи

температура тіла нормалізувалась на  $(2,68 \pm 0,19)$ -у добу, у 3-ої – на  $(2,97 \pm 0,20)$ -у; у 2-ої – на  $(4,11 \pm 0,37)$ -у, у 4-ої – на  $(4,62 \pm 0,35)$ -у добу ( $p < 0,05$ ).

У 45 осіб з усіх груп при дослідженні калу на дисбактеріоз до початку лікування нормобіоценоз виявлено у 5 (11,1%), дисбактеріоз 1-го ступеня – у 13 (29,0%), 2-го – у 17 (37,7%), 3-го – у 10 (22,2%) хворих. Перед виписуванням у 20 осіб 1-ої групи, за даними дослідження випорожнень на дисбактеріоз, спостерігалась тенденція до відновлення кількісного складу біфідо- і лактобактерій, зменшення кількості УПМ. Нормобіоценоз виявлено у 3 (15,0%) реконвалесцентів, дисбактеріоз 1-го ступеня – у 8 (40,0%), 2-го – у 7 (35,0%), 3-го – у 2 (10,0%). Серед 10 обстежених з 2-ої групи нормобіоценоз був в 1, дисбактеріоз 1-го ступеня – у 4 (40,0%), 2-го – у 3 (30,0%), 3-го – у 2 (20,0%) пацієнтів. З 19 обстежених реконвалесцентів 3-ої групи нормобіоценоз був в 1 особи, дисбактеріоз 1-го ступеня – у 7 (36,8%) хворих, 2-го – у 8 (42,1%), 3-го – у 3 (15,8%). Серед обстежених 4-ої групи при виписці у 2 осіб був дисбактеріоз 1-го ступеня, у 4 осіб – 2-го, у 2 – 3-го ступеня. При дослідженні калу на дисбактеріоз у пацієнтів 3-ої і 4-ої груп на 5-6-ту добу спостерігали зростання кількості гемолітичної кишкової палички (14,8%), асоціацію з грибами роду *Candida* (3,7%) на тлі зменшення кількості мукозної мікрофлори.

Виявлення порушень мікробіоценозу при ГКІ вказує на необхідність використання пробіотиків з перших днів недуги. З метою прогнозування небажаних наслідків хвороби необхідно вивчати якісно-кількісний склад мікрофлори кишечника, системний і місцевий імунітет у динаміці. Слід відмовитись від антибактерійної терапії при ГКІ як такої, що пролонгує тривалість гарячки, діарейного і больового синдромів, гальмує нормалізацію облигатної мікрофлори товстої кишки.

*М.А. Поляк*

## **КЛІНІЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГОСТРОГО БРУЦЕЛЬОЗУ**

Обласна інфекційна лікарня, м. Ужгород

Бруцельоз належить до групи зооантропонозних захворювань, що спричиняє серйозну патологію в людей і має тенденцію до переходу в хронічну форму. Захворювання на бруцельоз серед



людей реєструються у багатьох країнах світу, що є ендемічними територіями, окрім того, існує високий ризик заносу бруцел на вільні від них регіони, а також використання цих збудників для створення штучного епідемічного процесу. У ряді держав Європи і Азії спостерігається зростання захворюваності людей на бруцельоз, а на гіперендемічних територіях інтенсивний показник досягає 200 на 100 тис. населення. Бруцельоз тривалий час був ендемічним захворюванням для Закарпаття, однак в останні десятиріччя територія вважалася вільною від цього інфекційного захворювання.

Нами проведено клініко-епідеміологічне обстеження хворих на гарячкові захворювання нез'ясованого генезу з метою з'ясування актуальності проблеми для Закарпаття і визначення клінічних особливостей гострого бруцельозу в дітей і дорослих у продромальному і гострому періоді хвороби. Серологічну верифікацію бруцельозу проведено в ІФА ("PanBio Limited<sup>®</sup>, IgM EIA", Австралія) при обстеженні парних сироваток крові хворих за виявлення IgM до родоспецифічного антигену бруцел.

При аналізі клініко-епідеміологічної бази даних щодо 31 хворого віком від 3 до 60 років зі серологічно підтвердженим гострим бруцельозом, з яких 7 – діти, встановлено, що вони звернулися за медичною допомогою з приводу гіпертермічного стану з різноманітними клінічними проявами у терміни 1-7 днів від моменту появи ознак захворювання.

Частина хворих мала ураження респіраторного тракту і їм було виставлено діагнози: лакунарної ангіни; ГРВІ, гострого бронхіту; ГРВІ з гіпертермічним синдромом; ГРВІ, нейротоксикозу; ГРВІ, гострого фарингіту; іншим, з ураженням шлунково-кишкового тракту (ШКТ), – вірусного гепатиту, ентероколіту, гастродуоденіту, глистної інтоксикації. Пацієнтів, в яких виявляли ознаки ураження ЦНС, скеровували у стаціонар з діагнозом гострого менінгіту невстановленої етіології; при ураженні опорно-рухового апарату – остеохондроз, спондиліоз поперекового відділу хребта. Стан хворих на момент госпіталізації оцінювався як середньотяжкий (21) і тяжкий (10).

У продромальному періоді, що тривав 1-3 дні, типовими для хворих на бруцельоз були біль голови, загальне нездужання, втрата апетиту. Гострий початок хвороби, що маніфестував підвищенням температури тіла понад 38,5°C, мали 17 хворих. На 1-2-гу добу від початку гіпертермії у 12 хворих з'явився кон'юнктивіт, у 9 –

фотофобія. П'ятеро дітей з першого дня хвороби мали окрім того нудоту і блювання. Збільшення периферичних лімфовузлів спостерігали з 2-го дня хвороби у 7 хворих, з 3-го – у 4, з 4-6-го – у 5 пацієнтів. Симптоми ураження верхніх дихальних шляхів: гіперемія слизової оболонки ротоглотки, риніт виявлено у 8 хворих, а 4 – мали кашель. У 14 пацієнтів відзначено дисфункцію ШКТ, що проявлялась болями у животі (7), збільшенням печінки (9), жовтяницею (6). 5 хворих скаржилися на біль у попереку, 11 – на біль у м'язах, 4 – на біль у суглобах.

Таким чином, для гострого бруцельозу характерним є поліморфізм клінічних проявів від початку хвороби з поліорганною симптоматикою, що унеможлиблює постановку клінічного діагнозу без специфічної лабораторної верифікації як у дітей, так і в дорослих. Оптимальною у наших умовах для верифікації діагнозу залишається серологічна діагностика, оскільки бактеріологічна діагностика триває довго. Із урахуванням ендемічності території області необхідно проводити ретельну диференціальну діагностику для раннього виявлення випадків захворювань людей на бруцельоз.

*Н.П. Скородумова, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко*

## **РЕНЕСАНС ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ СТАФІЛОКОКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ДІТЕЙ У ХХІ СТОЛІТТІ**

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

“Стафілококова інфекція вважається предметом глибокої стурбованості сучасної медицини внаслідок далеко не достатніх можливостей для її запобігання і боротьби з нею”, – писала Г.О. Тимофеева у 1977 р. Минуло біля 50-ти років і ми відчуваємо повернення деяких збудників в оновленій формі.

Наприкінці ХХ ст. серед хворих переважали діти зі сальмонельозом, дизентерією. І от знову за останні 2-3 роки відмічається зростання випадків стафілококової інфекції в різних її проявах, особливо у формі ентероколіту, сепсису. Причому, ми брали до уваги не тільки виділення *S. aureus* більше ніж  $10^3$ , але і тяжкість перебігу хвороби. Поряд з випадками стафілококової інфекції зі скарлатиноподібним синдромом, що розвивались на тлі

вітряної віспи, фурункульозу, ЛОР-патології, основна маса хворих була представлена дітьми перших 3 місяців життя з розвитком тяжких форм ентероколіту.

Статистичний аналіз матеріалу виявив натяк на тенденцію щодо вікових груп, де частіше спостерігалась ця патологія. Так, серед 174 випадків гострої кишкової інфекції стафілококової етіології дітей перших 3 місяців було біля 25%, з них – 12 новонароджених. Потім з 3 міс. до 1 року кількість дітей зменшувалась і складала не більше 10%. Зростання захворюваності відмічалось у дітей віком від 1 до 3 років – 24%. А потім знову зростало (15%) у дошкільному і шкільному віці.

Причини такого “хвилеподібного” зростання захворюваності на стафілококову інфекцію ми спробували знайти в епідеміологічному аналізі історій хвороб. Нам здається, що однією з головних причин зростання цієї інфекції у дітей перших 3 міс. життя (поряд з низькою культурою, освіченістю, моральною і духовною деградацією деяких гілок населення) є пупок, точніше нагляд за ним (необхідно обробляти тільки кип'яченою водою). У всіх новонароджених дітей були ознаки більш-менш вираженого омфаліту.

Причина зростання захворюваності дітей від 1 до 3 років полягає в безглуздому годуванні дітей, у тому числі “фаст-фудом”, напівфабрикатами і, тепер, поєднана антисанітарія дітей (які почали ходити) і батьків, які не миють руки навіть перед прийомом їжі. Ну, а третя вікова група – це пубертатний період, де вживається велика кількість імунодепресантів, у тому числі пива, напівфабрикатів, стимулюючих напоїв, тощо.

Названі припущення потребують ще ретельного дослідження. Але безперечний факт збільшення кількості хворих на стафілококову інфекцію, зростаюча стійкість збудників до антибіотиків цефалоспоринової групи, вікові групи хворих, які фактично охоплюють усіх дітей від народження до статевого віку, свідчать про те, що логічніше займатися профілактикою, ніж пошуком нових антимікробних засобів. Це шлях у нікуди.

Ми нічого не відкрили нового, ми, на жаль, підтвердили вислів дослідників 50-их років двадцятого століття: “Проблема стафілококової інфекції набула вагомої актуальності у середині ХХ століття у зв'язку з широким вживанням антибіотиків, до яких стафілококи швидко набувають стійкість”. Пікантність проблеми полягає у тому, що зовсім недавно і пеніцилін у мегадозах

міг спинити цих паразитів, а з чого починати сьогодні-завтра? З цефалоспоринів 3-4-го покоління? Нам залишається мало місця для маневрів. Тож замислимося разом!

А.Д. Старік, О.В. Круглова, Н.І. Хомутянська, І.В. Декалюк

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ ЕНТОБАЛУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ**

Медичний університет, м. Луганськ

Відомо, що захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ), у тому числі й ті, що спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ), як в Україні, так і в низці інших країн СНД залишається досить високою. Серед засобів, що використовують при лікуванні кишкових інфекцій, у теперішній час значну увагу надають лікам рослинного походження, які володіють високою терапевтичною активністю і, у той же час, практично не спричинюють ніяких ускладнень. Нашу увагу привернула можливість застосування сучасного комбінованого фітозасобу ентобану в лікуванні хворих на ГКІ, що спричинені УПМ.

Було обстежено 2 групи хворих з встановленим діагнозом ГКІ, спричинених УПМ: основна (34 пацієнта) і зіставлення (32 особи), рандомізовані за віком, статтю, тяжкістю інфекційного та діарейного синдромів і етіологією патологічного процесу. Діагноз ГКІ виставляли на підставі характерної клінічної картини хвороби з обов'язковим підтвердженням бактеріологічними методами. Були виділені такі УПМ: *Citrobacter* – у 16,67% хворих, *Enterobacter* (переважно *E. cloacae*) – у 15,15%, *Klebsiella* – у 13,63%, *Proteus* (здебільшого *P. vulgaris*) – у 21,21%, *Hafnia* – у 6,06%; у 15,15% пацієнтів при бактеріологічному дослідженні випорожнень знайдено чисту культуру *S. aureus* і у 12,12% – *Enterococcus faecalis*.

Хворі обох груп отримували загальноприйняте лікування, яке включало проведення регідратації шляхом призначення глюкозо-сольових розчинів (ораліт, регідрон) перорально, а за необхідності – інфузійне введення розчинів кристалоїдів (трисіль, квартасіль, лактосіль) і 5% розчину глюкози, у кількості, адекват-

ної втратам рідини. Пацієнтам проводили також ентеросорбцію сучасними вітчизняними препаратами, переважно атоксилем відповідно до існуючих рекомендацій. Крім того, хворі основної групи додатково отримували сучасний комбінований фітопрепарат ентобан спочатку по 2 капсули, потім, після досягнення позитивного ефекту, – по 1 капсулі кожні 4 год протягом 3-5 діб поспіль залежно від результату лікування.

Клінічна картина ГКІ, спричинених УПМ, в обстежених хворих була типовою і характеризувалася наявністю синдромів загального інфекційного токсикозу, діарейним і больовим симптомокомплексами. Усі пацієнти, які знаходилися під наглядом, скаржились на нудоту, біль і бурчання у животі, рідкі випорожнення, зниження апетиту, загальну слабкість, нездужання. При пальпації живота в усіх відмічали різного ступеня вираження болючість за ходом кишечника. У 81,8% осіб у початковому періоді хвороби було блювання, у 87,9% – здуття живота, у 75,8% – підвищення температури тіла, частіше в межах 37,8-38,2°C. Крім того, 81,8% хворих скаржилися на біль голови, 53,0% – на запаморочення. Блідість шкірних покривів виявлено у 59,1% пацієнтів, зниження тургору шкіри – у 34,8%, тахікардію – у 65,2%, що було обумовлено розладами гемодинаміки.

Включення комбінованого фітозасобу ентобану позитивно впливало на клінічні показники у хворих на ГКІ. При цьому відмічено скорочення тривалості синдрому інфекційного токсикозу і діареї у середньому на  $(1,9 \pm 0,1)$  дня ( $p < 0,05$ ), післяінфекційної астенії – на  $(3,8 \pm 0,15)$  дня ( $p < 0,05$ ). Частота виявлення залишкових явищ перенесеної ГКІ у хворих, які отримували ентобан, скорочувалася в середньому у 2,7 рази ( $p < 0,05$ ). Це свідчить про позитивний вплив ентобану на клінічні показники у хворих і прискорення їх одужання. Враховуючи отримані дані, можна вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним застосування комбінованого фітозасобу ентобану в комплексній терапії хворих на ГКІ, що спричинені УПМ.

*Ю.О. Сухов*

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ДІЇ АМОКСИЦИЛІНУ/СУЛЬБАКТАМУ НА БАКТЕРІЇ, ЩО СПРИЧИНЮЮТЬ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ**

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

Актуальність пошуку нових препаратів для лікування хворих на кишкові інфекції обумовлена цілою низкою факторів, основними з яких є досить високий рівень захворюваності на бактерійні кишкові інфекції серед дорослого населення України; неухильне підвищення відносної кількості штамів сальмонел, шигел, патогенних ешерихій, умовно-патогенних збудників (протеїв, клебсієл, стафілококів та ін.), які резистентні до багатьох антибактерійних препаратів, що використовувались для лікування хворих раніше; зростання рівня супутньої хронічної патології у дорослих (панкреатит, гепатит, дисбіоз кишечника та ін.). Крім того, актуальна наявність різних лікарських форм етіотропного препарату (таблетки, суспензія, розчини для парентерального введення) для можливого призначення “ступінчастої” терапії, що підвищує комплаєнс лікування.

Проведено порівняльний аналіз чутливості до різних етіотропних препаратів збудників, що були вилучені від дорослих хворих на кишкові інфекції бактерійної етіології, а саме 328 штамів, виділених у 2008-2009 рр., у тому числі 94 штами сальмонел (крім збудників черевного тифу). За нашими даними, найчастішу чутливість збудники бактерійних кишкових інфекцій мали до амоксициліну/сульбактаму (трифамокс ІБЛ), ципрофлоксацину та офлоксацину – 92,87; 91,94 і 86,02% відповідно. Найменш чутливі збудники бактерійних кишкових інфекцій до цефалексину, ампіциліну і левоміцетину – 47,14; 48,73 і 59,71% відповідно. При дослідженні чутливості до 18 антибактерійних препаратів 94 штамів сальмонел виявлено, що найбільш чутливі ці штами до амоксициліну/сульбактаму (трифамокс ІБЛ), ломефлоксацину, тіенаму і ципрофлоксацину – 86,76; 78,66; 77,80 і 73,18% відповідно, найменш чутливі – до оксациліну, кларитроміцину, поліміксину і цефалексину (17,90; 23,30; 27,77 і 41,76% відповідно).

Отримані також перші позитивні результати лікування дорослих хворих на бактерійні кишкові інфекції з використанням амоксициліну/сульбактаму як стартового етіотропного препарату. Крім того, амоксицилін/сульбактам (трифамокс ІБЛ), на відміну від фторхінолонів, може бути призначений хворим зі супутньою патологією печінки з порушенням її функцій.

Таким чином, отримані дані обумовлюють можливість призначення амоксициліну/сульбактаму дорослим хворим на бактерійні кишкові інфекції, у тому числі й сальмонельоз, як стартового етіотропного препарату.

*А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Т.О. Кірсанова,  
Д.І. Кухар, Г.С. Рожнова*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СУЧАСНОГО САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ**

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

Сальмонельоз зберігає свою актуальність і посідає вагомим місце у структурі гострих кишкових інфекцій як у дітей, так і в дорослих. За останні 25 років моніторингування сальмонельозної інфекції в умовах спеціалізованого інфекційного дитячого стаціонару встановлена еволюція етіологічної структури і клінічних проявів хвороби. Зі середини 80-их років поступово на зміну домінуючим штамам *S. typhimurium* прийшли *S. enteritidis*. Їх частка збільшилась із 14,7-42,3% у 1987-1995 рр. до 92,8-98,8% – у 2002-2009 рр.

З метою визначення особливостей клінічних проявів і перебігу сальмонельозу, спричиненого *S. enteritidis*, було проведено порівняльний аналіз та зіставлення у 2 групах хворих, які перенесли сальмонельозну інфекцію в різні відрізки часу.

Проведено ретроспективний аналіз 239 історій хвороб дітей зі сальмонельозом, спричиненим *S. enteritidis*, які перебували на стаціонарному лікуванні протягом 1987-1990 рр. (1-ша група). Для порівняння ми проаналізували 194 історії хвороби дітей зі сальмонельозом, спричиненим тим же штамом, які перебували на лікуванні протягом 2006-2009 рр. (2-га група).

Групи суттєво не відрізнялись за віком хворих дітей, клінічною формою сальмонельозу, преморбідною обтяжністю і тяжкістю.

Встановлено, що і в останні роки захворювання на сальмонельоз зберегли свої основні ознаки – йому, як і раніше, притаманні симптоми інтоксикації, ураження тонкого і товстого кишечника, тотальне ураження шлунково-кишкового тракту, залучення в патологічний процес паренхіматозних органів. Але у хворих 1-ої групи ймовірно частіше ( $p < 0,05$ ) виявлялось збільшення печінки і селезінки (31,7 проти 15,8% відповідно), частіше діагностувались ексикоз, кишковий токсикоз (відміни суттєві в дітей раннього віку життя і, особливо, – першого року,  $p < 0,05$ ). Перебування у стаціонарі хворих 1-ої групи склало ( $13,6 \pm 2,1$ ) ліжко-дні, тоді як 2-ої – ( $9,1 \pm 1,6$ ). У 1-ій групі середня тривалість гарячкового періоду, діареї і бактеріовиділення сальмонел були значно довшими ( $p < 0,05$ ). Ускладнення і рецидиви у хворих цієї групи виникали частіше в 1,7 разу, а повторна госпіталізація склала 5,3% проти 0,7% – у 2-ій групі.

Таким чином, в етіологічній структурі сальмонельозу домінуюче положення займають штами *S. enteritidis*. При збереженні основних клінічних ознак щодо минулого, спостерігається більш сприятливий перебіг хвороби, зменшення тяжкості патологічного процесу (за останні 5-7 років не зареєстровано тифоподібних форм сальмонельозу), що, можливо, пов'язано з великою кількістю природних, соціальних і біологічних чинників, які призводять до змін довкілля, а також біологічних властивостей збудників.

*М.Б. Тітов*

## **ДО ПРОБЛЕМИ ПОЛІОМІЄЛІТУ**

м. Львів

Не може не викликати неспокій тривожна ситуація в деяких країнах ближнього зарубіжжя з приводу такої небезпечної хвороби, як поліомієліт (П). У зв'язку з цим особливої уваги потребують відповідні держсанепіднагляд і клінічна настороженість. Тим паче, що останні знайомі нам роботи про особливості клінічного перебігу П були опубліковані у нас на початку 2000-их років (О.М. Грицко, П.В. Демчишин і співавт., 2000). Між іншим, європейський регіон сертифікований як вільний від П.



У цьому відношенні своєчасною і по суті правильною є праця П.В. Федоряченка (2000). Постійно діюча система епідеміологічного і клінічного нагляду за випадками гострого в'ялого параліча (ГВП) є обов'язковою. Дивують тільки деякі клінічні неточності статті. При описанні клінічної диференціальної діагностики поліомієлітоподібних хвороб (ППХ) з поліомієлітом автор наводить симптоми, характерні і для поліомієліту, спричиненого вірусом П (ВП). Особливо асиметричність уражень. Але ж саме асиметричність є характерною ознакою і П. А, крім того, і більш проксимальна локалізація уражень. У зв'язку з цим наводимо описаний у 1958 р. допоміжний симптом у діагностиці уражень нижніх кінцівок при поліомієліті у маленьких дітей. При підніманні дитини за пахвові впадини і погойдуванні вперед-назад, розмах коливальних (маятниковоподібних) рухів буде більшим з боку, де більш виражені гіпотонія м'язів, парез (характерна для П асиметрія уражень). Симптом має перевагу перед перевіркою рефлексів, гіпотонії і слабості м'язів тому, що ґрунтується на одночасному спостереженні за обома ногами й на зоровому сприйнятті "різниці", і що навіть невеликий ступінь уражень супроводжується досить чіткою різницею в амплітуді коливань. Вирішальним у діагностиці на користь ГВП (ППХ) є тільки своєчасно (!) проведені негативні (до ВП) вірусологічні і серологічні дослідження. До речі, потрібні дослідження і до інших вірусів (наприклад, Коксакі), інакше ГВП можна буде віднести до хвороб нез'ясованого генезу.

Після обстеження хворого діагноз повинен виставлятися комісійно, за участю інфекціоніста і епідеміолога. Незрозуміло (особиста думка), чому на перше місце в комісії (і в згаданій статті) ставлять невролога, коли на моїй пам'яті (60 років) поліомієліт завжди (!) діагностували і лікували інфекціоністи.

*В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова, В.В. Грушкевич, І.І. Цивіна,  
Ю.О. Боклан, В.В. Третьяков, Б.М. Горішний*

## **КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ: КЛІНІЧНА КАРТИНА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ПІД ЧАС СПАЛАХУ**

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

З інфекційних захворювань для осіб з організованих колективів залишаються актуальними гострі кишкові інфекції, серед яких певна частка припадає на кишковий ерсиніоз і псевдотуберкульоз. Збудники цих нозологій можуть спричиняти як спорадичні випадки, так і спалахи з ураженням великої кількості людей.

Єрсиніози характеризуються поліморфізмом клінічних проявів. Початок хвороби гострий. Переважають симптоми інтоксикації: хворі скаржаться на загальну слабкість, біль голови, у м'язах і суглобах, першіння в горлі. На перший план, крім симптомів інтоксикації, виступають ознаки різноманітного ураження шлунково-кишкового тракту. За даними різних дослідників, частіше відзначаються прояви гастроентероколіту. Інколи хворих госпіталізують у хірургічне відділення з підозрою на гострий апендицит, де при лапароскопії виявляють ознаки мезаденіту, термінального ілеїту, катарального апендициту. Можливий розвиток гепатиту. Однією з постійних ознак хвороби є гарячка, яка може коливатися від субфебрильної до фебрильної. Також можливий перебіг хвороби з менінгітом, артритом, пневмонією, холециститом, панкреатитом, екзантемами.

На жаль, у зв'язку з відсутністю типових симптомів, недостатньою настороженістю стосовно кишкового ерсиніозу і псевдотуберкульозу, проблемами з діагностикумами, деякі спалахи гострих діарейних інфекцій залишаються етіологічно нерозшифрованими і діагностуються як гострі кишкові інфекції.

За даними А.І. Мотишева, М.Г. Корепанова, при ерсиніозах відмічався поліморфізм проявів. Серед пролікованих ними хворих легкий перебіг спостерігався у 26,4%, середньотяжкий – у 67,6%, тяжкий – у 6,0%. У переважній більшості захворювань була гастроінтестинальна форма (60,0%). Затяжний перебіг хвороби відзначали у 5,9% хворих. Ураження великих суглобів у вигляді артрити, поліартрити, вторинно-вогнищеву форму з

переважним ураженням суглобів реєстрували у 5,8% випадків. Висока температура тіла тривала в середньому 6-7 діб, у деяких випадках – до 1,5-3 міс. Біль голови турбував 64,0% хворих, болі в горлі – 13,0%, нудота, блювота були у 36,0%, болі в животі з різноманітною локалізацією (частіше в ілеоцекальній ділянці) – у 32,0%, частота випорожнень – 2-3 рази за добу.

Ми спостерігали спалах кишкового ерсиніозу в організованому колективі серед осіб чоловічої статі віком від 18 до 20 років. Усього було проліковано 55 хворих. З епідеміологічного анамнезу: усі захворілі харчувались в одній їдальні, вживали салат зі свіжих овочів. У перший день захворювання госпіталізовано 30 хворих, на другий – 11, на третій – 12, на п'ятий – 1, на шостий – 1. Легкий перебіг захворювання відмічався у 42 хворих, середньотяжкий – у 13, тяжких форм не було. При поступленні всі хворі скаржились на загальну слабкість, дискомфорт у животі, 39 – на біль голови, 51 – на біль у животі (епігастрії, навколопупкової ділянці), 6 пацієнтів відмічали бурчання в животі, в 1 – було одноразове блювання, у 46 – знижений апетит. З хворих з приводу гострого болю у правій здухвинній ділянці госпіталізовані в хірургічне відділення. Їм проведено лапароскопічну ревізію черевної порожнини, встановлено діагноз: неспецифічний мезаденіт (були виявлені збільшені до 1 см лімфатичні вузли брижі термінального відділу здухвинної кишки).

У більшості пацієнтів частота випорожнень була до 4 разів за добу, а тривалість розладів кишок – 5 діб. Температура тіла була нормальною у 14 осіб, субфебрильною – у 30, фебрильною – в 11. При цьому фебрильна температура тіла, як правило, утримувалась 1-2 доби з наступним субфебрилітетом. Субфебрильна температура тіла у більшості осіб (22) відзначалась 1 добу, 2 доби вона тривала в 11 пацієнтів, 3 – у 5, 4 – у 3, 5 – у 2, 6 – у 3, 7 – в 1. У більшості хворих підвищеною температура тіла була протягом перших трьох діб захворювання. У 5 хворих на другому тижні захворювання з'явилися болі в суглобах стоп, колінних, плечових, ліктьових суглобах. В 1 пацієнта на 6-ту добу захворювання виник міокардит, в 1 – минуча повна блокада лівої ніжки пучка Гіса з атріовентрикулярною дисоціацією і пароксизмом суправентрикулярної тахікардії з частотою 160 за 1 хв за даними ЕКГ, холтерівського моніторингу. При ЕХО-КГ у цього пацієнта виявлено пролабування стулок мітрального клапану, трьохстулкового клапану з незначною регургітацією крові, гіпо- і дискінез міжшлуночкової перетинки, незначне зниження скоротливості лівого шлуночку.

Лейкоцитоз у крові був у 23 осіб, паличкоядерний зсув – у 9. У біохімічних аналізах крові патологічних змін не було виявлено. У більшості хворих за допомогою УЗД діагностовано незначне збільшення печінки.

Діагноз у всіх хворих був підтверджений РНГА з діагностикумом кишкового ерсиніозу ОЗ у титрі 1:400.

Лікування проводили за допомогою ципрофлоксацину в загальноприйнятих дозах. Усі хворі були виписані в задовільному стані, 2 – продовжують лікування з приводу гострого міокардиту і артриту і зараз (43-48-а доби хвороби).

Отже, кишковий ерсиніоз залишається актуальним і тепер, особливо для організованих колективів. Тому при опитуванні хворих слід приділяти більш ретельну увагу епідеміологічному анамнезу, з'ясуванню джерел збудника і шляхів його передачі, особливо у зимово-весняний період, ширше використовувати додаткові серологічні, біохімічні та інструментальні методи обстеження.

О.В. Усачова, Т.М. Пахольчук, Є.А. Сіліна,  
Р.М. Гінзбург, Т.Б. Матвеева

### **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ КАМПІЛОБАКТЕРІОЗУ В ДІТЕЙ**

Медичний університет, Обласна клінічна інфекційна  
лікарня, м. Запоріжжя

Кампілобактеріоз – це гостре захворювання травного тракту, що спричиняється бактеріями роду *Campylobacter*, які є дуже поширеними в природі. У здорових людей вони виявляються в 1-15% випадків.

У Запорізькій області в лабораторії ОІКЛ з 1989 р. проводиться бактеріологічне дослідження випорожнень дітей, хворих на ГКІ, на наявність *Campylobacter*. У зв'язку зі специфічними властивостями мікроорганізму, його виділення відбувається на основі використання модифікованих транспортних живильних середовищ для первинного посіву клінічного матеріалу, а також удосконаленого методу культивування за допомогою анаеробної системи BBL GasPak з генеруючими вуглекислий газ пакетами. У

подальшому виділені культури ідентифікуються як *Campylobacter* на підставі культуральних, морфологічних і біологічних властивостей.

Аналіз даних обстеження дітей з діарейним синдромом впродовж останніх 5 років показав зростання виявлення хворих на кампілобактеріоз – з 3% у 2005 р. до 5% у 2009 р. Кампілобактерів виділяють переважно в дітей до 2 років – 4%. Змінилася частка *Campylobacter* у загальній структурі бактерійних ГКІ: у 2005 р. виділення *Campylobacter* займало третє місце після збудників сальмонельозу і дизентерії (6, 4 і 3% відповідно), а з 2006 по 2009 рр. *Campylobacter* були етіологічним чинником інвазивних діарей у дітей частіше, ніж шигели, і займали друге місце після сальмонел.

Для з'ясування сучасних клінічних особливостей перебігу кампілобактеріозу в дітей проаналізували 96 історій хворих дітей віком від 1 до 18 років, з яких 54 дитини були віком до 3 років. Відмічено, що переважним шляхом інфікування був харчовий (м'ясо, м'ясні вироби, птиця, термічно не оброблене молоко).

Клінічно частіше переважала гастроінтестинальна форма середньої тяжкості (87 пацієнтів). Захворювання починалось гостро з підвищення температури тіла (до 38-39°C), ознобу, повторного блювання, млявості, болю голови, відмічався біль у м'язах, суглобах, животі. З першого дня захворювання з'являлись рідкі, водянисті смердючі випорожнення від 5 до 15 разів на добу. Симптоми зневоднення розвинулись у 6 дітей перших років життя, при цьому токсико-ексикоз супроводжувався ацетонемічним синдромом. На 2-3-тю доби у більшості хворих у випорожненнях реєструвалися домішки слизу і крові як прояви гемоколіту. Надалі зберігався біль у животі, більше справа або навколо пупка, який посилювався перед дефекацією. Копрологічні дані були такі: виявлявся високий вміст нейтрофільних лейкоцитів і еритроцитів, деколи – слиз. У крові відзначено помірний лейкоцитоз з незначним паличкоядерним зсувом, прискорення ШОЕ в середньому до 25 мм/год.

Отже, провідним симптомом кампілобактеріозу в дітей залишається гемоколіт з вираженими проявами токсикозу; впродовж останніх 5 років відбувається зростання частки кампілобактеріозу в структурі інвазивних діарей у дітей; для поліпшення бактеріологічної діагностики хвороби доцільно

використовувати модифіковані транспортні живильні середовища, анаеробні системи з підвищеним вмістом вуглекислого газу.

Таким чином, для поліпшення етіологічного розшифрування ГКІ, діти з колітним синдромом повинні обстежуватися на наявність *Campylobacter* з використанням сучасних бактеріологічних технологій, що необхідно для проведення адекватної антибактерійної терапії.

*О.В. Усачова, Т.М. Пахольчук, Є.А. Сіліна, Т.Б. Матвєєва*

## **ЕНТЕРОСОРБЦІЯ ЯК НЕВІД'ЄМНА СКЛАДОВА КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ**

Медичний університет,  
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Розробка нових безпечних методів лікування дітей, хворих на гострі кишкові інфекції, тісно пов'язана з впровадженням у клінічну практику етіопатогенетичних препаратів. З цього погляду безсумнівний інтерес представляють ентеросорбенти на основі діоксиду кремнію, що проявляють дезінтоксикаційний ефект і сприяють скороченню тривалості діареї.

Метою дослідження було оцінити ефективність застосування ентеросорбенту діоксиду кремнію (білого вугілля) при лікуванні гострої діареї в дітей.

На базі обласної інфекційної клінічної лікарні м. Запоріжжя обстежено 106 дітей. За тяжкістю перебігу хвороби діти, хворі на гострі кишкові інфекції, розподілялись таким чином: з легким ступенем – 15 (14,0%), середньої тяжкості – 85 (80,4%), тяжким – 6 (5,6%).

У комплексну терапію дітей основної групи (66 пацієнтів) було включено діоксид кремнію, який призначали у вигляді водної суспензії всередину за 10-30 хв до вживання їжі в дозі по 1/2 чи 1 мірному ковпачку 3 рази в день. Проміжок часу між прийомами пероральних медикаментів і ентеросорбенту складав не менш ніж 1 год. Крім того, проводили промивання шлунка і кишечника 1-2% водною суспензією діоксиду кремнію за допомогою зонда чи клізми. Тривалість прийому препарату склала 5 днів.

Контрольну групу склали 40 дітей з аналогічною патологією і клінічними ознаками, яким проводили комплексну терапію, що включала дієту, регідратацію, антибактерійні і допоміжні (пробіотики) засоби. Усі хворі діти пройшли клініко-лабораторне обстеження на початку лікування і в динаміці спостереження.

За допомогою бактеріологічних досліджень етіологію захворювання було встановлено у 102 хворих. Ротавірусну інфекцію діагностовано у 79 (74,5%) хворих, сальмонельоз – у 3 (2,8%), ешерихіоз – у 2 (1,9%), ГКІ, спричинені умовно-патогенною флорою (УПФ), – у 22 (20,8%) пацієнтів. Серед УПФ домінував *Enterobacter* (66,0%), також реєструвалися *Klebsiellae* (22,0%), *Citrobacter* (7,0%) і *Acinetobacter*, *Campylobacter*, *Pseudomonas aerogenes* (5,0%). У 4 хворих етіологію захворювання встановити не вдалося.

Аналіз груп спостереження показав, що у 95,0% пацієнтів основної групи не реєструвалося підвищення температури тіла та діареї на  $(2,0 \pm 0,5)$ -й добі. На  $(3,7 \pm 0,8)$ -й добі всі діти основної групи не скаржилися на біль у животі та блювання, тоді як у 3,0% дітей контрольної групи ці симптоми відмічалися і на  $(5,2 \pm 1,3)$ -й добі.

У всіх дітей основної групи за 1-2 доби – у середньому на  $(1,9 \pm 0,1)$ -у добу – зникли спрага, сухість слизових оболонок, відновився діурез. При цьому у 26,0% хворих контрольної групи на  $(3,7 \pm 0,9)$ -ю добу зберігалася спрага, у 34,0% – сухість слизових оболонок, порушення діурезу (9,0%).

Клініко-лабораторне одужання хворих основної групи відмічалось на  $(5,6 \pm 0,9)$ -у добу, тоді як у дітей контрольної групи – на  $(8,7 \pm 1,3)$ -у.

Отже, включення у комплексну терапію дітей, хворих на гострі діареї, ентеросорбенту діоксиду кремнію з 1-ої доби захворювання зменшує тривалість симптомів інтоксикації і дегідратації, сприяє скороченню термінів перебування пацієнтів у стаціонарі у середньому на  $(3,0 \pm 1,2)$  доби.

*М.Д. Чемиц, В.В. Захлебаєва, Н.І. Ільїна,  
А.В. Кочетков, С.Є. Шолохова*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОПІСТОРХОЗУ В УМОВАХ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ**

Університет, медичний інститут,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Суми

Проблема опісторхозу не втрачає своєї актуальності. За даними офіційної статистики, на Сумщині виявлено понад 1 400 хворих на опісторхоз (показник 34,6 на 100 тис. населення). Стійке функціонування осередку забезпечено особливістю гідрологічного режиму, значною часткою риби у харчовому раціоні місцевого населення. Про ризик зараження населення свідчать дані лабораторних досліджень додаткових і проміжних хазяїв паразита, проведених за останні 3 роки: ураження личинками опісторхісів молюсків становить 1,03%, коропових риб 2-4%. Найбільше уражені лящ (25%), в'язь (20%), підуст і густера (7%), плітка і краснопірка (5%).

Мета роботи – вивчити сучасну епідеміологічну ситуацію з опісторхозу на Сумщині та особливості клінічного перебігу хвороби у природному осередку.

Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих і обстежено 158 хворих на опісторхоз, які перебували на лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні у 2004-2009 рр. Захворюваність на цей трематодоз на Сумщині залишається стабільно високою і перевищує середньоукраїнські показники у 22-25,6 разу. У 2009 р. на обліку знаходилося 1 482 хворих на опісторхоз, з них 65 дітей. 95% інвазованих зареєстровані у м. Шостка і у 7 районах: Буринському, В.-Писарівському, Кролевецькому, Недригайлівському, Роменському, С.-Будському, Шосткінському.

Серед хворих переважали жінки (62,5%). Середній вік інвазованих склав  $(37,09 \pm 1,44)$  року. Вікова група: до 18 років – 11,6% осіб, від 19 до 29 років – 23,2%, від 30 до 40 – 18,8%, старше 40 – 46,4%. З географічного анамнезу з'ясовано, що основний відсоток пацієнтів склали жителі м. Суми і С.-Будського району – 47,3 і 21,4% відповідно. Харчовий анамнез: у 59,8%



хворих фактором передавання була в'ялена або солена риба. Група ризику (рибалки та члени їх сімей) склала 71,9%.

З клінічних форм переважав хронічний опісторхоз. У більшості пацієнтів захворювання мало латентний перебіг. Про це свідчить випадкове виявлення яєць опісторхісів у випорожненнях при обстеженні декретованої групи населення (58,2%), при зверненні за медичною допомогою з приводу інших захворювань (17,7%) і тільки 24,1% інвазованих мали ознаки маніфестації хвороби. Основними клінічними проявами хвороби були диспепсичний і больовий синдроми: 56,3% хворих скаржилися на тяжкість у правому підребер'ї, 30,4% – на біль в епігастрії, 26,8% – на гіркоту у роті, 24,1% – на нудоту, 17,0% – на здуття живота, 10,7% – на розлади випорожнення, 11,6% – на зниження апетиту, 8,9% – на сухість у роті, 3,6% – на блювання. Не було скарг у 14,3% осіб.

Клінічними проявами хвороби були симптоми ураження гепатодуоденопанкреатичної ділянки. Найчастіше виявляли збільшення печінки, астеновегетативний синдром; у кожного четвертого-п'ятого – субіктеричність склер, субфебрилітет, болючість при пальпації у правому підребер'ї. Проявами вегетативних розладів були пітливість, слинотеча, вазомоторні судинні реакції. Астеновегетативний синдром в обстежених хворих визначався болем голови, безсонням, дратівливістю.

Зміни у гемограмі були відсутні. Кількість еритроцитів і тромбоцитів, вміст гемоглобіну, середній розмір еритроцитів, концентрація гемоглобіну в еритроциті, об'єм еритроцитів були у нормі. У більшості хворих також відсутні зміни у лейкоформулі і лише у 14,3% осіб вони були вище середніх показників. Відсоток еозинофілів не перевищував норму і тільки у 3% хворих була еозинофілія. У біохімічному аналізі крові значних змін не відзначали. Гематологічні показники ендogenous інтоксикації також були у межах норми: ЛП –  $0,76 \pm 0,06$ , ГПІ –  $0,99 \pm 0,07$ , ІЗЛК –  $1,810 \pm 0,068$ , Ілімф. –  $0,540 \pm 0,002$ .

Діагноз опісторхозу підтверджено копроовоскопією і дослідженням дуоденального вмісту. Яйця опісторхісів знайдено у випорожненнях усіх хворих. У 86,6% осіб виявлено мінімальну інвазію, у 8,0% – помірну, у 5,4% – високу. Дослідження крові методом ІФА проведено у 18,1% хворих, з них антитіла виявлено у 45,0%. Дослідження дуоденального вмісту проведено у 64,2% хворих, яйця опісторхісів знайдені у 25,0% осіб. Елементи

запалення (лейкоцити, слиз, епітелій) у порції жовчі А виявлено у 20,8% пацієнтів, у порції В – у 53,1%, у порції С – у 8,1%. У 6,2% хворих визначалася підвищена секреторна функція шлунка, у 16,1% – знижена. Підвищений вміст діастази сечі був у 8,9% пацієнтів.

При УЗД органів черевної порожнини ознаки гепатиту виявлено у 17,2% осіб, холециститу – у 78,6%, холангіту – у 21,3%. Дискінезію жовчовивідних шляхів за гіпокінетичним типом діагностовано у 38,3% хворих. У 18,8% пацієнтів при фіброгастро-дуоденоскопії визначався гастрит, в 11,6% – гастродуоденіт. У 14,3% хворих виявлено дистрофічні зміни міокарду.

При визначенні діагностичної значущості клініко-лабораторних симптомів у хворих на опісторхоз встановлено, що найбільше діагностичне значення серед клінічних даних мають ознаки холециститу, гастриту, гепатомегалія, відчуття тяжкості в епігастрії; серед лабораторних – знаходження опісторхісів у калі; серед епідеміологічних – належність до групи ризику і вживання термічно необробленої риби.

Таким чином, опісторхоз треба розглядати як системне захворювання людини, спричинене трематодами, що паразитують у жовчних протоках, жовчному міхурі і підшлунковій залозі, чинять сенсibiliзуювальну, механічну, нейрогенну дію. Захворюваність на опісторхоз на Сумщині висока і не втрачає тенденції до зростання. Хвороба переважно перебігає латентно. З маніфестних форм хвороби найчастіше виявляється холецистит (78,6%). Вирішальну роль у діагностиці хронічного опісторхозу відіграє копроовоскопія (100%). Групу ризику складають рибалки і члени їх сімей (72,3%). Основним фактором передачі є солена та в'ялена риба.

# ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ ПОШИРЕНИХ І НОВИХ ІНФЕКЦІЙ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

*М.А. Андрейчин, В.С. Копча, Н.А. Васильєва,  
О.Л. Івахів, І.С. Іщук, В.О. Качор*

## **ГРИП І ЙОГО УСКЛАДНЕННЯ: ІЛЮЗІЇ ТА РЕАЛЬНІСТЬ**

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

Спалах нового грипу в 2009 р. серед людей, відомий як “свинячий грип”, був спричинений вірусом підтипу А/Н1N1, що володіє найбільшою генетичною схожістю з вірусом свинячого грипу. У період останньої епідемії пандемічного грипу ми стали свідками високої летальності, передусім серед молодих осіб, зокрема – вагітних. Ймовірно, основною причиною цього є те, що вагітність супроводжується істотним зниженням компенсаторних і захисних резервів макроорганізму. До того ж, більшість вагітних – це особи віком до 30 років, а ця група населення в Україні не мала контакту з вірусом грипу А/Н1N1 (остання його епідемія була ще у 1976-1979 рр.) і тому позбавлена імунітету до нього.

В основі патогенезу лежить проникнення вірусу в організм людини. У цілому механізм дії цього вірусу аналогічний ураженням, спричиненим іншими штамми вірусу грипу. Вхідними воротами для збудника є циліндричний епітелій, що вистилає трахеобронхіальне дерево, включаючи бронхіоли 3-го порядку. У цих клітинах відбувається перший цикл реплікації вірусу, що триває близько 4-6 год. Вихід зрілих віріонів супроводжується масовою загибеллю клітин і наступним проникненням вірусів у ще не інфіковані клітини. Відтак реплікація вірусів відбувається у геометричній прогресії, тож вже за першу добу хвороби досягається вкрай високий рівень віремії і токсинемії. Важливо, що віруси грипу практично позбавлені тропності до альвеолоцитів.

Надалі, у зв'язку з некрозом епітелію й руйнуванням природного захисного бар'єру, вірус із місць первинної локалізації досить швидко попадає в кров і внутрішні органи з розвитком стадії вірусемії й генералізації інфекції. Характерною особливістю патогенезу є значна інтоксикація, яка розвивається внаслідок масивної

загибелі клітин, інвазованих вірусом. Виникає характерне пошкодження судин, знижується їх тонус, підвищується ламкість, збільшується вірогідність розвитку кровотеч.

Тому грип є передусім не стільки генералізованою вірусною інфекцією, скільки системним токсикозом і геморагічним капіляротоксикозом з переважним ураженням мікросудин верхніх дихальних шляхів, легень і центральної нервової системи. Дуже характерним наслідком системного капіляротоксикозу при грипі є геморагічний набряк, передусім високоваскуляризованих органів – легень, мозку з його оболонками і нирок.

Поряд із цим, істотну роль у патогенезі грипу відіграють і токсико-алергічні та автоімунні реакції, що додатково сприяє множинному геморагічному пошкодженню альвеол і їх некрозу.

Таким чином, можна стверджувати, що патогенетично “грипозні пневмонії” фактично є геморагічним набряком легень, а запальні процеси, пов’язані з реплікацією вірусу і токсинемією, є тільки тригерним фактором, що запускає капіляротоксикоз, який реалізується згодом у вигляді геморагічного набряку легень, мозкових оболонок і самого мозку.

На нашу думку, варто погодитися з пропозицією стосовно змін у номенклатурі назв ускладнень при грипі, які відображатимуть дійсну суть цих процесів. Так, “грипозну” пневмонію і “грипозний” менінгоенцефаліт класифікувати, відповідно, як геморагічний набряк легень і мозку. Щоправда, вазоспастична й імуносупресивна дія вірусу грипу зумовлюють можливість приєднання вторинної бактерійної інфекції, зокрема в дихальній системі – грип “відчиняє двері” вторинній мікрофлорі.

Зазначені патогенетичні особливості грипу мають враховуватися при лікуванні таких хворих. Нині у гонитві за найбільш ефективними етіотропними препаратами, які можна було б використовувати при грипі, більшість лікарів зупинила свій вибір передусім на озельтамівірі (таміфлю). Та у разі розвитку так званої вірусної пневмонії при грипі ефективність зазначеного препарату істотно обмежена – він має “точку прикладання” тільки за умови максимально раннього його призначення – ще в інкубаційному періоді і/чи в перші 24-48 год від початку клінічних проявів. Від цього прямо залежить ефективність такого лікування, а отже і прогноз при грипі А/Н1N1.

Враховуючи особливу короткочасність репродукції вірусу грипу, про що мовилося раніше, така ситуація абсолютно закономірна. Не слід забувати й про неминучі токсичні прояви протівірусної терапії і не доведено ще їх безпеку для вагітних. З огляду на це варто пам'ятати застереження інструкції для медичного використання препарату: “Таміфлю слід призначати під час вагітності або лактації тільки тоді, коли переваги від його застосування перевищують потенційний ризик для плоду або малюка”.

Виходячи із цього, наступним і найбільш важливим етапом повинна стати зміна підходів власне до лікування хворих на грип, що супроводжується тяжкими ускладненнями, – передусім геморагічним набряком легень. Слід змістити акцент з пізнього етіотропного на патогенетичне протинабрякове лікування, що має суттєві особливості і, на жаль, об'єктивні обмеження, пов'язані, знову ж таки, саме з патогенезом геморагічного набряку легень.

Так, на початковому етапі такий набряк ще не виходить за межі інтерстицію і базальної мембрани альвеолоцитів. Наступним етапом є пропотівання рідини і проникнення формених елементів крові вже в альвеоли. Із цього моменту набряк стає альвеолярним, а отже – важкокерованим, з усіма властивими для нього клінічними ознаками.

Не зупиняючись на деталях патогенетичної протинабрякової, ангіопротекторної та антигіпоксичної терапії (вона добре висвітлена у спеціальній літературі), слід визнати, що саме вона є найбільш ефективною у фазі інтерстиційного набряку. Розвиток альвеолярного набряку легень часто відбувається лавиноподібно, лікування нерідко вже є малоефективним, а прогноз для життя хворого стає відповідно несприятливим.

*Ю.М. Андрейчин*

## **ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОЇ ПАЗУХИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ СИНУСИТ**

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

Синусити розвиваються переважно на тлі гострих респіраторних інфекцій і за певних умов можуть набирати хронічного

перебігу. Хронічний запальний процес у порожнині носа і приносних пазухах супроводжується вираженими структурними змінами в слизовій оболонці. Розвиваються деструктивні прояви різного ступеня, патогенез яких потребує досліджень.

Метою роботи було провести електронно-мікроскопічні дослідження слизової оболонки верхньощелепної пазухи при хронічному верхньощелепному синуситі.

Під спостереженням було 12 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в оториноларингологічному відділенні обласної клінічної лікарні. Тривалість захворювання коливалась від 1 до 6 років.

Для проведення електронно-мікроскопічних досліджень шматочки операційного матеріалу забирали з ділянки передньої стінки верхньощелепної пазухи і фіксували у 2,5% розчині глютарового альдегіду на фосфатному буфері (рН 7,2-7,4). Остаточну фіксацію матеріалу здійснювали в 1% розчині чотирьохокису осмію на такому ж фосфатному буфері. Матеріал зневоднювали у спирті та ацетоні й заливали в суміш епоксидних смол.

Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікроскопі УМТП-7, фарбували уранілацетатом, контрастували цитратом свинцю і вивчали в електронному мікроскопі ЕМ-125к.

Субмікроскопічні дослідження біопсійного матеріалу слизової оболонки верхньощелепної пазухи на 1-2-му році хронічного синуситу виявили значні зміни в епітеліальній і власній пластинках, які вказують на наявність запального процесу.

Пласт епітеліоцитів був широким, більшість клітин мали неправильну, подовгасту форму, в їх ядрах спостерігалася інвагінація каріолеми. У периферійній зоні запалення лише в поодиноких епітеліоцитах виявляли війки.

Цитоплазма епітеліоцитів займала невеликий об'єм, була помірної електронної щільності, з малою кількістю органел. У власній пластинці спостерігали набряк сполучної тканини, периваскулярний набряк. Гемокапіляри мали неширокі кровонаповнені просвіти та потовщену стінку за рахунок набряку ендотелію. У каріоплазмі виявлено багато осміофільних гетерохроматинових ділянок, переважно розташованих біля каріолеми. Базальна мембрана гемокапілярів мала нерівномірну товщину, на окремих ділянках — нечіткі контури. Субмікроскопічно встановлено, що у власній пластинці слизової оболонки наявні ділянки, де розташовано багато лімфоцитів і присутні плазмоцити.

При хронічних синуситах у пізні терміни (5-6-ий рік захворювання) субмікроскопічно зміни структурних компонентів слизової оболонки верхньощелепної пазухи свідчать про глибоку деструкцію епітеліального шару та склеротичні зміни власної пластинки.

Більшість судин мікроциркуляторного русла мали неширокі просвіти, товсту стінку. У нерівномірній, на окремих ділянках значно потовщеній базальній мембрані, крім аморфного компоненту, виявлено пучки мікрофібрил. Епітеліальну пластинку знайдено тільки на окремих ділянках слизової оболонки. Епітеліоцити були невеликі, подовгастої форми, щільно розташовані. Субмікроскопічно у власній пластинці спостерігались сформовані пучки колагенових волокон, пошкоджені безструктурні ділянки та світлі зони аморфного компоненту міжклітинної речовини.

Крім фіброцитів у сполучній тканині були присутні крупні зрілі фібробласти із значними змінами. Неправильної форми ядра мали глибокі інвагінації каріолеми. У власній пластинці субмікроскопічно спостерігались також лімфоцити і поодинокі плазмоцити.

Таким чином, електронно-мікроскопічні дослідження тканин верхньощелепної пазухи виявили різноманітні зміни епітеліального шару та власної пластинки, які залежно від тривалості хвороби вказують лише на наявність запального процесу або на глибоку деструкцію епітеліального шару та склеротичні зміни власної пластинки.

*В.Г. Байда*

## **ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ А/Н1N1 В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

Міська клінічна лікарня № 6, м. Київ

Епідемії є чимось на зразок верстових стовпів на дорозі історії людства. Серед причин епідемій грип – найбільш масова вірусна інфекція сучасності, відома з кінця XVI ст. Грип А/Н1N1, який завітав до нас минулої осені, не є для нас незнайомцем. За даними “іmunної археології”, він є одним з трьох авторів пандемії 1918-19 років – “іспанки”, середніх епідемій 1933-1935 і 1946-1947 рр., середньої пандемії 1977-1978 рр., тяжкої пандемії 1995-1996 рр. Це підтверджує теорію про

обмеженість антигенних варіантів вірусів грипу і можливість повернення в циркуляцію “старих” вірусів. Для А/Н1N1 період циркуляції становить приблизно 20 років.

Наказом ГУОЗ м. Києва на період епідемії з 30.10 по 15.12. 2009 р. два відділення терапевтичного профілю КМКЛ № 6 загальною кількістю до 100 ліжок були перепрофільовані в інфекційні відділення. У них протягом зазначеного часу лікувались хворі на ГРВІ і грип, які проживають у правобережній частині м. Києва. Усього було госпіталізовано 156 пацієнтів, 84 жінки і 72 чоловіки, які провели у лікарні 1383 ліжко-дні. Серед чоловіків переважна більшість були віком від 20 до 50 років (91%). Жінок цього віку було 52%, решта – старші. При обстеженні лише у 13 пацієнтів було виявлено вірус А/Н1N1, що, скоріше, характеризує рівень нашої готовності до роботи в епідемічних умовах. Показаннями до госпіталізації в інфекційні відділення були порушення загального стану з ознаками інтоксикації, порушенням свідомості, дихання, серцевої діяльності, підвищенням температури тіла. Хворі скаржились на загальну слабкість, задишку, стомлюваність навіть при незначному фізичному навантаженні. Привертає увагу невідповідність стандартної клініки і тієї, що ми спостерігали.

Залежно від стану, пацієнти оглядались анестезіологом. Показаннями для госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) були дихальна недостатність, серцево-судинна нестабільність, тяжкий інтоксикаційний синдром. Усім хворим до переведення у ВІТ проводили рентгенографію органів грудної порожнини, УЗД органів черевної порожнини, загальноприйняті клінічні та біохімічні тести.

На лікуванні у ВІТ перебувало 32 пацієнти, у 7 з них підтверджено клінічний діагноз – грип А/Н1N1. Усі госпіталізовані у ВІТ оглянуті інфекціоністом. Терапія у ВІТ проводилась згідно стандартів і рекомендацій та принципово не відрізнялась від тієї, яка проводилась у профільному відділенні, за виключенням динамічного спостереження, своєчасної корекції лікування в разі необхідності і респіраторної підтримки. Терапія включала антибіотики: аугментин або амоксиклав по 1,2 г двічі на добу + кларитроміцин або фромлід 500 мг 2 рази на добу. Усі хворі обов'язково отримували озельтамівір (таміфлю), незалежно від результатів вірусологічних проб. У перші дні епідемії доза



таміфлю становила 75 мг двічі на добу, але потім її збільшили удвічі.

При рентгенологічному обстеженні дуже часто (до 90%) спостерігали картину респіраторного дистрес-синдрому дорослих (РДСД) зі значним зменшенням дихальної поверхні легень. Часто при подальшому лікуванні, суб'єктивному та об'єктивному покращенні клінічної ситуації рентгенологічна картина навіть погіршувалась, що свідчило про неефективність лікування і необхідність його корекції. Ми навіть зробили висновок про можливість діагностики тяжкості стану за рентгенологічною картиною. Стандартно РДСД потребує штучної вентиляції легень (ШВЛ), але ми максимально утримувались від неї, зберігаючи самостійне дихання пацієнта, компенсуючи ШВЛ неінвазивною оксигенотерапією. У таких пацієнтів спостерігали позитивний ефект від інфузій метипреду 250-500 мг на добу протягом 3 діб з поступовим зменшенням дози вдвічі кожного наступного дня. Пацієнтам цієї групи ми посилювали хіміотерапію за рахунок левофлоксацину по 500 мг двічі на добу.

Обов'язковими методами контролю стану легень у пацієнтів з вірусною пневмонією були визначення сатурації тканин ( $SpO_2$ ) і центрального венозного тиску, які проводились постійно.

Двоє пацієнтів госпіталізувались у ВІТ двічі. На 7-ий день після першої госпіталізації ці хворі у стабільному, компенсованому стані були переведені в інфекційне відділення. Але через 5 діб вони знову у критичному стані потрапили у ВІТ, були переведені на ШВЛ і через 2 доби померли. Уже після послаблення епідемічного режиму, у березні цього року, госпіталізовано пацієнта 38 років з двобічною вірусною пневмонією, ДН II-III ст., метаболічним синдромом (МС), в якого через добу ідентифіковано вірус А/Н1N1. Незважаючи на певний досвід, усі наші намагання були марними. На 7-му добу після госпіталізації пацієнт помер.

Усього у ВІТ від вірусної пневмонії, яка швидко трансформувалась у вірусно-бактерійну, і ускладнень РДСД померло 8 пацієнтів: 3 жінки та 5 чоловіків, що складає 24,2%. З них усі 4 пацієнти, яких ми змушені були перевести на ШВЛ. Факторами, які ускладнювали перебіг вірусної і вірусно-бактерійної інфекції, вважаємо МС, який включає в себе ожиріння, цукровий діабет II типу, гіпертонічну хворобу, що призводить до серцевої

недостатності, хронічні обструктивні захворювання легень, хвороби органів детоксикації та виділення. З 8 померлих індекс маси тіла у 7 пацієнтів перевищував норму на 40%. Лише 1 з померлих мав вагу менше норми. На автопсії у цього пацієнта була виявлена пухлина сечового міхура, віднесена до IV клінічної групи, що говорить про значні порушення в системі імунітету.

Аналіз роботи в складних епідемічних умовах дав нам можливість набути важливий досвід щодо лікування вірусної пневмонії, відпрацювати тактику ведення хворих з РДСД, внести корекцію у схеми інфузійної терапії в цієї категорії хворих.

*І.А. Боброва*

## **ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ НОВОГО ГРИПУ А/Н1N1 У ДОРΟΣЛОГО НАСЕЛЕННЯ**

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

У 2007-2008 рр. в Україні спостерігалась позитивна тенденція зі загальної інфекційної захворюваності як серед міського, так і сільського населення. Зменшилась кількість усіх випадків інфекційних захворювань з 4 247 194 у 2007 р. до 3 836 768 – у 2008 р. Позитивна тенденція визначалась і щодо респіраторних інфекцій, а саме гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) і грипу (табл. 1).

*Таблиця 1*

### **Респіраторні інфекції у дорослого населення України (за даними МОЗ)**

Нозологія	2007 р.		2008 р.		2009 р.	
	абс.	100 тис. населення	абс.	100 тис. населення	абс.	100 тис. населення
Грип	291 970	730,2	173 881	436,2	164 455	414,3
ГРВІ	3 808 628	9 525,3	3 526 436	8 847,2	4 356 167	10 975,1
Грип і ГРВІ разом	4 100 598	10 255,5	3 700 317	9 283,4	4 520 622	11 389,4

Ситуація значно погіршилась у 2009 р. за рахунок нового пандемічного грипу, який охопив понад 213 країн світу, у тому

числі й Україну. У червні 2009 р. у країні був зареєстрований і лабораторно підтверджений методом ПЛР перший випадок грипу А/Н1N1/Каліфорнія.

Але більш повчальною і цікавою є історія хвороби другого українського пацієнта – С-ського Г., 39 років. Клінічний діагноз: “Лівобічна позагоспітальна пневмонія, ДН 0, середньої тяжкості”. Захворів 8.08.09 р., через 5 днів після повернення з Балі, коли з’явилися слабкість, сухий кашель, підвищення температури тіла до 40°C. 10.08 звернувся до терапевта, рентгенологічно діагностовано лівобічну верхньочасткову пневмонію, направлений у лікарню № 4, а потім – у № 9 з підозрою на грип А/Н1N1. При госпіталізації зафіксовані: кашель, гіпертермія, задишка, болі у грудях і тілі, нудота, почашення випорожнення.

У лікарні катаральних явищ майже не було, рентгенологічно – пневмонія, крім того 10.08 імунохроматографічний експрес-метод (“швидкий тест”) на антигени вірусів грипу А і В дав негативний результат (№ 378). Тому у пацієнта діагностовано позагоспітальну пневмонію і призначено відповідне лікування за протоколом (цефтриаксон, помірна дезінтоксикаційна терапія, протикашльові засоби та ін.). Загальний аналіз крові від 11.08 відповідав встановленому діагнозу: Нв 162 г/л, лейкоц.  $9,6 \times 10^9$  /л, сегм. нейтрофіли 80%, лімф. – 12%, ШОЕ 23 мм/год. 22.09, уже після виписування хворого, з лабораторії ЦСЕС прийшов позитивний результат на вірус грипу А/Н1N1/Каліфорнія. Пізніше він був підтверджений у ДУ “ІЕІХ” культуральним методом (позитивна вірусна культура), а потім і в Лондоні.

Наведений вище випадок демонструє особливості діагностики нового грипу: експрес-діагностика зі застосуванням швидких тестів (особливо імунохроматографічний метод) не є 100% вірогідною, швидкі тести можуть давати хибнонегативні результати. Це підтверджується даними іноземних фахівців, які дослідили чутливість 3 різних швидких тестів провідних виробників до вірусу нового грипу А/Н1N1(novel), до “звичайного” А/Н1N1 і А/Н3N2 та визначили, що саме при новому грипі вона найнижча – від 40 до 65% (CDC, 2009). ПЛР на сьогодні вважається найбільш сучасним і точним методом ідентифікації вірусу А/Н1N1/Каліфорнія.

Що стосується бактеріологічної діагностики, то залишається актуальним правило: “При грипі вірус наносить перший удар

хворому, а бактерії його добивають...”. Але бактеріологічні дослідження при новому грипі недостатньо інформативні:

– до призначення антибіотиків кашель у багатьох випадках сухий, непродуктивний, що унеможлиблює отримання мокротиння для дослідження;

– отримання матеріалу за допомогою бронхоскопії недоцільне, бо вона потребує багато ресурсів і сприяє нозокоміальному інфікуванню;

– після призначення антибіотиків – бактеріологічна картина недостовірна.

До інших особливостей діагностики належать: ранні рентгенограми, своєчасний моніторинг стану нирок і серцево-судинної системи та пульсоксиметрія. За рекомендаціями експертів ВООЗ (2009), пульсоксиметрію потрібно проводити: тяжким хворим – 1 раз у 2 год, середньотяжким – 1 раз у 4 год, іншим – 1 раз у 6 год, при зниженні концентрації  $O_2$  показана адекватна киснева терапія. На жаль, такий регулярний моніторинг не завжди можливий у вітчизняних лікувальних закладах. Але під час останньої епідемії слова: сатурація, пульсоксиметрія, киснева терапія стали у нас загальновідомими і майже популярними.

*І.А. Боброва*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ В ДОРΟΣЛИХ**

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

Українська історія пандемічного “свинячого” грипу розпочалася в червні 2009 р., коли у країні був зареєстрований і лабораторно підтверджений методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) перший випадок.

Перший хворий в Україні – Н-к Р., 23 роки (12.06.09 р.), діагноз: Грип А/Н1N1/Каліфорнія, середньотяжкий, не ускладнений. Хворий мав характерний епідеміологічний анамнез: 2 роки працював у США продавцем. Захворювання почалося при поверненні в Україну через Париж, у паризькому аеропорту, коли з’явилися озноб, гарячка і слабкість. У вітчизняному аеропорту

його зустрів приятель-лікар, який завіз на таксі у лікарню № 4, а звідти хворий з діагнозом грипу А/Н1N1 направлений в інфекційне відділення лікарні № 9 м. Києва. Пацієнт був ізольований в інфекційний бокс і розпочав лікування: таміфлю по 75 мг 2 рази на день, помірна дезінтоксикаційна терапія внутрішньовенно, жарознижувальні і симптоматичні засоби. Отриманий позитивний швидкий тест на грип А, а через добу позитивний результат ПЛР.

Відразу привернули увагу певні особливості перебігу захворювання:

- гіпертермія понад 39°C тривала 3 дні на тлі таміфлю у комбінації з дезінтоксикаційними і жарознижувальними засобами;
- не було вираженої гіперемії обличчя і кон'юнктивіту, “палаючого” горла;
- ознаки трахеїту та herpes labialis з'явилися з 3-4-го дня хвороби;
- катаральні явища помірні, переважала інтоксикація.

Пацієнт виписаний через тиждень з видужанням.

І все ж таки, свинячий грип, який накопичив генетичний матеріал від птахів, свиней та людей, набув деякі нові якості і особливості перебігу.

Характерною особливістю перебігу є ураження шлунково-кишкового тракту в перші 1-3 дні хвороби з нудотою, блюванням і діареєю.

Американськими вченими доведено: вірус А/Н1N1/Каліфорнія безпосередньо уражає шлунково-кишковий тракт і виявляється в епітеліоцитах кишечника. Однак пріоритетною особливістю цього вірусу є наявність рецепторів до альвеолярних клітин. Тому первинне вірусне ураження – інтерстиціальне, що стрімко розповсюджується і спричинює тяжку гіпоксію. Морфологічні особливості “грипозної пневмонії” при А/Н1N1/Каліфорнія: з 3-5-го дня – блискавична тотальна пневмонія з геморагічним компонентом і переважно лімфоцитарною інфільтрацією з дуже повільним відновленням тканини легень.

Світовий досвід лікування нового грипу (ВООЗ, 2009) свідчить, що: головна зброя проти А/Н1N1 – це адекватне призначення озельтамівіру і адекватна киснева терапія. Коли грип прогресує, доцільно продовжувати озельтамівір з моніторингом стану нирок. Лікування пандемічного грипу, ускладненого позагоспітальною пневмонією, проводиться за відповідними

протоколами. Встановлено, що кларитроміцин має певну проти-вірусну дію (D. Miyamoto et al., 2008), високу ефективність продемонстрував гатифлоксацін. Однак, при будь-якій комбінації не слід призначати більше 2 антибіотиків одночасно.

На перспективу, у разі виникнення чергової хвилі пандемічного грипу і появи даних про резистентність до озельтамівіру, можуть стати у пригоді:

- аерозольний занамівір – поки розглядається ВООЗ виключно як препарат резерву;

- рибавірин – противірусний препарат з дуже широким спектром дії, але може спричиняти анемію;

- панавір – новий препарат рослинного походження, успішно застосований в останню епідемію в Росії;

- перамівір (peramivir) – новий інгібітор нейрамінідази (довенно 300-600 мг 1 раз на добу). Саме перамівір вважається найбільш перспективним за результатами 2-3-го етапів його клінічних випробовувань (матеріали конгресу, Стамбул, 6.11.2009).

Початок будь-якої епідемії завжди супроводжують хаос, паніка, розгубленість і певні недоліки. Ми зіткнулись з ними у жовтні 2009 р., коли “спалахнув” новою незрозумілою хворобою тернопільський регіон.

Жертвами нового пандемічного грипу і недоліків його профілактики та лікування в Україні стали не тільки пересічні громадяни – за період епідемії інфікувались понад 60 тис. медпрацівників, з них 42 загинули (усього захворіло біля 6,5 млн українців).

За даними перевірок і аналізу історій хвороб, найчастіше зустрічались такі недоліки у веденні та лікуванні хворих:

- пізня госпіталізація,

- недооцінка тяжкості стану на догоспітальному етапі і при госпіталізації,

- ігнорування або запізні рентгенографія та визначення рівня кисню в крові,

- несвоєчасне призначення озельтамівіру,

- неадекватна терапія – киснева (у першу чергу!), стероїдна, дезінтоксикаційна, антибактерійна, зловживання жарознижувальними, тромболітичними засобами тощо,

- поліпрагмація.

Але, як сказав видатний український філософ і педагог Григорій Сковорода: “Не той злочинець, хто не знає, а той, хто не хоче знати...”

*В.О. Бойко, П.С. Аршинов, Г.В. Бацюра, М.Т. Гафарова*  
**ПРОБЛЕМИ ПЕРВИННОЇ КЛІНІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ  
ГОСТРОЇ ЕВВ-ІНФЕКЦІЇ**

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

Проблема інфекційного мононуклеозу на сучасному етапі є актуальною не тільки через підвищення рівня захворюваності і збільшення частоти затяжних і хронічних варіантів перебігу інфекції, а й через велику різноманітність клінічних проявів. Універсальний пантропізм вірусу призводить до ураження майже всіх органів і систем, що змушує проводити широкий диференційно-діагностичний пошук з цілим рядом захворювань. Збільшення частки пацієнтів, в яких не визначаються атипові мононуклеари в крові і відсутні основні характерні клінічні ознаки захворювання, призводить до розмаїття первинних діагнозів, з якими пацієнти направляються у стаціонар.

Впродовж 2005-2009 рр. під нашим спостереженням знаходилось 42 пацієнти з кінцевим діагнозом інфекційного мононуклеозу. Діагноз верифікували за допомогою ІФА з визначенням IgM та IgG, а у 13 пацієнтів (2008-2009 рр.) визначали антитіла до капсидного антигену (IgM та IgG) і до нуклеарного антигену (IgG). Хворі, яким, незважаючи на наявність атипових мононуклеарів у загальному аналізі крові, не проводили специфічну діагностику, не включені у групу дослідження.

Переважали пацієнти зі середньотяжким перебігом хвороби і тільки у 7 – встановлено тяжкий перебіг. Типову форму інфекційного мононуклеозу (наявність усіх або декількох характерних клінічних ознак з переважанням однієї з них) відмічали у 31 пацієнта, атипову форму (відсутність усіх або більшості типових симптомів) – в 11.

Амбулаторно в пацієнтів діагностовано: гарячку нез'ясованого генезу – у 19 (45,2%) хворих, лакунарну ангіну і ГРВІ –

відповідно в 7 (16,7%) і 5 (11,9%); 5 (11,9%) осіб були направлені гематологами – для диференціації з апластичними анеміями (4), з підозрою на лімфогранулематоз (1 жінка). Серед інших діагнозів переважали хронічні захворювання травного каналу: хронічний холецистопанкреатит (3; 7,1% хворих), хронічний гастродуоденіт (1; 2,4%), а 2 (4,8%) пацієнти поступили у стаціонар з первинним діагнозом хронічного бронхіту, стадії загострення. На догоспітальному етапі тільки у 8 хворих визначали наявність атипівих мононуклеарів, з них у 3 – результат негативний.

Аналіз результатів дослідження показав, що навіть при типових формах інфекційного мононуклеозу сукупність усіх характерних ознак хвороби (гарячка, лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, тонзиліт і атипіві мононуклеари в крові) була тільки в 3 (7,1%) пацієнтів. Однією з особливостей перебігу гострої EBV-інфекції була тривала гарячка (3-4 тиж.) без додаткових скарг. Типову лімфаденопатію задньошийних лімфовузлів ми спостерігали тільки у 4 (9,5%) пацієнтів, у решти хворих – лімфаденопатія або відсутня, або генералізована. Ознаки гострого тонзиліту відмічали у 15 (35,7%) пацієнтів, але більшість із них мали ангіну ще до госпіталізації. Також ми помітили повільну динаміку мононуклеозного тонзиліту – тривалий та інтенсивний біль, набряк паратонзиллярної ділянки і біло-сірий або гнійний наліт, незважаючи на лікування, утримувались у середньому ( $6,0 \pm 1,2$ ) дня. Саме неефективність стандартної (антибактерійної та місцевої) терапії при первинному діагнозі лакунарної ангіни змушувала продовжувати пошук і обстежувати пацієнта на наявність EBV-інфекції навіть за відсутності інших ознак захворювання. Гепато- або гепатоспленомегалію виявляли у переважної більшості хворих (31). Також спостерігали випадки екзантеми (11), яка мала плямистий, рідше – плямисто-папульозний характер з різною локалізацією.

Отримані дані свідчать про необхідність проведення більш глибокого диференціально-діагностичного пошуку для точнішої первинної діагностики гострої EBV-інфекції на догоспітальному етапі.



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

## ІМУНОПРОФІЛАКТИКА СЕЗОННОГО ЗАХВОРЮВАННЯ НА ГРИП

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

Досвід показує, що найбільш ефективною для профілактики грипу є вакцина, що містить не тільки видо-, але й сероспецифічні штами вірусу, який буде циркулювати в популяції в очікуваному сезоні підйому захворюваності. Але ці особливості вакцини обумовлюють практичні труднощі в її виготовленні в промислових кількостях через реальну складність у прогнозуванні появи в популяції того чи іншого штаму і серотипу вірусу.

У зв'язку з цим вважаємо, що сезонну профілактику грипу необхідно проводити за рахунок підвищення загальної резистентності організму, зокрема препаратами – індукторами інтерферону.

Одним із індукторів інтерферону є вітчизняний препарат бластомуніл. Діюча основа бластомунілу – пептидоглікан клітинної стінки молочнокислих бактерій (*Lactobacillus delbrueckii var. bulgaricus*) і водорозчинний полімер гліцеринтейхоевої кислоти, які мають неспецифічні антигенні властивості.

Численними дослідженнями (Б.В. Пінегін і співавт., 1997; В.С. Мосієнко і співавт., 2006, 2007; О.М. Маланчук і співавт., 2009) показано, що пептидоглікан молочнокислих бактерій має широку імуномодулювальну дію, у тому числі і як індуктор інтерферону. Імунологічні властивості пептидоглікану посилюються присутністю в бластомунілі у певній кількості периплазматичної гліцеринтейхоевої кислоти. Ці речовини є природними активаторами макрофагів, що запускають спадкову імунну реакцію організму. Активовані макрофаги і В-клітини значно збільшують синтез інтерферонів. Під дією інтерферонів відбувається активація латентної ендорибонуклеази з наступним пригніченням синтезу вірусної матричної РНК і синтезу білків вірусної оболонки, що призводить до меншої реплікації вірусу. Практичне використання бластомунілу в комплексному лікуванні вірусних і бактерійних захворювань, а також профілактиці грипу (в окремих колективах) під час епідемії 2009 р., продемонструвало його ефективність і безпечність.

Так, у період початку сезонного підйому епідемії грипу використовували бластомуніл у дозі 0,6 мг підшкірно 1 раз на 10 днів, на курс – 2 ін'єкції. Такий курс профілактики забезпечив 100% захист від захворювання на грип. У дослідних колективах протягом 6 міс. не спостерігали захворювань на грип і ГРВІ.

Перший досвід використання вітчизняного імуномодулятора бластомунілу показав перспективність його застосування в профілактиці сезонного грипу.

*Н.В. Брятко, В.Б. Булгакова, Н.І. Федорчук, М.Д. Брятко*

## **ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ І ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГРИП В ЕПІДЕМІЧНИЙ ПЕРІОД 2009-2010 рр. У МИКОЛАЇВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласна інфекційна лікарня, м. Миколаїв

За даними статистики, грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції є найбільш масовими захворюваннями, які займають провідне місце у структурі інфекційних хвороб і складають 80-90% від усіх випадків інфекційної патології. Враховуючи здатність вірусу грипу спричинювати щорічні епідемії і пандемії, грип є проблемою світового значення. У період епідемії на грип хворіє від 5 до 20% населення. При пандеміях, коли проходить різка зміна властивостей вірусу, хворіє кожна друга людина.

За період, коли в Україні було оголошено епідемію (29.10.2009 р.), у Миколаївській області, станом на 01.04.2010 р, зареєстровано 122 110 випадків грипу і гострих респіраторних вірусних інфекцій, показник на 10 тис. населення склав 1 021,1. Із них дорослих захворіло 49 833 (40,8%), дітей – 72 227 (59,2%). Вагітних захворіло 736, із них госпіталізовано 310 (42,1%). Померло від ускладнених форм грипу 19 хворих (усі дорослі), у тому числі 3 вагітних. Показник загальної летальності склав 0,015%, серед дорослих 0,038%, серед вагітних 0,4%. Методом ПЛР наявність вірусу пандемічного грипу А/Н1N1 підтверджено в 11 померлих, у решти 8 етіологічним чинником було визнано вірус сезонного грипу А.

Підйом захворюваності обумовлено сумішшю респіраторних вірусів: методом імунофлюоресценції виділено антигени грипу А і В, аденовірусу, парагрипу, РС-вірусів.

Захворювання уражає насамперед молоде працездатне населення. У переважній більшості пацієнтів відмічається легкий перебіг хвороби. Групи ризику складають вагітні, діти раннього віку і літні люди. Зазвичай, недуга не уражає масово зазначені контингенти, але в них є високий ризик ускладнень і летальності.

Незважаючи на те, що вірус грипу може спричиняти дуже тяжку і смертельну хворобу, зокрема в молодих і здорових людей, число таких випадків залишається незначним. Вік більшості померлих від 20 до 50 років. Ускладнюється перебіг захворювань за наявності супутніх серцево-судинної патології, ожиріння, захворювань органів дихання, цукрового діабету, ослаблення імунної системи тощо. При блискавичному перебігу розвивається тяжка нетипова пневмонія, яка у випадку виникнення дуже тяжко піддається лікуванню. Особливістю епідпроцесу є ураження вагітних з трагічними наслідками – загибель плода і матері.

За досліджений період епідемії по області госпіталізовано 6 676 хворих на грип і ГРВІ, що склало 5,9% від осіб, які захворіли, із них у 1 930 випадках (30,8%) захворювання ускладнились пневмонією.

Проведено порівняльний аналіз ефективності лікування хворих із застосуванням протівірусного засобу озельтамівір (таміфлю) залежно від термінів захворювання і тяжкості перебігу (тривалість гарячки, інтоксикаційного і респіраторного синдромів, виникнення ускладнень).

Під нашим спостереженням знаходилось 168 хворих на грип, усі дорослі. За віком – це переважно особи працездатного віку (82,1% хворих віком від 18 до 50 років), жінок – 75 (44,6%), чоловіків – 93 (55,4%).

За термінами захворювання хворі розподілені на 3 групи. До 1-ої групи увійшли 77 пацієнтів, які надходили у 1-2-гу добу недуги, до 2-ої – 58 осіб, терміни захворювання яких на момент госпіталізації склали 3-4 доби, до 3-ої – віднесено 33 хворих, які надходили у лікарню на 5-ту добу і пізніше.

Тяжкий перебіг захворювань у 1-ій групі складав 33,8%, середньої тяжкості – 66,2%, у 2-ій – відповідно 46,5 і 53,5%, у 3-ій – 54,4 і 45,6%. Наведені дані відображено у таблиці 1.

Таблиця 1

**Розподіл хворих на грип залежно від термінів госпіталізації, тяжкості перебігу, ускладнень і лікування**

Група	Кількість хворих	Перебіг		Ускладнення	Отримували озельтамівір
		Тяжкий	Середньотяжкий		
1-ша	77 (45,8%)	26 (33,8%)	51 (66,2%)	3 (3,8%)	77 (100%)
2-га	58 (34,5%)	27 (46,5%)	31 (53,5%)	6 (10,3%)	57 (98,3%)
3-тя	33 (19,6%)	18 (54,4%)	15 (45,6%)	12 (36,4%)	32 (96,9%)
Разом	168 (100%)	71 (42,3%)	97 (57,7%)	21 (12,5%)	166 (98,8%)

Як видно з таблиці 1, у хворих 3-ої групи, яких госпіталізовано у пізні терміни недуги, була найбільша кількість тяжких форм і ускладнень.

Усім хворим проводили патогенетичну терапію (дезінтоксикаційні і симптоматичні засоби, аскорбінова кислота, амінокапронова кислота тощо). Протівірусний препарат озельтамівір (таміфлю) призначали усім, які потребували його, з перших годин від початку лікування за стандартною схемою (по 75 мг двічі на добу), при виникненні ускладнень дозу таміфлю подвоювали. 2 пацієнти категорично відмовились приймати озельтамівір. Хворим 3-ої групи лікування проводили з використанням антибіотиків.

У 1-ій групі пацієнтів тривалість інтоксикації і гарячки склала 2,1 дня при тяжкому перебігу, 1,4 дня – при перебігу середньої тяжкості. Ускладнення у вигляді пневмонії розвинулись у 3 (3,8%) хворих.

У 2-ій групі тривалість інтоксикації і гарячки у хворих з тяжким перебігом грипу склала 2,9 дня, при перебігу середньої тяжкості – 2,0 дня. Ускладнення розвинулись у 6 (10,3%) пацієнтів, у тому числі пневмонії – у 5, менінгіт – в 1.

У хворих 3-ої групи тривалість інтоксикації і гарячки склала 3,9 дня при тяжкому перебігу, 2,8 дня – при середньотяжкому. Ускладнення виявлено у 12 (36,4%) хворих у вигляді пневмонії – у 9 і вірусного менінгоенцефаліту – у 3.

Переносимість озельтамівіру у переважної більшості хворих була задовільною, у 7 (4,2%) хворих – спостерігали нудоту, діарею, але препарат не відміняли.

Таким чином, тяжкі і ускладнені форми грипу і ГРВЗ в епідемічний період 2009-2010 рр. у Миколаївській області трапля-

лись, насамперед, серед молодого працездатного населення; найбільш уразливою категорією були вагітні; застосування проти-вірусного препарату озельтамівіру в ранні терміни захворювання значно скорочувало тривалість інтоксикаційного синдрому і гарячки, а також зменшувало розвиток ускладнень; у переважній більшості пацієнтів переносимість озельтамівіру була задовільною, розвиток побічних явищ не потребував відміни препарату.

*Н.В. Брятко, С.Т. Тарасенко, С.П. Титовський*

## **ПЕРЕБІГ ГРИПУ У ВАГІТНИХ У МИКОЛАЇВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласна інфекційна лікарня, м. Миколаїв

В епідемічний період 2009-2010 р. у Миколаївській області серед вагітних зареєстровано 736 випадків захворювань на грип і ГРВІ, 310 з них госпіталізовано (42,0%). В обласній інфекційній лікарні проліковано 55 вагітних, у тому числі 18 – з ускладненням пневмонією.

Етіологія захворювання встановлена в 48 (87,7%) випадках: виявлено методом імунофлюоресценції антигени вірусів грипу А – 24, грипу В – 2, парагрипу – 3, аденовірусів – 14, РС-вірусів – 5.

Клініка захворювань проявлялась симптомами інтоксикації і катаральними явищами. У 69,1% вагітних температура тіла підвищувалася понад 38,5°C; у 34,5% – відмічався біль голови, у 50,9% – біль у горлі, у 70,9% – нежить, у 32,7% – були болі в м'язах, у 21,8% – болі в суглобах. Кашель відмічався в усіх хворих, переважно сухий (у 60,0%), який у 25,4% пацієнок переходив у продуктивний. У 30,9% вагітних спостерігалася задишка, рівень сатурації кисню у 6 хворих був менше 94%.

Діагноз встановлювали за клінічними даними. Усіх хворих з клінікою пневмонії було обстежено рентгенологічно. У 60,0% госпіталізованих встановлено супутню патологію сечовивідних шляхів.

Надходження у стаціонар: у 1-2-ий дні хвороби госпіталізовано 22 (40,0%) вагітні, на 3-5-ий день – 31 (56,4%), після 5-го дня – 2 (3,6%). Захворювання перебігало у середньотяжкій формі у 39 (70,9%) вагітних, у тяжкій – у 16 (29,1%).

Лікування проводили згідно з протоколами. 33 (60,0%) хворі отримували таміфлю, 22 – категорично відмовилися від прийому препарату. Усім вагітним з пневмонією і захворюваннями сечовивідних шляхів призначали антибактерійну терапію. Кисень в умовах ВРІТ отримувало 6 хворих.

Померла від вірусної пневмонії 1 (1,8%) вагітна, в якій відмічались обтяжений акушерський анамнез, надлишкова маса тіла.

Хворі на ГРВІ і грип без ускладнень розподілилися за триместрами вагітності практично рівномірно: I триместр – 14 (37,8%), II – 11 (29,7%), III – 12 (32,4%). Ускладнення у вигляді пневмонії спостерігалися частіше у III триместрі – у 60,0%, у II – у 33,3%, у I – у 6,7%.

За віком хворі розподілились таким чином: від 18 до 20 років – 14 (25,4%) вагітних, від 21 до 30 – 30 (54,5%), старше 31 року – 11 (20,0%).

Сільських жителів було 25 (45,4%), ускладнення пневмонією серед них відбувались у 2 рази частіше, порівняно з мешканцями міста.

Середнє перебування у стаціонарі хворих на неускладнені форми ГРВІ і грипу склало 6 днів. Вагітних з пневмонією після 7-8-го дня хвороби переводили в пульмонологічне відділення обласної лікарні.

Таким чином, вагітні є групою ризику при захворюванні на грип і ГРВІ; більш тяжкий перебіг захворювань спостерігався у III триместрі вагітності; у більшості госпіталізованих діагностовано супутню патологію сечовивідних шляхів.

*Н.А. Васильєва, Л.Я. Дементьєва, Я.І. Йосик*

**Етіологічна структура грипу під час епідемії  
2009 р. у Тернопільській області  
(за даними серологічного обстеження хворих)**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Тернопіль

Визначали динаміку титрів антитіл у парних сироватках крові в реакції гальмування гемаглютинації (РГГА) з грипозними діагностикумами А/Н1N1, А/Н2N2, А/Н3N2, А/Н1sw, В (тест-

системи виробництва РФ). За низькі титри вважали 0-1:20, середні 1:40-1:80, високі – 1:160 і вище (до 1:1280). Проаналізовано парні сироватки крові, забрані з інтервалом 5-14 днів, від 284 стаціонарних хворих на пандемічний і сезонний грип під час епідемії (жовтень-листопад 2009 р.) у Тернопільській області, у тому числі 26 вагітних. Хворі були віком від 9 до 81 року. Серед них міських жителів було 156, сільських 128. За діагнозами пацієнти розподілені таким чином: грип діагностовано у 53 осіб, ГРВІ у 109, ускладнення пневмонією у 122.

До вірусу грипу А/Н1N1 низькі титри визначалися у 29,7% обстежених (у тому числі антитіл взагалі не виявлено у 5,9%), середні титри – у 26,7%, високі – у 43,6%; до А/Н2N2 – відповідно у 54,3 (17,5), 30,2 і 15,5%; А/Н3N2 – 7,0 (1,1), 22,9 і 70,1%; А/Н1sw – 14,3 (0), 31,6 і 54,1%; В – 5,1 (1,5), 25,0 і 69,9%. Частка високих титрів антитіл була достовірно вищою ( $p < 0,001$ ) при всіх серотипах грипу, за винятком А/Н2N2. Середні титри (вираховані за методикою Т.С. Сайдулдіна, 1981) щодо А/Н1N1 складала 92, А/Н2N2 – 46, А/Н3N2 – 184, А/Н1sw – 160, В – 171; суттєву різницю ( $p < 0,05-0,001$ ) встановлено лише для перших двох серотипів стосовно усіх інших. У вагітних титри антитіл були лише середні і високі.

Виявлено залежність титру антитіл від віку обстежених. Найнижчі титри відзначено до А/Н2N2 в осіб до 50-річного віку (коливання середніх титрів 23-46), а також до А/Н1sw (40) у пацієнтів віком до 20 років. Титри антитіл до грипу А/Н1N1 практично однакові в усіх вікових групах (70-98). Найвищі титри відзначено до серотипів грипу А/Н3N2 (160-260), А/Н1sw (121-320), В (130-279) без суттєвої різниці у всіх вікових групах.

Підтвердженням діагнозу вважали наростання титру антитіл у сироватці крові у 4 рази і більше. Діагностичне наростання титру антитіл відзначено у 124 (43,7%) хворих, у тому числі до А/Н1N1 – у 55 (20,1%), до А/Н2N2 – у 28 (10,1%), до А/Н3N2 – у 39 (13,7%), до А/Н1sw – у 15 (15,3% із 98 обстежених на пандемічний грип), до В – у 36 (13,2%). Одночасно наростання титру антитіл до двох збудників спостерігалось у 13 осіб, до 3 – у 10, до 4 – у 2 хворих. За наявності позитивної динаміки титри антитіл залишалися низькими лише у поодиноких хворих (по 3,6% до серотипів грипу А/Н1N1 та А/Н2N2), в

інших досягали середніх (18,4-40,0% без суттєвої різниці між групами) і високих (60,0-81,6%) значень.

Етіологічна роль вірусу А/Н3N2 найчастіше (53,8%,  $p < 0,001$ ) підтверджувалась у хворих на пневмонію, інші віруси реєструвались з однаковою частотою незалежно від діагнозу. Спектр збудників при різних діагнозах не відрізнявся, частка кожного з них складала 22,2-29,6%.

Отже, серологічні дослідження під час епідемії грипу та інших ГРВІ 2009 р. дозволили уточнити етіологічний діагноз лише у половини хворих. Залежності спектру збудників від клінічного діагнозу не встановлено.

*С.І. Васіна, І.І. Кириченко, В.Г. Палій,  
Л.О. Панченко, Л.О. Попова*

### **РОЛЬ МІКОПЛАЗМО-ГЕРПЕСВІРУСНОЇ АСОЦІАЦІЇ В РОЗВИТКУ ГОСТРОГО І ХРОНІЧНОГО ЛАРИНГІТУ І НАЙБІЛЬШ ЗНАЧУЩІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ ЙОГО ДІАГНОСТИКИ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова  
НАМН України”, Військово-медичний клінічний центр  
північного регіону департаменту охорони здоров’я  
Міністерства оборони України, м. Харків

Гострі і хронічні захворювання глотки та гортані є найрозповсюдженішими хворобами, які часто характеризуються затяжним перебігом з тяжкими ускладненнями і в ряді випадків мають результати лікування такі, що не задовольняють клініцистів.

В етіології інфекційно-запальних хвороб глотки і гортані все більшого значення набувають мікробні асоціації, які представлені однією або різними таксономічними групами (С.В. Прозоровський, 1995).

Одним із найбільш поширених мікробних біоценозів при змішаних інфекціях є асоціація мікоплазм з вірусами, що обумовлено здатністю останніх адсорбуватися на поверхні мембран мікоплазм.

У клінічній картині хворих на гострі і хронічні форми ларингіту поряд з основною ЛОР-симптоматикою у ряді випадків спостерігають такі прояви, які дають підставу для підозри на мікст-інфікування або мікст-захворювання (синдром шийної



лімфаденопатії, тривалий, впродовж 6 і більше місяців. Субфебрилітет, що не пов'язаний з тонзилогенною інтоксикацією, синдром хронічної втоми тощо).

Викладене вище доводить актуальність визначення ролі мікоплазмо-герпесвірусної асоціації в розвитку гострих і хронічних форм фарингіту і ларингіту та пошуку нових методичних підходів і методів для комплексної діагностики мікст-інфекцій та підвищення ефективності лікування хворих.

Метою роботи було з'ясувати роль мікоплазмо-герпесвірусної асоціації при гострих і хронічних інфекційно-запальних захворюваннях гортані і визначити найбільш значущі клініко-лабораторні критерії діагностики мікст-інфекції.

Імуноферментним методом для виявлення серологічних маркерів IgM і IgG до *M. hominis* і *Herpes simplex virus* було досліджено 52 сироватки крові хворих (28 чоловіків і 24 жінок). Середній вік хворих був 48 років. Контрольну групу склали 22 клінічно здорових особи (12 чоловіків і 10 жінок).

У результаті проведених досліджень було встановлено високу інфікованість (73,1%) хворих асоціацією мікоплазм з герпесвірусами. При цьому у хворих з хронічним ураженням гортані вона була знайдена у більше ніж у половини (67,5%) і виявлялась у 2 рази частіше, порівняно зі здоровими особами (31,8%). Ще більш високу частоту інфікування 2 збудниками було відмічено у хворих на гострий ларингіт (91,7%), що перевищувало показники здорових осіб майже в 3 рази.

Основними клініко-лабораторними критеріями діагностики мікст-інфекції мікоплазмо-герпесвірусної природи є тривалий, упертий характер перебігу запального процесу в гортані з частими рецидивами (до 3-4 разів на рік), а також наявність клінічних і лабораторних ознак мікробної активності: тривалий субфебрилітет, збільшення шийних лімфовузлів, швидка втомлюваність, зниження працездатності, психоемоційні розлади тощо.

М.О. Винничук, С.І. Климнюк, І.А. Мартинюк, О.В. Брик

**МОНІТОРИНГ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ШТАМІВ  
*M. tuberculosis*, ВИДІЛЕНИХ ВІД ВПЕРШЕ  
ВИЯВЛЕНИХ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ  
У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2008-2009 рр.**

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

Туберкульоз стоїть на першому місці за причиною смертності з усіх інфекційних хвороб у світі і в Україні. Із середини 90-их років ХХ ст. значна частина людей, що помирають від цього захворювання, мають хіміорезистентний туберкульоз. Хіміорезистентність мікобактерій туберкульозу (МБТ) до основних антимікобактерійних препаратів (АМБП) є причиною не тільки підвищення смертності, але й збільшення частоти рецидивів і хронізації туберкульозного процесу. Такі форми туберкульозу легень з тривалим і масивним бактеріовиділенням сприяють подальшому поширенню первинного хіміорезистентного туберкульозу серед населення. Особливо небезпечні випадки резистентності, коли стійкість відмічається відразу до ізоніазиду і рифампіцину (мультирезистентність) – двох найсильніших, найдоступніших та найефективніших АМБП I ряду, які входять до складу основного курсу протитуберкульозної хіміотерапії. Тому своєчасне визначення чутливості *M. tuberculosis* до АМБП є запорукою адекватної хіміотерапії і одужання хворих, а її аналіз дає можливість спрогнозувати поширеність хіміорезистентних штамів МБТ у регіоні.

У Тернопільській області у 2008 і 2009 рр. було зареєстровано відповідно 645 та 537 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень. При їх обстеженні висіяно та ідентифіковано штами збудників і проведено тест на чутливість до АМБП у 298 (46,2%) і 274 (51,0%) хворих відповідно. Дані про резистентність МБТ, виділених від вперше виявлених хворих на туберкульоз легень у Тернопільській області у 2008-2009 рр., наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

**Резистентність *M. tuberculosis*, виділених від вперше виявлених хворих на туберкульоз легень, до АМБП**

Чутливість/ стійкість	Позитивний результат, %	
	2008 р.	2009 р.
Чутливі до усіх АМБП	56,7	54,7
Стійкі до будь-яких АМБП	43,3	45,3
Монорезистентність	18,5	24,1
Мультирезистентність	8,4	7,3
Ізоніазид + інша стійкість	5,0	5,5
Рифампіцин + інша стійкість	3,0	1,1
Будь-яка стійкість до ізоніазиду	18,8	19,7
Будь-яка стійкість до рифампіцину	19,5	22,6

Отже, порівняно з 2008 р., у 2009 р. кількість виявлення стійких до будь-яких АМБП МБТ збільшилась. Аналізуючи структуру резистентності можна відмітити, що найбільше зростає частота виявлення монорезистентних штамів, в основному за рахунок збільшення стійкості до рифампіцину, у той час як мультирезистентні штами визначалися дещо рідше, що є позитивною прогностичною ознакою в плані одужання хворих, які приймають стандартний курс протитуберкульозної хіміотерапії.

*Н.О. Виноград*

**ІНФЕКЦІЙНИЙ КОНТРОЛЬ ПРИ  
ПАНДЕМІЧНОМУ ГРИПІ А/Н1N1/2009**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Серед багаточисельних проблем, що виникли у 2009 р. у зв'язку з поширенням пандемічного вірусу грипу А/Н1N1/2009, проблема професійного інфікування медичного персоналу зумовила необхідність перегляду існуючих в Україні стандартів контролю і захисту від ураження патогенами з повітряним механізмом передачі на всіх етапах надання медичної допомоги населенню. Особливістю пандемічного вірусу грипу А/Н1N1/2009 була його здатність поширюватися великокрапельним і аерозольним шляхами, а також

контактним механізмом передачі, що вимагало запровадження специфічних протиепідемічних заходів у зонах високого ризику ураження, до яких належали заклади охорони здоров'я.

Оптимальним у цій ситуації стало запровадження інфекційного контролю з наступними пріоритетними напрямками: зменшення кількості потенційних джерел збудника інфекції, технічний контроль, адміністративний контроль, використання засобів індивідуального захисту. Залежно від етапу надання медичної допомоги хворим акцент зміщується на певний блок заходів. Так, на етапі транспортування і сортування у приймальних відділеннях основна увага приділяється раціоналізації технічного контролю із урахуванням реальних можливостей з метою зменшення ймовірності формування аерозолів і захисту персоналу, який перебуває в зоні їх поширення. Транспортування хворих до ЛПЗ має проводитися при адекватній вентиляції машини швидкої допомоги (відкриті вікна). Персонал і хворі повинні дотримуватися стандартних заходів захисту.

Основу інфекційного контролю складають наступні блоки: раннє і швидке виявлення хворих на грип; дотримання стандартних заходів захисту персоналу при наданні допомоги всім хворим; дотримання спеціальних заходів при наданні допомоги хворим з підозрілим або ймовірним діагнозом грипу; створення інфраструктури інфекційного контролю в ЛПЗ; підтримка заходів інфекційного контролю.

Стандартні заходи запобігання інфікування персоналу в ЛПУ – це основні заходи інфекційного контролю в системі охорони здоров'я. Вони проводяться для мінімізації поширення збудників інфекційних захворювань при наданні медичної допомоги і для запобігання прямому контакту з кров'ю, біологічними рідинами, виділеннями і рановою поверхнею. Стандартних заходів запобігання необхідно дотримуватися постійно, на всіх рівнях надання медичної допомоги, при наданні допомоги всім хворим. Обов'язковим є проведення тренінгів персоналу з метою навчання їх стандартним заходам.

До стандартних заходів належать: гігієна рук; використання ЗІЗ для запобігання контакту з біологічними рідинами або рановими поверхнями хворого; респіраторна гігієна та етикет при кашлі; профілактика пошкоджень голками або іншими колючими і ріжучими предметами; збір і видалення відходів; очистка і дезінфекція предметів, поверхонь та обладнання.

Спеціальні заходи скеровані на запобігання формуванню аерозолів при аерозольгенеруючих процедурах, зниження концентрації вірусу в повітрі нижче інфікувальної дози, усунення явищ турбуленції, тощо.

Зазначений алгоритм дій є ефективним не лише при пандемії грипу, але й при будь-яких епідемічних ускладненнях, зумовлених особливо небезпечними збудниками з повітряним механізмом передачі, у тому числі з дрібнодисперсною фазою поширення будь-яких патогенних біологічних агентів.

*О.Б. Ворожбит, В.В. Корицька, О.Б. Герасун, І.О. Кіселик*

### **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГРИПУ (аналіз 35 випадків під час епідемії 2009 р.)**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

На даний момент одним з актуальних питань сучасної інфектології залишається грип, спричинений вірусом А/Н1N1. Вперше це захворювання було зареєстровано в Мексиці весною 2009 р., проте станом на листопад 2009 р. уже 195 країн світу повідомили про випадки захворювання людей, спричинені вірусом А/Н1N1 і підтвержені результатами лабораторних досліджень. Оскільки в Україні існує проблема забезпечення точними і швидкими тестами для проведення специфічної діагностики цього штаму, дослідження особливостей клінічного перебігу захворювання є важливим для встановлення діагнозу.

Метою роботи було провести аналіз особливостей клінічних проявів у хворих на грип на момент поступлення в КЗЛОР ЛОІКЛ м. Львова і в динаміці захворювання.

Опрацьовано 35 історій хвороб пацієнтів, які поступили в ЛОІКЛ за період від 01.11. по 11.11.2009 р. з діагнозом грипу. Історії обиралися за принципом випадкової вибірки. Вивчали клінічні прояви у цих хворих. Стать: чоловіки – 16 (45,7%), жінки – 19 (54,3%). Вік: від 20 до 30 років – 15 (43,0%) хворих, від 30 до 40 років – 7 (20,0%), від 40 до 60 років – 10 (28,5%) і понад 60 років – 3 (8,5%) хворих. Як видно з отриманих даних, 91,5% з числа хворих становили особи працездатного віку. Люди

похилого віку виявились майже не вразливими до цього штаму. Можливо, вони мають антитіла до інших штамів вірусів грипу, які надають їм перехресний імунітет проти пандемічного штаму.

Симптоми хвороби: кашель – у 82,0% хворих, з них сухий – у 91,5%, гіперемія слизової оболонки ротогорла – у 88,0%, зерниста слизова оболонки глотки – у 67,0%, жорстке дихання – у 82,0%, сухі хрипи – у 23,0%, крепітація – у 12,8%, нежить – у 31,4%, язик обкладений білим нальотом – у 42,8%, кон'юнктивіт – у 12,8%, нудота – у 34,0%, блювання – у 20,0%, блідість шкірних покривів – у 57,0%, загальна слабкість – у 57,0%, біль голови – у 71,4%, біль у м'язах і суглобах – у 45,0%. Частота дихання у пацієнтів становила 18-20 за 1 хв або виявлялася незначна задишка (до 24 за 1 хв). Чіткої послідовності виникнення симптомів не виявлено. У 68,0% пацієнтів переважна більшість наведених вище ознак виникала у перший день хвороби, у 32,0% пацієнтів захворювання починалося з підвищення температури тіла до 39,9°C і вище, яка протягом 3-4 днів хвороби залишалася єдиним симптомом.

Показники максимальної температури тіла: до 37,9°C – у 8,5% пацієнтів, 38-38,9°C – у 43,0%, 39-39,9°C – у 31,4%, вище 40°C – у 17,0%. У більшості випадків температура тіла досягала максимуму на другий день від початку виникнення клінічних проявів.

Отже, перебіг грипу у пацієнтів характеризувався більш вираженою інтоксикацією з високою гарячкою, порівняно з хворими на сезонний грип. Інтоксикаційний синдром переважав над катаральним, який спостерігався у всіх пацієнтів, але був незначно вираженим. З числа хворих 95,0% становили особи працездатного віку, серед яких переважали люди віком від 20 до 30 років (43,0%). Люди похилого віку виявились майже не вразливими до цього штаму вірусу грипу.

*О.А. Голубовська*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ УРАЖЕНЬ ЛЕГЕНЬ, СПРИЧИНЕНИХ ПАНДЕМІЧНИМ ШТАМОМ ВІРУСУ ГРИПУ А/Н1Н1**

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

Клінічний перебіг грипу, спричиненого новим штамом вірусу А/California/04/2009 (А/Н1Н1), виявив ряд небезпечних особливостей, основними з яких є часте виникнення тяжкого ураження легень з розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому дорослих (РДСД) з явищами дихальної недостатності та високою летальністю (до 10% з числа підтверджених випадків грипу). Найбільш частою причиною розвитку РДСД у клініці є інфекційні агенти, що безпосередньо ушкоджують легеневу паренхіму (віруси, бактерії, гриби), а також септичні процеси. За даними різних авторів, на частку інфекційної патології припадає 45-67% усіх випадків цієї патології.

Аналіз властивостей нового грипу показав наявність подвійної специфічності до 2,3 сіалових кислот ротоглотки та 2,6 сіалових кислот нижніх дихальних шляхів. Таким чином, вірус здатний спричинити первинну вірусну пневмонію, що супроводжується частим розвитком означеного вище тяжкого ускладнення – РДСД. Незважаючи на різноманіття причин, що спричинюють РДСД, його клінічна картина, патофізіологія, діагностика і лікування подібні, що й дозволило виділити цей стан в окремий синдром.

Клінічно РДСД визначається як гостре ураження легень, що призводить до великих двобічних інфільтратів, тяжкої гіпоксемії, що погано коригується, та помітного зменшення розтяжності легень. Особливостями перебігу пневмонії при новому грипі є:

– виникнення її в молодих осіб з певних груп ризику (цукровий діабет, ожиріння тощо) з максимальною летальністю у віковій групі 25-49 років;

– первинні прояви тяжкого ураження легень виникають на тлі лейкопенії або нормоцитозу без значного підвищення ШОЕ, що може свідчити про імунодепресивну дію вірусу;

– характерна обмаль фізикальних даних при вражаючих рентгенологічних ознаках субтотальної або тотальної пневмонії;

також має місце невідповідність клінічних і рентгенологічних даних з превалюванням останніх;

– відсутність очікуваного ефекту від призначення масивної антибактерійної терапії;

– мала ефективність інвазивних методів вентиляції легень.

У цей час не існує лабораторних або інструментальних методів дослідження, специфічних для РДСД. Відносно специфічним вважається збільшення фракцій С5а-комплемента, визначення яких недоступно більшості лікувальних установ.

Існує поширена думка, що самим гарним методом лікування РДСД є його профілактика. З нашого досвіду, щоб запобігти тяжкому перебігу нового грипу і розвитку ураження легень, необхідно найраніше призначити озельтамівір (у перші 1-2 доби від початку захворювання), застосування препарату у більш пізній період захворювання є сумнівним. Але неспецифічність симптомів грипу в перші доби захворювання утруднює його своєчасну діагностику і призначення специфічного лікування. З іншого боку, часте безконтрольне і необгрунтоване призначення протівірусних засобів може спричинити виникнення резистентних штамів вірусу як у конкретної людини, так і в популяції цілком. Тактика ведення таких хворих дуже складна, й для її розробки необхідне залучення різних спеціалістів – інфекціоністів, пульмонологів, реаніматологів.

*Г.І. Граділь, В.М. Козько, Г.І. Губіна-Вакулик, М.А. Колодій,  
Л.М. Амеліна, О.І. Могиленець, Н.М. Герасюта, А.О. Бойко,  
І.В. Борзенкова, І.С. Юрченко*

### **ГРИП А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ/2009, НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ, РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ І ПАТОГІСТОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Національний медичний університет, Вірусологічна  
лабораторія обласної санітарно-епідеміологічної станції,  
Обласна клінічна інфекційна лікарня,  
Обласна клінічна лікарня, м. Харків

Віруси – досконалі біологічні машини, що мають прекрасну генетичну пам'ять і здатність до саморозвитку. Дослідження вірусу грипу А/Н1N1 виявило значно більш складну його



генетичну структуру, до якої входять гени, отримані з чотирьох різних джерел. За даними ВООЗ, грип А/Н1N1/Каліфорнія/2009 розповсюдився більше ніж у 200 країнах, де було зареєстровано майже 12 000 смертельних випадків, підтверджених лабораторно (з них у Європі – 4 073), але потрібно два роки, щоб встановити реальну кількість померлих. Найбільша кількість хворих спостерігалась у віковій групі від 18 до 64 років. Особливістю пандемії грипу А/Н1N1/Каліфорнія/2009 був стрімкий розвиток негоспітальних пневмоній з тяжким перебігом і, у ряді випадків, респіраторного дистрес-синдрому дорослих (РДСД). Встановлено, що пізні звернення пацієнтів за допомогою – після 4-5-го дня хвороби, призводило до незворотних змін у легенях.

В обласній клінічній інфекційній лікарні м. Харкова померло 30 хворих, усього у Харківській області – 65. При аналізі клінічного перебігу і протоколів автопсії 30 пацієнтів середнього віку –  $(42,3 \pm 1,7)$  року, діагноз грипу А/Н1N1 було підтверджено за допомогою ПЛР у 16 померлих, двобічну субтотальну пневмонію виявлено в усіх, у тому числі двобічну з локалізацією у нижніх частках – у 2, субтотальну справа – в 1; вогнищева пневмонія зліва була в 1 пацієнта, справа у верхній частці – в 1. набряк легень діагностовано у 14 (46,6%) хворих, набряк головного мозку – у 14 (46,6%), ожиріння – у 19 (63,3%).

Наводимо, на наш погляд, типове клінічне спостереження. Пацієнт Ф., 38 років, діагноз грипу А/Н1N1 підтверджено методом ПЛР, фаринготрахеобронхіт, двобічна негоспітальна субтотальна вірусно-бактерійна пневмонія. При госпіталізації на 3-й день хвороби на рентгенограмі в легенях відсутня пневмонічна інфільтрація. Через 2 дні стрімко наросла дихальна недостатність, переведений у ВРІТ, рентгенологічно на фоні проведення антибактерійної терапії виявлено двобічну субтотальну пневмонію. Помер пацієнт на 7-й день хвороби. Проведено дослідження патогістологічного матеріалу у ЦНДЛ ХНМУ: тканина легень – типова картина РДСД, капіляри щільно заповнені еритроцитами, інфільтрат здебільшого круглоядерний, не нейтрофільний.

При аналізі секційного матеріалу в інших клінічно подібних випадках у порожнині альвеол виявлявся ексудат з нитками фібрину та гіалінові мембрани – патогномонічна ознака РДСД. Альвеолярний епітелій часто був десквамований, вільно лежав у порожнині альвеол, спостерігався також серозно-геморагічний ексудат.

Отже, у пацієнтів, які померли, спостерігався стрімкий перебіг клінічної картини пневмонії зі швидким розвитком дихальної недостатності, масивним ураженням паренхіми легень. У більшості випадків у пацієнтів цієї групи спостерігалась чітка негативна динаміка симптомів на фоні антибактерійної терапії при оцінці її ефективності через 24 та 72 год. Клініко-лабораторні та рентгенологічні дослідження, що застосовувались, у ряді випадків не дозволяли клінічно розмежувати негоспітальну пневмонію і РДСД. Вивчення патогістологічних змін вказує на домінуюче ушкодження ендотелію судин та епітелію альвеол, спостерігалось заповнення порожнин альвеол ексудатом з нитками фібрину і появою гіалінових мембран у тканині легень.

*Г.І. Граділь, В.М. Козько, А.М. Коробов, О.І. Могиленець,  
М.А. Колодій, Л.М. Амеліна, Н.Ф. Меркулова, Н.А. Єкімова,  
В.Г. Ткаченко, А.В. Решетник, А.А. Кузнєцова, О.В. Балдіна,  
О.В. Морозова, Ю.В. Танчук, С.О. Собко, І.М. Андрущенко*

**СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ У ЛІКУВАННІ НЕГОСПІТАЛЬНИХ  
ПНЕВМОНІЙ, ЩО УСКЛАДНЮЮТЬ ГРИП  
А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ/2009: ЗАСТОСУВАННЯ  
ВИПРОМІНЮВАННЯ СВІТЛОДІОДНИХ ФОТОННИХ  
МАТРИЦЬ “БАРВА-ФЛЕКС”**

Національний медичний університет,  
Національний університет ім. В.Н. Каразіна,  
Лабораторія квантової біології і квантової медицини,  
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Летальність при пандемічному грипі виявилась значно меншою, ніж прогнозувалась ВООЗ (1,37% на 12.10.09, що майже дорівнює показнику при “іспанці” – 1,33%), але достатньо високою порівняно зі сезонним грипом (0,003%). Негоспітальна пневмонія (НП) – типове ускладнення грипу та інших ГРЗ і ГРВІ. За даними European Respiratory Society (ERS), серед пацієнтів, які потребують госпіталізації, летальність складала 14% (до пандемії грипу А/Н1N1/Каліфорнія/2009). Як зазначено у національному стандарті, основою терапії НП є своєчасне

адекватне призначення антибіотиків. Разом з тим, при пневмоніях, що ускладнюють грип А/Н1N1, у багатьох випадках ефективність антибіотикотерапії виявилася недостатньою.

На даний час об'єктивно встановлено, що світло зумовлює зміни майже усіх функцій організму. Таке випромінювання нормалізує роботу регуляторних систем організму людини: імунної, ендокринної і центральної нервової. У патогенезі інфекційних захворювань найважливішу роль відіграє токсемія. Встановлено ефект фотопливу, який модифікує процес структуроутворення ліпополісахариду, що відкриває перспективу використання низькоінтенсивного випромінювання у комплексному лікуванні хворих з ендотоксикозом і бактерійно-токсичним шоком. У літературі відзначається можливість застосування лазерного випромінювання для профілактики розвитку РДСД. Нові технології призвели до появи поряд з новими діодними лазерами більш досконалих діодів – LEDs (Light Emitting Diodes).

Мета дослідження – поліпшення результатів лікування пацієнтів, в яких розвилася негоспітальна пневмонія при грипі, шляхом використання у комплексній терапії монохромного некогерентного видимого випромінювання у поєднанні з інфрачервоним.

В основу роботи покладені спостереження за 87 пацієнтами, які знаходилися на лікуванні у клініці в період епідемії грипу А/Н1N1/Каліфорнія/2009 у 2009-2010 рр. і склали основну групу. Група порівняння – 31 хворий на пневмонію, які отримували у комплексній терапії аугментин. Грип, ускладнений пневмонією, був діагностований у 83 пацієнтів основної групи клініко-епідеміологічно і, в окремих випадках, лабораторно методом ПЛР. Серед хворих основної групи чоловіків було 47, жінок – 40. Середній вік пацієнтів склав  $(40,3 \pm 1,7)$  року. Діагноз пневмонії був підтверджений в основній групі і групі порівняння клініко-рентгенологічно на підставі критеріїв, викладених у наказі МОЗ України № 128. При формуванні груп застосовували критерії виключення.

В усіх випадках запитували згоду пацієнтів на застосування фототерапії. Курс лікування складав від 5 до 14 щоденних процедур у безупинному режимі роботи випромінювача при експозиції 10-20 хв. Процедури проводилися в палаті. Середній ліжко-день в основній групі склав  $(19,4 \pm 0,8)$  дня, у групі порівняння –  $(22,5 \pm 1,0)$ . Процедури переносилися добре і

забезпечували помітне для пацієнтів і лікарів поліпшення загального стану. У процесі світлолікування ніяких ускладнень не виявляли. Відзначався позитивний вплив фототерапії на динаміку основних клінічних проявів пневмонії.

Отже, застосування випромінювання фотонних матриць “Барва-Флекс”, у спектрі якого присутнє світло інфрачервоного (940 нм) діапазону, при пневмоніях, що ускладнюють грип, у тому числі А/Н1N1, істотно зменшує тривалість стаціонарного лікування, позитивно впливає на динаміку основних клінічних проявів пневмонії, що дозволяє рекомендувати методику до більш широкого застосування.

*Б.М. Дикий, Т.О. Нікіфорова, Г.Б. Матейко,  
М.І. Яворський, М.А. Бойко*

## **ПЕРЕБІГ ГРИПУ У ВАГІТНИХ В ЕПІДЕМІЧНИЙ ПЕРІОД**

Національний медичний університет, Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Івано-Франківськ

У листопаді 2009 р. в Івано-Франківській області зафіксовано перевищення епідемічного порогу захворюваності на грип і ГРВІ у 3,76 разу, найвищий показник склав 338,8 на 100 тис. населення (епідпоріг – 90,1). Усього з 22.10.2009 по 31.12.2009 захворіло 139 425 осіб (44 померло), у тому числі – 225 вагітних (5 померло). Залежно від рівня інтоксикації і вираження катарального синдрому, легку форму захворювання діагностували у 143 (63,6%), середньотяжку – у 68 (30,2%), тяжку – у 14 (6,2%) жінок. Усі жінки (82) зі середньотяжкою і тяжкою формами грипу були госпіталізовані у стаціонари акушерських закладів, де лікувались і спостерігались інфекціоністами сумісно з акушер-гінекологами і терапевтами. Більшість серед госпіталізованих – 52 (63,4%) знаходились у III триместрі вагітності, 25 (30,5%) – у II і тільки 5 (6,1%) – у I триместрі. У 16 (23,5%) жінок, хворих на грип середньої тяжкості, спостерігали після 5-го дня хвороби бронхіт, у 3 – отит, у 5 – гайморит, у 7 – піеліт. 10 із 14 жінок із тяжким перебігом грипу мали помірно виражений синдром цитолізу. Рівні аланін- і аспартатамінотрансфераз перевищували норму у 3-5 разів на тлі нормальних показників загального білірубіну і тимолової проби.

У всіх жінок (14) з тяжким і 52 (76,5%) зі середньотяжким перебігом грипу діагностували пневмонію – усього 66 (29,3%) випадків. 6 жінок з тяжкою пневмонією і гострою дихальною недостатністю перебували на штучній вентиляції легень, з них 5 – померло (3 вагітні і 2 породіллі). Летальність серед вагітних склала 2,2%. У 3 вагітних плоди загинули внутрішньоутробно, 2 новонароджених мали тяжку патологію респіраторного тракту і також померли. Якщо у вагітних із середньотяжкими формами хвороби клініко-рентгенологічні ознаки пневмонії розвивались з 5-6-го дня, то у 10 із 14 жінок з тяжким грипом вони реєструвались з 2-го дня. У таких пацієнток при первинному рентгенологічному обстеженні виявляли множинні дрібні вогнища інфільтрації в легеневій тканині і фокуси ателектазів, що створювало картину “строкатих грипозних легень”. Дані фізикального обстеження у цих вагітних були виражені слабо: незначне притуплення перкуторного звуку, ослаблене везикулярне дихання, поодинокі вологі хрипи тільки при кашлі, на глибокому вдиху. Слід відмітити, що не у всіх жінок з тяжким перебігом грипу в перші години його розвитку мали місце висока гарячка і симптоми вираженої інтоксикації. Задовільний вигляд і мало порушене загальне самопочуття деяких жінок у перші години хвороби не завжди відповідали тяжкості. У таких вагітних “ранні” пневмонії виникали на тлі помірно вираженого катарального синдрому, що значно утруднювало діагностику.

Причиною смерті 5 вагітних з тяжкою формою грипу на 3-4-ий день хвороби стали токсично-геморагічний набряк легень і гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС). На тлі вираженої інтоксикації у них різко наростав ціаноз, з'являлись задишка, тахікардія, різке зниження артеріального тиску, неадекватність психіки, зменшувалась сатурація крові киснем, наростала гіпоксемічна кома і поліорганна недостатність. Пусковим механізмом ГРДС була вірусна інфекція, про що свідчать негативні результати бактеріологічних досліджень. Патоморфологічні зміни: гостра субтотальна двобічна серозно-геморагічно-фібринозна пневмонія, набряк легень, множинні крововиливи в усі органи. У 3 померлих виділено фрагменти, гомологічні вірусу грипу А/Н1N1/Каліфорнія 04/09.

Таким чином, у 29,3% вагітних жінок грип ускладнився пневмонією. Нерідко в перші години хвороби спостерігалась

невідповідність між загальним виглядом і самопочуттям хворої, висотою температури тіла, фізикальними даними і тяжкістю стану, а також рентгенологічними даними. Прогностично несприятливим був перебіг тяжкої і середньотяжкої форм грипу у вагітних, який починався з ранньої пневмонії.

*О.М. Домашенко, Г.М. Домахіна, Т.В. Джоджуа,  
Н.В. Максимцева*

## **ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПНЕВМОНІЇ, СПРИЧИНЕНОЇ ВІРУСОМ ГРИПУ А/Н1Н1, У ВАГІТНИХ**

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

Проаналізовано перебіг первинної пневмонії, спричиненої вірусом грипу А/Н1Н1, у 47 вагітних віком від 15 до 36 років, які знаходилися на лікуванні в клініці інфекційних хвороб ДонНМУ (11 хворих) і Донецькому регіональному центрі охорони материнства та дитинства (36 хворих). І триместр вагітності був у 4,2% пацієнток, II – у 12,8%, III – у 83,0%. 13 (27,7%) вагітних повідомили про контакт з хворими на грипозні захворювання протягом 7 діб до появи перших клінічних ознак хвороби. 2 (4,3%) пацієнтки із 47 були щеплені проти сезонного грипу у 2008-2009 рр. У 15 (31,9%) вагітних виявлено патологічні акушерські стани, у 53,2% – супутні захворювання.

Гострий початок хвороби відмічено у 93,6% хворих, при цьому у 31,9% – спостерігався виражений інтоксикаційний синдром. У 27,7% вагітних відзначено нежить, у 25,5% – біль у горлі, у 59,6% – кашель, у 85,1% – біль голови, у 80,6% – біль у м'язах. У 12,8% хворих спостерігали блювання, у 17,0% – короткочасну діарею. Задишка у пацієнток з первинною грипозною пневмонією з'являлася з 2-3-го дня хвороби і спостерігалася у 89,4%. У половині випадків відзначено пізні звернення за медичною допомогою. У 1-ий день захворювання госпіталізовано лише 1 пацієнтку, на 2-4-ий дні – 55,3%, на 5-9-ий день – 42,6%.

Однобічний процес у легенях діагностовано і підтверджено рентгенологічно у 12 (25,6%) хворих, двобічну пневмонію – у 30 (63,8%), двобічну плевропневмонію – у 5 (10,6%). 30 (63,8%)

вагітних одразу госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) з двобічною полісегментарною (субтотальною або тотальною) пневмонією, ускладненою дихальною недостатністю II-III ступеня. Середній показник сатурації кисню у госпіталізованих у ВІТ був  $88,1 \pm 5,1$ , ЧД –  $(27,0 \pm 3,2)$  за 1 хв, ЧСС –  $(90,0 \pm 4,6)$  за 1 хв, АТ – 100 і 70 мм рт. ст.

У загальному аналізі крові виявлено: анемію – кількість еритроцитів у середньому становила  $(3,43 \pm 1,2) \times 10^{12}$   $^1$ /л, Нb –  $(100,3 \pm 4,2)$  г/л, паличкоядерний зсув до  $(31,0 \pm 2,4)$  %, різко прискорену ШОЕ до  $(52,0 \pm 2,8)$  мм/год. Середній вміст лейкоцитів у периферичній крові –  $(6,5 \pm 1,7) \times 10^9$   $^1$ /л. У 4 (13,3%) з 30 хворих на тлі поліорганної недостатності виявлено підвищення активності АлАТ, вмісту креатиніну, сечовини, зниження рівня тромбоцитів, загального білка, а також протеїнурію, циліндрурію, гематурію. У 25,5% вагітних підтверджено наявність вірусу грипу А/Н1N1 за допомогою ПЛР за життя, у 4 (8,5%) – постмортально.

Усім пацієнткам з перших годин терапії був призначений осельтамівір у дозі 75 мг 2 рази на добу протягом 10 днів. Переносимість препарату була задовільною у 41 (87,2%) хворої; у 4 (8,5%) пацієнток спостерігалася нудота, в 1 – у поєднанні з болем голови, у 2 – з 3-5-го дня прийому препарату приєдналося повторне блювання, у зв'язку з чим 6 (12,8%) обстеженим таміфлю було відмінено. Антибактерійна терапія у ВІТ включала карбопенеми (тіенам, меронем), в окремих випадках у поєднанні з клацидом або нетроміцином у терапевтичних дозах. В інфекційних і пологових відділеннях пацієнткам призначали захищені цефалоспорини III покоління, захищені пеніциліни, макроліди у звичайних дозах. Залежно від ступеня дихальної недостатності інгаляція зволоженого кисню здійснювалася через лицеву маску, герметичну маску з резервуарним мішком, герметичну маску з опором видиху (“ПДКВ”). 2 хворим проводили неінвазивну ШВЛ, проте не було досягнуто лікувального ефекту. В 1 пацієнтки з двобічною тотальною пневмонією після кесарева розтину – ШВЛ, проте захворювання закінчилося смертю. Важливою ланкою терапії був рестриктивний тип інфузійної терапії, добовий обсяг парентеральної рідини не перевищував 400 мл. Синдромальна терапія включала засоби проти набряку легень, корекцію анемії, призначення бронхомуколітиків.

Вагітних вели відповідно до акушерської ситуації. Обширність пневмонії, ступінь дихальної недостатності не були показанням для дострокового розродження або переривання вагітності. У 2 випадках вагітність завершилася нормальними терміновими пологами, у 2 – передчасними нормальними пологами, у 3 – патологічними передчасними пологами, у тому числі трійнею, у 2 – кесаревим розтином у зв'язку з антенатальною загибеллю плоду. В інших випадках (80,9%) вагітність було збережено. За епідемічний період 2009-2010 рр. від грипу А/Н1N1 і його ускладнень у Донецькій області померло 11 вагітних (летальність 0,55%). Серед 47 обстежених пацієнток з геморагічною грипозною пневмонією померло 4 (летальність 8,5%).

*О.М. Домашенко, Я.В. Касьяненко, Н.В. Пойдун*

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВАЛАВІРУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ EBV-ІНФЕКЦІЇ**

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

Герпесвіруси здатні уражати практично всі органи і системи організму людини, спричинюючи латентну, гостру і хронічну форми інфекції. Відкритий у 60-их роках минулого століття вірус герпесу людини 4-го типу (ВГЛ-4), або вірус Епштейна-Барр (EBV), уражає в основному 2 типи клітин: епітелій верхніх дихальних шляхів і травного тракту, а також В-лімфоцити. В останні роки істотно змінився клінічний перебіг EBV-інфекції: зросла кількість атипичних і тяжких форм, хронічні форми проявляються клінічними симптомами астенії, лімфаденопатії і субфебрилітету, захворювання частіше реєструється в осіб молодого віку.

Мета роботи – вивчити клінічну ефективність вітчизняного противірусного препарату валавіру при різних клінічних проявах хронічної EBV-інфекції.

Під спостереженням перебувало 34 хворих (20 чоловіків, 14 жінок; вік їх від 18 до 40 років) з хронічною EBV-інфекцією. Діагноз хвороби був підтверджений лабораторно виявленням в ІФА EA-IgG у 30 (88,2%) пацієнтів, антитіл до капсидного антигену VCA-IgM – у 8 (23,5%), антитіл до пізніх білків (EBNA-IgG) – у 23



(67,6%). У 18 (52,9%) хворих ПЛР-методом вірус був виявлений у крові, у 26 (76,5%) – у слині, у 13 (38,2%) – у крові та слині. Усім хворим провели клінічне, біохімічне, інструментальне обстеження, визначення антитіл до ВІЛ, CMV, HSV, HCV.

У 4 пацієнтів встановлено персистуючу форму захворювання. У 15 (44,1%) хворих спостерігались тривалий субфебрилітет, помірна лімфаденопатія, збільшення печінки, астено-невротичні розлади. У 3 хворих був тонзилофарингеальний синдром з періодично виникаючими субфебрильною температурою тіла, стійкою шийною лімфаденопатією і збільшенням печінки. У 6 (17,6%) пацієнтів діагностовано хронічний гепатит EBV-етіології. Ураження нервової системи у вигляді периферичної полінейропатії з різною тривалістю хвороби (від 1,5 до 5 років) спостерігали у 3 хворих, вестибулярні порушення – в 1. В 1 пацієнта підставою для обстеження на EBV-інфекцію була хронічна стафілококова інфекція шкіри (фурункульоз) у поєднанні з генералізованою лімфаденопатією і субфебрилітетом. У 35-річній жінки через місяць після пологів діагностовано реактивацію хронічної EBV-інфекції. Захворювання нагадувало сепсис (гарячка, збільшення надключичних, заушних, шийних лімфовузлів, печінки, фарингіт, анемія, прискорена ШОЕ). Крім імунологічних, бактеріологічних, інструментальних досліджень проведено пункційну біопсію лімфовузла з метою виключення лімфопроліферативного процесу. Додатковим підтвердженням діагнозу стало виявлення сімейного осередку EBV-інфекції.

Терапію валавіром проводили за двома схемами: короткою – протягом 2 тиж. і більш довгою – 1 міс. При обох схемах лікування починали з дози 1000 мг 2 рази на день протягом 2 тиж., за необхідності переходили на підтримуючу дозу по 500 мг 2 рази на добу до 1 міс. Вибір схеми визначався варіантом клінічного перебігу EBV-інфекції: тривалий прийом препарату застосовували при нейроінфекції, мікст-інфекції, реактивації EBV з маніфестацією клінічного перебігу. Переносимість препарату в усіх хворих була задовільною, моніторинг аналізів у процесі лікування не виявив змін, які вимагали відміни препарату.

У результаті лікування валавіром відзначено поліпшення самопочуття у 93,3% хворих, нормалізацію температури тіла і зменшення лімфовузлів спостерігали у 90,0%, скорочення розмірів печінки і нормалізацію біохімічних показників – у

86,7%, частковий регрес неврологічних симптомів – у 3 із 4 хворих. При контрольному дослідженні в крові у 94,1% пацієнтів не виявлялися VCA-IgM, у 88,2% методом ПЛР не визначалась ДНК EBV в крові.

Таким чином, у комплексному лікуванні хронічної EBV-інфекції продемонстровано терапевтичну ефективність валавіру як з коротким, так і тривалим курсом застосування.

*Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Т.М. Котелевська,  
О.М. Минак, В.А. Боднар*

### **ДЕЯКІ КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ В ОСІБ ІЗ РЕЦИДИВНИМ ПРОСТИМ ГЕРПЕСОМ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Мета роботи – вивчити і оцінити клініко-імунологічні показники в осіб із рецидивним простим герпесом (ПГ).

Для досягнення поставленої мети обстежили 242 особи (віком від 18 до 56 років). Обстежені були поділені на групи – основну і контрольну залежно від наявності в анамнезі типових проявів ПГ. В основну включено 169 осіб, в яких клініко-анамнестично діагностували ПГ з ураженням шкіри і слизових оболонок, у контрольну – 73 особи, які заперечували клінічні прояви ПГ в анамнезі. Залежно від частоти рецидивів ПГ протягом року обстежені основної групи були розділені на 3 підгрупи: 1-ша – з частотою рецидивів 1 раз у 2 роки і рідше – 60 (35,5%), 2-га – 1-3 рази протягом року – 64 (37,9%), 3-тя – 4 і більше – 45 (26,6%).

Клініко-лабораторні ознаки первинного імунодефіциту (перенесені генералізовані інфекції, патологічні реакції на щеплення тощо) у жодного з обстежених не виявляли.

Діагноз ПГ встановлювали на підставі клініко-анамнестичного обстеження і підтверджували даними лабораторних досліджень: визначенням IgM та IgG до ВПГ ½ в ІФА і виділенням у матеріалі з місць уражень ДНК ВПГ ½ у ПЛР. Обстежених спостерігали в динаміці протягом двох років. Імунний статус визначали у 80 осіб. Дослідження імунологічних показників проводили за стандартними методиками. Визначали вміст основних субпопуляцій лімфоцитів – CD3+, CD4+, CD8+, CD16+,

CD20+, співвідношення CD4+/CD8+, CD3+/CD20+. Імунологічні показники визначали в динаміці – у стадії ремісії та при рецидиві.

Проведені дослідження показали, що, за даними серологічного обстеження сироваток крові, інфікування ВПГ ½ в основній групі становило 100,0%, у контрольній – 90,4% (латентна герпетична інфекція).

Аналіз загальноклінічних даних осіб основної і контрольної груп виявив, що між ними існують значні відмінності. Так, в обох групах діагностовано хронічні супутні захворювання, частота яких в обстежених основної групи була вищою, ніж у контрольній, у 3,3 разу (36,6 і 10,9% відповідно,  $p < 0,001$ ). Серед хронічних захворювань найчастіше реєстрували ураження дихальних шляхів (42,6 проти 12,3% у контролі,  $p < 0,001$ ), шлунково-кишкового тракту (33,1 проти 13,6%,  $p < 0,001$ ) і сечостатевої системи (27,3 проти 15,6%,  $p < 0,05$ ). Серед захворювань дихальних шляхів в основній групі достовірно вищою була захворюваність на тонзиліт (11,8 проти 2,7% у контролі,  $p < 0,02$ ), бронхіт (11,2 проти 1,4%,  $p < 0,01$ ), але синусит (14,8 проти 6,8%,  $p > 0,05$ ). Загалом, випадки ГРЗ протягом року відзначалися достовірно частіше в обстежених основної групи. Серед захворювань травного тракту в цій групі частіше відмічали гастродуоденіт (13,6 проти 6,8% відповідно,  $p < 0,05$ ) і холецистит (12,4 проти 4,1%,  $p < 0,05$ ). Хронічні ураження сечостатевої системи в обстежених основної групи виявляли у 7,8 разу частіше, ніж у контролі: діагностували пієлонефрит (10,6 проти 1,4% у контролі,  $p < 0,05$ ), цистит (5,3 проти 1,4%,  $p > 0,05$ ).

Аналіз анамнестичних даних обстежених основної групи, розподілених по підгрупах залежно від частоти рецидивів ПГ, показав, що в осіб 3-ої підгрупи, порівняно з 1-ою і 2-ою, частіше реєстрували захворювання дихальних шляхів ( $p < 0,001$ ) і травного тракту ( $p < 0,05$ ).

Імунний статус осіб з рецидивним ПГ різнився залежно від клінічної форми, стадії і перебігу хвороби. Загалом серед осіб основної групи не було жодного з незміненими імунологічними показниками як у період ремісії, так і при рецидиві ПГ.

Ступінь вираження імунних порушень залежав від частоти рецидивів ПГ. Так, у період ремісії в 1-ій підгрупі пацієнтів переважна більшість досліджуваних параметрів визначалася на рівні аналогічних показників контрольної групи; у 2-ій – нижчим

виявився загальний вміст лейкоцитів, вищими – відносна і абсолютна кількість лімфоцитів та реєструвалися зміни переважно Т-клітинної ланки імунітету ( $p < 0,05$ ); у 3-ій – зміни були різноспрямованими: вищими – загальний вміст лейкоцитів, абсолютна кількість лімфоцитів, CD16+, відносний й абсолютний вміст CD8+-клітин, нижчими – відносний вміст CD4+-лімфоцитів.

При рецидиві ПГ імунологічні показники відрізнялися від тих, що були при латентній формі інфекції і у стадії ремісії ПГ. Зіставлення імунологічних показників, визначених при рецидиві і ремісії ПГ, в обстежених різних груп показало, що у 1-ої – абсолютна кількість лімфоцитів і показники абсолютного та відносного вмісту CD3+ визначалися вищими, у 2-ій – вищими визначалися рівні CD3+ і CD4+, а абсолютна кількість CD8+ – нижчою, у 3-ій – нижчими реєструвалися всі досліджені показники субпопуляцій лімфоцитів.

Таким чином, клініко-імунологічні показники в осіб із рецидивним ПГ відрізняються від тих, які переносять латентну форму цієї інфекції. Ймовірність супутніх захворювань збільшується при зростанні частоти рецидивів. Так, в осіб з частотою рецидивів ПГ 4 і більше протягом року достовірно частіше діагностували хронічні захворювання дихальних шляхів (60,9%), травного тракту (34,8%) і сечостатевої системи (27,3%). У всіх пацієнтів змінені показники клітинного і гуморального імунітету, які реєструються як у ремісію, так і при рецидиві.

*О.К. Дуда*

### **ЗМІНИ КОГНІТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОЇ ДИФТЕРІЇ РОТОГЛОТКИ ПРИ ПРОСПЕКТИВНОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ**

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

Мета дослідження – визначити наявність порушення когнітивної функції (КФ), а саме: порушення пам'яті, концентрації уваги і сприйняття у пацієнтів, які перенесли дифтерію ротоглотки (ДР). Проспективне спостереження проводили у термін від 1 до 10 років після перенесеної дифтерійної інфекції.

Для визначення змін КФ і об'єктивізації можливих порушень використовували коректурну пробу, яка складалась з літерного варіанту та тесту по відтворенню низки слів (текст з десяти слів) з п'ятикратним повторенням і відстроченням відтворювання (ретенцією) на 1 год.

Обстежено 62 реконвалесцентів дифтерії ротоглотки. Пацієнти були віком від 21 до 58 років (середній вік  $(41,6 \pm 3,7)$  року). Серед обстежених чоловіків було 27, жінок – 35. Пацієнти були поділені на три групи залежно від строків перенесеної дифтерії ротоглотки. 1-шу групу склали особи, які перенесли ДР 1-3 роки тому назад. У цю групу увійшло 27 пацієнтів – 12 чоловіків і 15 жінок; середній вік –  $(36,8 \pm 3,1)$  року. 2-гу групу склали особи, які перенесли ДР 4-6 років тому назад. У цій групі було 9 чоловіків і 12 жінок; середній вік –  $(40,1 \pm 2,9)$  року. У 3-ій групі були пацієнти, які перенесли ДР 7-9 і більше років тому назад. У неї увійшло 14 пацієнтів; 6 чоловіків і 8 жінок; середній вік склав  $(47,1 \pm 3,9)$  року.

У 1-ій групі порушення КФ були виявлені у 14 (51,85%) пацієнтів. Проявами цих порушень було таке: незначне зниження продуктивності відстроченого відтворення і/або безпосередньої пам'яті та зменшення обсягу і концентрації уваги, зниження обсягу відтворення.

У 2-ій групі порушення КФ відзначено у 12 (57,15%) осіб. Проявами порушень також були зниження обсягу і концентрації уваги, об'єму відтворення і незначне зменшення безпосередньої пам'яті.

У 3-ій групі зміни КФ виявили в 11 (78,57%) осіб. Ці прояви були такими: незначні і значні зниження продуктивності відстроченого відтворення і/або безпосередньої пам'яті, значне зниження обсягу відтворення та зменшення обсягу концентрації уваги.

Таким чином, порушення КФ при проспективному дослідженні спостерігалось в усіх групах осіб, які перехворіли на різноманітні форми ДР. Найбільш значні порушення встановлені у пацієнтів, які мали тяжкі й гіпертяжкі форми дифтерійної інфекції. Відмічено тенденцію до зростання частоти порушень КФ у більш віддалені строки, при тривалому катамнестичному спостереженні за цими пацієнтами.

*Н.Г. Завіднюк, Н.А. Ничик*

## **СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕТИЧНОЇ НЕВРАЛГІЇ**

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

Герпетична невралгія (ГН) залишається одним із найнеприємніших клінічних симптомів оперізувального герпесу (ОГ), особливо в осіб похилого віку. Незважаючи на багаточисленні дослідження, що доводять зменшення інтенсивності і тривалості болю від противірусного лікування, ці ліки все ж таки не запобігають проявам ГН. Навіть комбінація противірусних препаратів з аналгетиками, трициклічними антидепресантами або антиконвульсантами в період розпалу хвороби не завжди зменшує ГН. Ще жоден з цих лікувальних підходів не довів повністю свою ефективність, отож, пошуки тривають.

Нами проведено лікування 60 хворих на ОГ з ГН. З них жінок – 38, чоловіків – 22. Пацієнти були віком від 56 до 82 років. Ступінь вираження больового синдрому оцінювали за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ). Ця шкала є прямою лінією довжиною 10 см з нанесеними на неї міліметровими позначками або без них. Початкова точка лінії означає відсутність болю, кінцева – нестерпний біль. У цьому дослідженні використовували шкалу 10-сантиметрової довжини з міліметровими і сантиметровими позначками, яка через кожні 2 см мала опорні слова: 2 см – відповідало слабкому болю, 4 – помірному, 6 – сильному, 8 – найсильнішому, 10 – нестерпному. Необхідно визнати, що метод рангової оцінки дає можливість оцінювати біль однозначно за інтенсивністю як просте відчуття.

Хворих було поділено на 3 групи, усі отримували противірусне лікування – ацикловір по 0,8 г 5 разів на добу. Додатково зі знеболювальною метою 1-ша група (контрольна, 20 пацієнтів) приймала лише аналгетики (аналгін), 2-га (18 пацієнтів) – нейралгін (наростаюча схема, починаючи з 0,3 г до 0,9 г на добу); 3-тя (22 пацієнти) – нейралгін (у вказаних раніше дозах) і фінлепсин (100 мг на добу в перший день, далі дозу збільшували до 200 мг на добу, за необхідності її збільшували на 100 мг кожні 12 год до послаблення болю, проте підхід до дозування строго індивідуальний). Оцінювали ступінь вираження болю і зменшення його площі.

У 1-ій групі динаміка зниження інтенсивності больового синдрому за ВАШ у середньому складала 25-30% залежно від тривалості хвороби, регресував біль пекучого характеру. У 9 (45,0%) пацієнтів лікування було неефективним, 5 (25,0%) – зазначали зменшення больових відчуттів, решта – видужали повністю (30,0%). У 2-ій групі динаміка болю за ВАШ – 35-45%, регресував біль стріляючого характеру, відмічалось скорочення площі больової зони. Не було ефекту у 3 (16,7%) пацієнтів, 5 (27,8%) – зазначали зменшення больових відчуттів, біль перестав турбувати 10 (55,6%). У 3-ій групі позитивна динаміка за ВАШ складала 40-60%, регресував біль стріляючого і пекучого характеру. Неефективним виявилось знеболення у 2 (9,1%) пацієнтів, 6 (27,3%) зазначали притуплення болю, повне одужання відмічено у 14 (63,7%).

Отже, отримані результати проведеної роботи свідчать, що застосування комбінації препаратів нейралгіну і фінлепсину зі знеболювальною метою в рамках комплексної терапії ОГ є найефективнішим, дозволяє добитися у багатьох випадках істотного регресу больового синдрому аж до повного його зникнення в значно коротші терміни.

*І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, Г.І. Салонікіді,  
О.О. Слюсар, Н.В. Ільюк*

### **ФАКТОРИ РИЗИКУ НЕСПРИЯТЛИВОГО ВИСЛІДУ ГРИПУ А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ, ЩО УСКЛАДНИВСЯ РОЗВИТКОМ ПНЕВМОНІЇ, У ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ У ВІДДІЛЕННІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

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

Під спостереженням перебувало 66 хворих на грип А/Н1N1, захворювання в яких ускладнилося розвитком пневмонії, що вимагало госпіталізації у відділення інтенсивної терапії для хворих інфекційного профілю ЦМКЛ № 1 м. Донецька протягом листопада 2009 – січня 2010 рр.

Усім пацієнтам робили рентгенологічне дослідження ОГК, аналіз крові, розраховували лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), визначали пульсову сатурацію киснем.

Усі пацієнти отримували озельтамівір у добовій дозі 300 мг, антибактерійну терапію (цефалоспорины 3-ої генерації), інгаляцію киснем (6-12 л/хв). На ШВЛ переведено 16 пацієнтів, 13 з яких померли.

Залежно від результату хворі були розділені на 2 групи: 1-ша (53 пацієнти) – які вижили, 2-га (13) – померлі. Діагноз грипу А/Н1N1 був підтверджений лабораторно в 10 (18,9%) пацієнтів 1-ої групи і у 8 (61,5%) – 2-ої.

Прогностично-несприятливими факторами ризику грипу А/Н1N1/Каліфорнія, ускладненого пневмонією, були:

1. Наявність супутніх захворювань, які вірогідно частіше зустрічалися у хворих 2-ої групи ( $\chi^2=15,2$ ,  $p<0,05$ ). Найчастіше – аліментарне ожиріння й захворювання серцево-судинної системи.

2. Вік хворих старше 60 років. Серед осіб, які вижили, старше 60 років було лише 9%, у той час як серед загиблих – 69,0% ( $\chi^2=4,03$ ,  $p<0,05$ ).

3. Госпіталізація пізніше 4-го дня хвороби. Понад 60,0% пацієнтів 1-ої групи й усі з 2-ої були госпіталізовані пізніше 4-го дні хвороби ( $\chi^2=7,04$ ,  $p<0,05$ ).

4. Двобічне ураження легенів, що поєднувалось із плевритом, ціанозом і задишкою понад 30 за 1 хв. У більшості госпіталізованих хворих пневмонія була двобічною, вірогідно частіше у пацієнтів 2-ої групи ( $\chi^2=5,18$ ,  $p<0,05$ ). До несприятливих прогностичних факторів також можна віднести наявність плевриту, що був діагностований частіше у хворих 2-ої групи ( $\chi^2=6,9$ ,  $p<0,05$ ). Частота дихання понад 30 за 1 хв відзначалась в 1,9 разу частіше у 2-ій групі, ніж у 1-ій ( $\chi^2=7,99$ ,  $p<0,05$ ).

5. Геморагічний синдром вірогідно частіше зустрічався у хворих 2-ої групи ( $\chi^2=10,3$ ,  $p<0,05$ ) і проявлявся наявністю крові в мокротинні, в деяких пацієнтів – нерясними носовими кровотечами.

6. ШОЕ вище 30 мм/год у хворих 2-ої групи зустрічалася майже у 2 рази частіше, ніж у 1-ій ( $\chi^2=9,3$ ,  $p<0,05$ ). До особливостей варто віднести й відсутність лейкоцитозу у хворих 2-ої групи, порівняно з пацієнтами 1-ої групи ( $\chi^2=3,237$ ,  $p<0,05$ ).

7. Частота серцевих скорочень понад 130 за 1 хв вірогідно частіше відзначалась у хворих 2-ої групи ( $\chi^2=4,03$ ,  $p<0,05$ ). Ступінь виразності задишки й ціанозу корелював з поширеністю запального процесу в легенях і були прогностично несприят-



ливими факторами. У 2-ій групі ціаноз спостерігався в 4,7 разу частіше ( $\chi^2=13,88$ ,  $p<0,05$ ).

8. Сатурація нижче 90 %, особливо за наявності супутніх захворювань значно частіше відзначалася у хворих 2-ої групи ( $\chi^2=27,3$ ,  $p<0,05$ ).

9. Підвищення фібриногену крові.

10. Збільшення ЛП більше 8 у хворих 2-ої групи зустрічалося в 4,5 разу частіше, ніж у 1-ої ( $\chi^2=23,5$ ,  $p<0,05$ ).

Ми не виявили залежності між тяжкістю захворювання, виникненням ускладнень і наслідками хвороби від статі, висоти гарячки на момент госпіталізації й вибору антибактерійної терапії.

*С.К. Зенькова, В.М. Семенов*

## **КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АКТИВАЦИИ Т-КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА И МИКРОБИЦИДНОЙ СИСТЕМЫ МАКРООРГАНИЗМА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

Активность микробицидной системы обеспечивается содержанием лизосомальных структур нейтрофильных гранулоцитов, в частности, щелочной фосфатазой и миелопероксидазой. Систематическому изучению интралейкоцитарных компонентов микробицидной системы нейтрофилов в динамике не уделялось должного внимания. Между тем, комплексное определение ферментативной активности лейкоцитов, содержания катионных белков, миелопероксидазы, щелочной фосфатазы в динамике могло бы раскрыть многие стороны неспецифической реактивности организма.

Целью исследования явилось установление некоторых клинико-патогенетических особенностей гнойных менингитов.

Проведено исследование выброса миелопероксидазы гранулоцитами крови в ответ на действие бактериального антигена, а также уровня ИЛ2-рецепторнесущих активированных лимфоцитов в начале заболевания и в динамике у 47 пациентов с гнойным менингитом и инвазивной пневмококковой инфекцией. Больные были в возрасте от 2 мес. до 76 лет. Группу контроля составили 22 больных серозным менингитом.

Как показал проведенный анализ, у больных гнойными менингитами с положительными результатами реакции выброса миелопероксидазы общее состояние при поступлении в стационар чаще было расценено как крайне тяжелое, требующее госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии –  $(60,00 \pm 24,49)$  vs  $(20,00 \pm 13,13)\%$ ; у них чаще развивались такие осложнения, как инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром, выраженный отек головного мозга –  $(80,00 \pm 20,0)$  vs  $(60,00 \pm 16,33)\%$ , и достоверно чаще регистрировались нарушения сознания различной степени выраженности –  $(80,0 \pm 20,0)$  vs  $0,0\%$  ( $p=0,004$ ). Заболевание у данной группы пациентов часто характеризовалось затяжным течением, что в  $(80,0 \pm 20,0)\%$  случаев требовало смены проводимой антибактериальной терапии и приводило к достоверно более продолжительной терапии (34 vs 19,5 дней,  $p=0,02$ ). Кроме того, у пациентов с положительными результатами реакции выброса миелопероксидазы показатели СМЖ чаще соответствовали классической картине: цитоз в начале заболевания превышал 1000 кл./мкл в  $(75,0 \pm 25,0)\%$  случаев; доля нейтрофилов – 80% у  $(100,0 \pm 0,0)\%$  пациентов, белок более 1 г/л был зарегистрирован в  $(80,0 \pm 20,0)\%$  случаев ( $p=0,046$ ).

Анализ уровня ИЛ2-рецепторнесущих активированных лимфоцитов показал, что у больных гнойными менингитами значительно чаще, чем в группе контроля, отмечались повышенные значения CD25+ позитивных лимфоцитов –  $(83,33 \pm 16,67)$  vs  $(35,71 \pm 13,29)\%$  ( $p=0,07$ ), доля которых достигала 68%. Кроме того, у пациентов с повышенными показателями ИЛ2-рецепторнесущих активированных лимфоцитов гнойный менингит характеризовался более высокой и продолжительной лихорадкой, при этом имелась сильная прямая корреляция доли CD25+-позитивных лимфоцитов с максимальными значениями температурной кривой ( $R=0,9$ ;  $p=0,037$ ). К тому же, у пациентов с повышенными значениями CD25+-позитивных лимфоцитов клиничко-лабораторные изменения (лейкоцитоз в общем анализе крови, цитоз СМЖ) сохранялись более продолжительное время.

Таким образом, проведенные исследования показали, что в развитии иммуно-патогенетических нарушений при гнойных менингитах имеют значение клеточно-опосредованные реакции иммунитета – повышение ИЛ2-рецепторнесущих лимфоцитов и усиление выброса миелопероксидазы гранулоцитами в ответ на

действие антигенов, что проявляется в более высокой и продолжительной лихорадке, более продолжительном лейкоцитозе крови и цитозе СМЖ, более тяжелом течении заболевания и более частом развитии осложнений, что требует разработки новых патогенетических подходов в лечении больных с инфекционными поражениями центральной нервной системы.

*С.К. Зенькова, В.М. Семенов, Н.С. Себут, Р.И. Жук*

## **КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

Медицинский университет, г. Витебск,  
Республиканский центр гигиены и эпидемиологии,  
г. Минск, Беларусь

Менингококковая инфекция остается одной из самых актуальных проблем современной инфектологии. За последние десять лет эпидемии и вспышки менингококковой инфекции отмечались в Сирии, Саудовской Аравии, Мексике, в государствах Центральной Африки и других странах. Летальность при генерализованных формах менингококковой инфекции остается высокой и колеблется в зависимости от региона в пределах 2-50% всех случаев менингококковой инфекции в год.

Цель исследования: анализ клинико-эпидемиологических особенностей генерализованных форм менингококковой инфекции на территории Республики Беларусь.

Произведен ретроспективный анализ заболеваемости генерализованной формой менингококковой инфекции (ГФМИ) за 1945-2009 гг. с использованием данных учетной документации Республиканского центра гигиены и эпидемиологии. Статистическую обработку данных проводили с помощью статистических пакетов Excel 2007, Statistica 7.0.

В динамике заболеваемости ГФМИ на территории Республики Беларусь за период 1945-2008 гг. отмечено наличие двух подъемов с пиками в 1945 и 1969 гг. (8,5 и 6,78 на 100 тыс. населения соответственно). С 1970 г. и вплоть до настоящего времени отмечается снижение уровня заболеваемости ГФМИ. В

последние 10 лет заболеваемость ГФМИ на территории Республики Беларусь оставалась невысокой и в период 2003-2008 гг. колебалась в пределах 1,43-2,65 на 100 тыс. населения. Какой-либо сезонности заболевания нами выявлено не было, на все зимние и весенние месяцы пришлось чуть более половины (56,4%) всех зарегистрированных случаев. Регистрировались ГФМИ во всех возрастных группах, но наибольший удельный вес приходился на детей дошкольного возраста (64,9-68,8% в зависимости от года). При этом доля детей до 3 лет была максимальна с колебаниями от 41 до 63%. Средний показатель летальности ГФМИ за период 1996-2008 гг. составил 8,6%. Причем с 1997 г. по 2002 г. летальность находилась на уровне 10,6-13,6%, а начиная с 2003 г. отмечено ее постепенное снижение. В 2008 г. летальность от ГФМИ составила 4,3%. Анализ серогрупповой характеристики циркулирующих в 1996-2007 гг. на территории РБ менингококков показал, что среди больных ГФМИ преобладали менингококки серогруппы В (48,7%), вторыми по частоте являлись менингококки серогрупп С (13,6%) и А (10,8%). Обращает на себя внимание наметившаяся в последнее время тенденция снижения частоты выделения от больных ГФМИ менингококков серогруппы В – с 68,1% в 2004 г. до 40,0% в 2007 г. и рост удельного веса менингококков серогруппы А – с 2,1% в 2001 г. до 24,6% в 2007 г.

Таким образом, проведенные исследования показали, что в Республике Беларусь показатель заболеваемости генерализованными формами менингококковой инфекции в последние 15 лет имеет статистически значимую тенденцию к снижению с 3,65 на 100 тыс. населения до 1,43 с одновременным снижением летальности с 13,6 до 4,3% ( $p < 0,01$ ). При менингококковой инфекции менингококки серогруппы В являются основными этиологическими агентами в развитии генерализованных форм (48,7%), меньшее значение имеют менингококки серогрупп А и С. В течение последних шести лет имеет место статистически значимая тенденция к снижению этиологического значения менингококков серогруппы В ( $p < 0,01$ ) и возрастание серогруппы А ( $p < 0,01$ ). В последние 10 лет в Республике Беларусь менингококковая инфекция не имеет характерной зимне-весенней сезонности. Основной группой риска по заболеваемости ГФМИ являются дети до трех лет жизни –  $(53,75 \pm 0,8)\%$ .

В.В. Казмірчук, І.Д. Андреєва, І.В. Поволокіна,  
О.О. Радченко, В.Д. Макаренко

## **ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПОЗИЦІЙ НА ОСНОВІ ХМЕЛЕПРОДУКТІВ ПРИ ІНФЕКЦІЯХ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова АМН України”,  
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Захворювання дихальних шляхів належать до числа найпоширеніших хвороб людини. Серед них найбільш поширені інфекції верхніх відділів дихальних шляхів – застуда, риносинусити, тонзиліт і фарингіт. Потенційно велика кількість мікроорганізмів може бути збудниками інфекцій верхніх дихальних шляхів (ВДШ), серед яких основними є віруси, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *M. pneumoniae* та інші. При терапії запальних захворювань ВДШ обґрунтованим є застосування засобів місцевої дії, які потрапляють безпосередньо на слизову оболонку респіраторного тракту і діють на збудника, а їх резорбтивна дія зводиться до мінімуму. Серед засобів з місцевою дією при запальних захворюваннях ВДШ особлива увага надається фітопрепаратам, перевагою яких є низька токсичність і невелика кількість побічних реакцій. Лікарські препарати з природної сировини є невичерпним джерелом отримання нових оригінальних за структурою і фармакологічною дією лікарських засобів. Одним з таких джерел є хміль звичайний *Humulus Lupulus L.*

Мета роботи – розробити лікарські композиції на основі хмелепродуктів і вивчення ступеня їх протимікробної активності щодо мікроорганізмів – основних збудників інфекційних захворювань ВДШ.

Об’єкт дослідження – експериментальні композиції діючої субстанції хмелепродуктів, що були надані Інститутом сільського господарства Полісся УААН. Протимікробну активність розроблених композицій досліджували за методом дифузії в агар відносно штамів *S. aureus* ATCC 25923, *S. pneumoniae* ATCC 49619, *B. subtilis* ATCC 6633, *K. pneumoniae* K-7 NCTC 9127 та *C. albicans* ATCC 885-653. Мікробне навантаження до штамів становило  $10^7$  КУО/мл. Як контроль використали масляний розчин хлорофіліпту (2%).

У результаті технологічних досліджень нами було розроблено 16 експериментальних композицій на основі хмелепродуктів із використанням різних розчинників у вигляді масел, а також консервантів та емульгаторів. Виявлено високу протимікробну активність відібраних зразків щодо *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *B. subtilis*, *K. pneumoniae* – діаметр зон затримки росту в діапазоні  $(20,2 \pm 0,1)$ - $(32,2 \pm 0,1)$  мм, порівняно з контролем  $(7,1 \pm 0,1)$  мм. Допоміжні речовини, які застосовувались при розробці експериментальних композицій, не проявляли самостійної протимікробної активності, однак у комбінації із екстрактом хмелю здійснювали синергізм дії, який проявлявся в збільшенні протимікробної активності на 10-15%, порівняно з діючою речовиною екстракту хмелю.

Отже, у результаті проведених фізико-хімічних і технологічних досліджень розроблено експериментальні композиції на основі хмелепродуктів у вигляді крапель для зовнішнього застосування. У ході мікробіологічних досліджень встановлено високу протимікробну активність розроблених композицій щодо штамів *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *B. subtilis*, *K. pneumoniae* і відібрано оптимальні зразки з максимальною протимікробною дією. Доведено доцільність і перспективність створення лікарських засобів у вигляді крапель для зовнішнього застосування для профілактики та лікування інфекційних захворювань ВДШ.

*І.І. Кириченко, Н.Г. Попова, О.О. Радченко*

### **ВИЗНАЧЕННЯ ПОЄДНАНОГО МІКОПЛАЗМО- ГЕРПЕСВІРУСНОГО ІНФІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ**

Військово-медичний клінічний центр північного регіону  
департаменту охорони здоров'я Міністерства оборони  
України, ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків

Захворювання системи органів дихання залишаються в усьому світі серйозною медико-соціальною проблемою. Особливу стурбованість медичних працівників Збройних Сил України викликає підвищений рівень захворюваності на негоспітальну

пневмонію (НП), яка в останні роки зросла серед військово-службовців більше ніж на 50%. У клінічному відношенні захворювання зазнало ряд суттєвих відхилень від класичних форм перебігу, що важко розпізнаються і, у результаті, збільшуються на 15-20% діагностичні і лікувально-тактичні помилки (В.І. Кучер, 2006).

Розробка нових більш інформативних лабораторних методів значно розширює можливості діагностики малосимптомних і персистуючих форм захворювань системи органів дихання, які перебігають атипово.

Метою наших досліджень було виявити інфікованість, обумовлену мікоплазмо-герпесвірусною асоціацією, у військово-службовців, хворих на НП.

Під спостереженням знаходилось 66 пацієнтів чоловічої статі, які поступили на обстеження і стаціонарне лікування в пульмонологічне відділення ВМКЦ із захворюваннями органів дихання. У 64 хворих було встановлено діагноз НП, яка перебігала в легкій і середньотяжкій формах. У 2 хворих діагностовано бронхіт: в одного – гострий зі затяжним перебігом і бронхоспастичним синдромом, в іншого – хронічний у фазі загострення.

Усім хворим окрім загальноклінічних аналізів і рентгеноскопії легень було зроблено бактеріологічне дослідження мокротиння.

Для розширення можливості лабораторної діагностики мікст-інфекції використали також імуноферментний метод для виявлення маркерів (специфічних IgM і IgG) мікоплазм і герпесвірусів.

Аналіз результатів серологічного скринінгу показав, що у 8 (12,5%) із 64 хворих на НП було знайдено один із мікробних патогенів: у 2 – *Mycoplasma pneumoniae*, у 6 – *Herpes simplex virus (HSV)*. Мікст-інфікованість асоціацією HSV з *M. pneumoniae* встановлено у 3 (4,7%) пацієнтів. Крім того, у 2 хворих виявлено асоціацію HSV зі *Streptococcus pneumoniae*, а в 1 – HSV з *Candida albicans*.

У хворого зі затяжним перебігом гострого бронхіту було знайдено маркер гострої фази HSV-інфекції (IgM) і одночасно IgG до HSV і *M. pneumoniae*. Ці дані є підтвердженням участі мікоплазмо-герпесвірусної асоціації в патогенезі гострого інфекційного ураження бронхів з тяжким перебігом захворювання.

Таким чином, використання комплексу різноманітних і взаємодоповнюючих методів лабораторного скринінгу має важливе значення для виявлення мікст-інфекції.

*В.М. Козько, Д.В. Кацапов, А.В. Бондаренко,  
С.О. Собко, Л.В. Завгородня*

## **АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНИХ ПНЕВМОНІЙ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Національний медичний університет, м. Харків

У Харківській області на 07.03.2010 р. кількість захворілих на грип А/Н1N1 та інші гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) склала 266 733 особи з початку епідемії, що становить 964,1 на 10 000 населення. З початку епідемії померло 65 осіб, здебільшого від тяжких ускладнень, головним з яких була негоспітальна пневмонія.

Мета дослідження – порівняти клінічні та лабораторні дані пневмонії, що ускладнювала грип і ГРВІ у поточному епідемічному сезоні, з даними власних досліджень хворих з аналогічною патологією у 1998-2000 рр.

Проаналізовано клінічні симптоми і лабораторні дані 32 хворих на грип, ускладнений негоспітальною пневмонією II-III клінічних груп, які перебували на лікуванні в ОКІЛ м. Харкова протягом епідемічного сезону 10.2009-01.2010 рр., і 54 подібних пацієнтів, які лікувались в ОКІЛ протягом 1998-2000 рр. (група контролю). Середній вік і стать хворих були репрезентативними. У структурі збудників ГРВІ у період 1998-2000 рр. переважали віруси парагрипу (52,9%), грипу В (20,7%), у той час як грип А2 спостерігався лише у 12,1% випадків, за даними дослідження методом РІФ.

У 2009-2010 рр. надходження пацієнтів було більш пізнім – на  $(4,3 \pm 0,8)$ -й день захворювання проти контролю. Початок хвороби супроводжувався гарячкою від субфебрильного (53,1%) до фебрильного (31,3%) рівня і незначним кашлем, слабо вираженими симптомами риніту (31,3%) і фарингіту (46,9%). Хворі з поширеним ураженням легень у перші 3-4 дні суб'єктивно почувались добре. З 4-ої доби захворювання стан хворих різко погіршувався. У 40,6% пацієнтів спостерігалась друга хвиля гарячки, на відміну від контролю. Непродуктивний кашель ставав виснажливим, задишка  $(20,7 \pm 5,5)$  за 1 хв, спостерігалось слизисте харкотиння з домішками крові (у 15,6%). Відзначали також



зменшення показника сатурації нижче 93-94%, акроціаноз шкіри, виражену слабкість (93,8%), біль голови (75,0%). Біль у грудній клітці спостерігався лише у 12,5% хворих. Аускультативно у хворих на вірусно-бактерійну пневмонію протягом епідемічного сезону 2009-2010 рр. визначалось ослаблене дихання над ділянкою запалення (87,5%) у поєднанні з притупленням звуку (93,8%), вологі хрипи у 43,8% хворих з 5-6-ої доби захворювання. Частіше спостерігали збільшення печінки, ніж у контрольній групі (9,4 проти 1,3%).

У загальному аналізі крові хворих на вірусно-бактерійну пневмонію протягом 2009-2010 рр. спостерігали відносну лейкопенію  $(6,34 \pm 1,69) \times 10^9$  <sup>1</sup>/л. У формулі крові не спостерігалось виражених змін.

Лікування хворих на епідемічний грип, ускладнений на негоспітальну пневмонію, проводили згідно стандартів МОЗ України. За даними рентгенологічного обстеження, у 21,9% хворих на вірусно-бактерійну пневмонію було двобічне ураження легень. Локалізація вогнища ураження була у 71,9% пацієнтів у нижній частці правої легені, у 31,3% – нижній частці лівої легені. У частини хворих відзначали також комбіновані ураження лівої верхньої ділянки легені і прикореневих зон (по 6,3%). Після проведення лікування у 46,9% хворих утримувались інтерстиціальні зміни у вигляді посилення легеневого малюнку, проти 13,0% хворих контрольної групи.

Отже, пневмонії, які ускладнювали перебіг грипу і ГРВІ під час епідемії 2009-2010 рр., розвивались найчастіше в осіб молодого віку (від 18 до 45 років), які переважно пізно надходили у стаціонар – на  $(4,3 \pm 0,8)$ -у добу захворювання. Пізньому зверненню за медичною допомогою і пізній госпіталізації сприяли поступовий початок хвороби з помірною інтоксикацією і гарячкою та незначне ураження верхніх дихальних шляхів. Найчастіше спостерігались пневмонії з ураженням правих нижніх відділів легень і двобічні пневмонії зі слабо вираженою клінічною симптоматикою на початку захворювання та залишковими інтерстиціальними змінами у паренхімі легень після проведеного лікування.

*В.М. Козько, А.В. Сохань, Я.І. Копійченко*

## **СТАН МІСЦЕВОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕРПЕСВІРУСНИЙ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ**

Національний медичний університет, м. Харків

У структурі нейроінфекцій герпетичні ураження нервової системи посідають особливе місце як за тяжкістю клінічних проявів і несприятливістю прогнозу, так і за особливостями морфологічних змін.

У теперішній час герпес вважається інфекційною (набутою) хворобою імунної системи, при якій тривала персистенція вірусу супроводжується інфікуванням усіх клітин імунної системи, що призводить до недостатності їх функції і сприяє формуванню імунодефіциту. Тому дуже актуальними є питання вивчення цитокінового профілю хворих на гострий герпесвірусний менінгоенцефаліт (ГГМЕ).

Під спостереженням знаходилось 82 особи віком від 16 до 67 років, хворих на ГГМЕ, серед них чоловіків було 43 (53,5%), жінок – 39 (46,5%). При обстеженні хворих значення надавалося вивченню клінічних симптомів у гострому періоді захворювання, а також у періоді ранньої реконвалесценції (через 3 тиж. після госпіталізації). У лікворі хворих у динаміці захворювання визначали рівень IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-10, IL-4, INF- $\gamma$  з використанням імуноферментного методу і набору “Вектор БЕСТ” (Новосибирск, РФ).

Аналіз результатів дослідження рівнів цитокінів у лікворі хворих на ГГМЕ демонструє достеменно залежність концентрації цитокінів від ступеня тяжкості захворювання. У гострому періоді у хворих зі середньотяжким перебігом недуги вміст цитокінів, що досліджували, складав: IL-1 – (10,0 $\pm$ 0,5) пг/мл, IL-4 – (152,0 $\pm$ 11,6) пг/мл, IL-10 – (228,0 $\pm$ 14,0) пг/мл, INF- $\gamma$  – (86,0 $\pm$ 7,2) пг/мл, TNF- $\alpha$  – (793,0 $\pm$ 18,9) пг/мл. У той же час як показники вмісту цитокінів у лікворі хворих з тяжким перебігом ГГМЕ були достеменно вищими – відповідно (19,0 $\pm$ 0,8), (241,0 $\pm$ 11,0), (361,0 $\pm$ 16,5), (492,0 $\pm$ 22,3) і (1253,0 $\pm$ 35,8) пг/мл ( $p < 0,05$ ). Слід зазначити, що особливо значним при ГГМЕ у гострому періоді було підвищення рівнів TNF- $\alpha$  і INF- $\gamma$  у лікворі хворих з тяжким перебігом захворювання проти середньотяжкого.

Проведені нами дослідження рівнів цитокінів Th-1 типу – IL-1, TNF- $\alpha$ , INF- $\gamma$  та їх природних антагоністів, що синтезуються

Th-2 типом, IL-4, IL-10 – виявили, що має місце переважання протизапальних цитокінів (макрофагально-моноцитарного походження) над регуляторними. В ідеалі, підвищення концентрації протизапальних цитокінів у пацієнтів на початку захворювання, на нашу думку, треба розглядати як реакцію клітин моноцитарно-макрофагальної ланки на антигенне подразнення. Усі ці зміни, до певної міри, мають саногенетичний характер у початковій фазі запального процесу.

Л.В. Колобухіна, Л.Н. Меркулова, М.Ю. Щелканов,  
Е.И. Бурцева, Е.И. Исаева, Н.А. Малышев

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

ГУ “НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского РАМН”,  
Инфекционная клиническая больница № 1, г. Москва, РФ

Цель: оценка эффективности и безопасности противовирусного препарата ингавирин при гриппе у взрослых.

Дизайн: проспективное, сравнительное, простое слепое плацебо-контролируемое клиническое исследование с использованием арбидола как референс-препарата.

Материалы и методы: в исследование включены 105 больных, поступивших в эпидсезон 2007-2008 г. в ИКБ № 1 г. Москвы, в возрасте от 18 до 60 лет с наличием острых симптомов гриппа (температура тела не ниже 38°C, сухой болезненный кашель) и длительностью заболевания не более 48 ч. Диагноз гриппа подтвержден вирусологическими методами (индикация вирусного антигена в назальных смывах методом иммуноферментного анализа, изоляция вируса на культуре клеток MDCK) и серологически в реакции торможения гемагглютинации. 47 (44,8%) пациентов были инфицированы вирусом гриппа А/Н1N1, 49 (46,7%) – А/Н3N2 и 9 (8,5%) – вирусом гриппа В. Пациенты были разделены на три группы: в 1-ой (n=33) группе больные получали ингавирин в дозе 90 мг (1 капсула) в сутки, во 2-ой (n=39) – плацебо по 1 капсуле в сутки, в 3-ей (n=33) – арбидол по 200 мг 4 раза в сутки. Курс лечения противовирусными препаратами составил 5 дней. Все пациенты получали

симптоматическое лечение, включающее противокашлевые средства и назальные капли. Препараты, обладающие жаропонижающим действием (парацетамол, диклофенак), назначали только при температуре выше 39°C, однократно. Больных не включали в исследование, если они были вакцинированы против гриппа, имели хроническое заболевание, наркотическую и алкогольную зависимость. Критериями клинической эффективности являлись сроки нормализации температуры, продолжительность основных симптомов, частота возникновения вторичных бактериальных осложнений, сроки элиминации вируса и динамика инфекционных титров. Изоляцию вирусов из назальных смывов больных (ежедневно, в течение 5 дней) осуществляли с использованием перевиваемой клеточной линии почки собаки (MDCK) по стандартной методике, рекомендованной ВОЗ. Инфекционные титры рассчитывали по методу Рида и Менча, достоверным считали различие не менее чем на 2lg (ТСГО50/мл). Статистическую обработку проводили с помощью программных пакетов Statistics for Windows 6,0. MatLab 7.0.1.

Результаты: Через 24-36 ч лечения температура тела снизилась до нормальной у 66,7% пациентов в группе ингавирина, у 5,6% принимавших плацебо ( $p < 0,001$ ) и у 35,5% – арбидол ( $p < 0,001$ ). Средняя продолжительность лихорадочного периода была достоверно меньше в группе пациентов, принимавших ингавирин –  $(34,5 \pm 2,5)$  ч, по сравнению с плацебо –  $(72,0 \pm 3,9)$  ( $p < 0,001$ ) и арбидолом  $(48,4 \pm 3,7)$  ч ( $p < 0,001$ ). На фоне приема ингавирина наблюдали уменьшение интенсивности, а также сокращение сроков головной боли, головокружения и слабости. Результаты анализа сроков исчезновения катаральных симптомов свидетельствовали о положительном влиянии ингавирина на продолжительность кашля и ринита; длительность трахеита была сравнима со сроками исчезновения кашля: через 2 дня лечения симптомы трахеита не определялись у 57,2, 45,0 и 30,8% пациентов, принимавших ингавирин, арбидол и плацебо соответственно. В группе пациентов, принимавших ингавирин, осложнения гриппа не зарегистрированы, у 3 (7,7%) пациентов в группе плацебо и у 2 (6,1%) в группе арбидола в сроки от 3-го до 6-го дня болезни диагностированы пневмония и острый тонзиллит. Из 11 пациентов, у которых из назальных смывов исходно был изолирован вирус гриппа, через 24 ч после начала приема ингавирина у 4 (36,4%), в

групі плацебо у 1 із 8 (12,5%) не удалось повторно ізолювати вірус. Крім того, відмічено статистично достовірне збільшення інфекційних титрів в динаміці лікування в групі плацебо, що підтверджує протівовірусне дієвство інгавіріна. Порівняльний аналіз результатів лікування інгавіріном і арбідолом (тривалість лихорадки, головоболу, слабкості, кашлю, частота бактеріальної суперінфекції) свідчить про кращий лікувальний ефект інгавіріна. Приєом препарату не викликав алергічних реакцій і інших небажаних явищ.

Висновки: показано безпеку і терапевтична ефективність застосування інгавіріна при лікуванні грипу у дорослих. Назначення в перші 24-36 годин хвороби скорочувало тривалість періоду лихорадки, зменшувало тяжкість і тривалість основних симптомів, а також сприяло більш швидкій елімінації вірусу.

*М.А. Колодій, Л.М. Амеліна*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ І ГРВІ В ПЕРІОД 2009-2010 рр. У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Серйозність епідемічної ситуації, що склалась в Україні у 2009-2010 рр., не викликає сумнівів. Побойовання зумовлюють не стільки масштаби поширення епідемії, скільки клінічні особливості грипу, спричиненого вірусом грипу А/Н1N1/Каліфорнія.

За даними ВООЗ, у світі грипом А/Н1N1/Каліфорнія уже переохворіло понад 30% населення. Більше ніж у 90 країнах світу кожен рік реєструють 250-500 тис. летальних випадків від грипу. Найбільшу кількість таких випадків зареєстровано в США, Бразилії, Аргентині, Індії, Мексиці та інших країнах.

За інформацією експертів ВООЗ, у деяких країнах кількість хворих, які потребують інтенсивної терапії, наближається до 15% від усіх госпіталізованих з приводу нового грипу.

За останні роки в лікуванні грипу і ГРВІ досягнуто відповідних успіхів, однак у період епідемічної ситуації, що склалась в Україні у 2009-2010 рр., ці інфекції часто супроводжувались розвитком негоспітальної пневмонії, яка призводила до летальних наслідків.

Нами проведено аналіз історій хвороб 2 250 хворих на грип і ГРВІ, які знаходились на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Харкова.

З усіх госпіталізованих 112 (4,9%) хворих поступили у відділення інтенсивної терапії (ВІТ), у них хвороба перебігала у вкрай тяжкій формі з різними ускладненнями. Найбільш уразливими були хворі віком від 30 до 50 років – 70 (62,6%), від 18 до 30 років – 20 (17,9%), 51 рік і старші – 22 (19,5%) особи.

Необхідно відзначити, що більше половини (51,8%) хворих поступили у ВІТ на 4-7-ий дні від початку захворювання, на 8-ий день і пізніше госпіталізовано – 25,9% і лише 22,3% – у перші 2-3 дні від початку захворювання.

Інтоксикаційний синдром у цієї групи хворих був значно вираженим; так, у 85 (75,8%) осіб температура тіла перевищувала 39°C, у 27 (24,2%) – коливалась від 38 до 39°C. На біль голови скаржились більше половини пацієнтів – 65 (58,0%), ломоту в усьому тілі відмічали 48 (42,8%), загальну слабкість – 94 (83,9%), міалгії – 38 (33,9%), озноб – 48 (42,8%), а 13 (11,6%) хворих госпіталізовано з явищами інфекційно-токсичного шоку. Гастроінтестинальні симптоми, що більше характерні для хворих дитячого віку, також реєструвались і у дорослих з тяжким перебігом грипу і ГРВІ. Так, на нудоту скаржились 19 (16,9%) хворих, блювання – 15 (13,3%), діарею – 11 (9,8%).

Починаючи з 3-го дня захворювання і пізніше у 38 (33,9%) хворих починався сухий кашель, який часто супроводжувався болем або садінням за грудиною і продовжувався у частини пацієнтів до 7-8 днів. У подальшому кашель був “м'яким”, продуктивним з виділенням слизистого або гнійного харкотиння (залежно від ускладнення). У 29 (25,8%) хворих кашель супроводжувався кровохарканням, у 89 (79,4%) – відмічалась задишка.

Усі 112 хворих у ВІТ мали обтяжуючі фактори: хронічні захворювання легень – 18 (16,0%), гіпертонічну хворобу – 22 (19,6%), захворювання серця – 46 (41,0%), цукровий діабет – 17 (15,1%), надлишкову масу тіла – 32 (28,5%), 2 були вагітними. Померли 30 (26,7%) осіб.

Одним із важливих показників госпіталізації хворих у ВІТ була величина сатурації (SpO<sub>2</sub>), яка у цієї групи пацієнтів при госпіталізації становила від 80 до 90%.

Лікування тяжких форм грипу з ускладненням пневмонією в умовах ВІТ проводили з призначенням подвійної дози озельтамівіру (150 мг 2 рази на добу) і найголовнішим методом патогенетичного лікування – оксигенотерапією, яку проводили під контролем пульсоксиметрії (мета – досягнення сатурації  $O_2 > 90\%$ ). Для цього застосовували максимальний потік кисню через герметичну маску.

Антибіотики призначали при підозрі приєднання бактерійної інфекції після забору матеріалу на бактеріологічне дослідження, без очікування результатів. Використовували антибіотики з груп фторхінолонів, цефалоспоринів III-IV покоління, макролідів, як правило, комбінували 2 препарати і лише в окремих випадках застосовували 3 антибіотики.

Таким чином, клінічний аналіз показав, що в епідемічний період сезону 2009-2010 рр. грип А/Н1N1 у Харківській області перебігав у 4,9% хворих у вкрай тяжкій формі. Найбільш уразливими були пацієнти віком від 30 до 50 років (62,6%). Крім того, тяжкий перебіг хвороби у значної частини осіб характеризувався раннім розвитком вірусно-бактерійної негоспітальної пневмонії, яка швидко прогресувала і у 26,7% хворих закінчилась летально.

*О.Л. Коляда, Л.В. Мінова, П.В. Чегусов*

## **АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ, КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ГРИПУ А/Н1N1**

Міська клінічна лікарня № 4, м. Київ

Грип та інші респіраторні вірусні інфекції займають домінуючу позицію в структурі інфекційної захворюваності. Остання епідемія грипу в Україні продемонструвала всі гострі, у тому числі організаційні, питання діагностики та лікування цього захворювання. Вона була випробуванням на життєздатність не тільки для закладів охорони здоров'я, але й часто виходила в площину політичну, що не завжди сприяло швидкому вирішенню нагальних питань.

Мета роботи – дослідити основні особливості клінічного перебігу, ускладнень і лікування у хворих на пандемічний грип А/Н1N1, оцінити ефективність використаних методів діагностики.

За епідемічний період з 28.10.09 р. по 10.02.10 р. у КМКЛ № 4 м. Києва було госпіталізовано 1 669 пацієнтів з грипом і ГРВІ, у 885 (53,0%) з них захворювання ускладнилось пневмонією. Вірусологічні дослідження проводились у вірусологічній лабораторії міської СЕС. Особливості клінічного перебігу, ускладнень та лікування у хворих оцінювали тільки серед лабораторно підтверджених випадків грипу А/Н1N1.

За епідемічний період діагноз грипу А/Н1N1 був підтверджений лабораторно у 92 випадках, 11 з яких мали летальний наслідок. Чоловіків було 61 (66,3%), жінок – 31 (33,7%), вік пацієнтів від 15 до 61 року, 78 (84,8%) з них були віком до 30 років.

Основними симптомами у 1-3-тю доби захворювання були: гарячка 39,0°C і вище – у 73 (79,3%) хворих, озноб – у 38 (41,3%), біль і першіння в горлі – у 67 (72,8%), нежить – у 7 (7,6%), біль у м'язах і суглобах – у 42 (45,7%), біль голови – у 19 (45,2%), кашель сухий і продуктивний – у 68 (73,9%), біль за грудиною – у 15 (16,3%), задишка – у 21 (22,8%). Особливо привертало увагу поєднання інтенсивного токсикозу з підвищеною ламкістю та проникливістю судин, що призводило до розвитку геморагічного синдрому. Наявність крові у мокротинні зафіксовано у 28 (30,4%) хворих, носову кровотечу – у 6 (6,5%). Характерною рисою захворювання було також швидке ураження бронхів і легень з розвитком полісегментарної, субтотальної, тотальної або двобічної пневмонії з геморагічним компонентом – у 24 (26,1%) пацієнтів.

Основними ускладненнями тяжких форм грипу, окрім пневмонії, були такі: тяжкий респіраторний дистрес-синдром (РДС) – в 11 (11,9%) хворих, дихальна недостатність – у 21 (22,8%), гостра серцево-судинна недостатність – в 11 (11,9%), набряк мозку і його оболонок – у 9 (9,8%), ниркова недостатність – у 2 (2,2%), ТЕЛА та інфаркт легені – в 1 (1,1%) пацієнта.

Основними факторами ризику тяжкого перебігу і летального наслідку були: ожиріння – в 11 пацієнтів, цукровий діабет – у 3, хронічні неспецифічні захворювання легень – у 5, патологія серцево-судинної системи – у 2 хворих і пізня госпіталізація. У 10 (90,9%) випадках з летальним наслідком стаціонарне лікування розпочато після 4-ої доби від початку захворювання.

З метою ідентифікації вірусу обстежено 312 хворих. У 184 випадках використовували метод ПЛР “у реальному часі”, з



них у 85 (46,7%) – виділено вірус грипу А/Н1N1, серологічний метод застосовано у 52 хворих, з них діагноз підтверджено у 7 (13,5%), дослідження культуральним методом проведено у 128 хворих, у жодного з них вірус грипу не було виділено.

Етіотропну терапію осельтамівіром отримували всі хворі на грип і ГРВІ з 04.11.09 р., загалом 77 (83,7%) хворих у досліджуваній групі і 10 (90,9%) з тих, хто помер. Основним патогенетичним методом лікування тяжких форм захворювання, ускладнених пневмонією, була оксигенотерапія. При цьому головною метою було досягнення  $Sp O_2 > 90\%$  та якнайдовше відстрочення інтубації трахеї та ШВЛ. Без очікування результатів дослідження, з моменту надходження на лікування хворим призначали антибактерійні препарати.

На наш погляд, потребує більш детального обґрунтування питання призначення глюкокортикостероїдів (ГКС) хворим з тяжким перебігом грипу. Так, серед померлих пацієнтів ГКС були призначені лише у 2 випадках, тоді, як серед 9 хворих з тяжким перебігом грипу з розвитком пневмонії, РДС, гострої дихальної недостатності, яким призначено ГКС, летальних випадків не зафіксовано.

Отже, хворіли в основному люди молодого віку, 84,3% віком до 30 років. Основними клінічними симптомами були: гарячка (79,3%), біль і першіння в горлі (72,8%), кашель (73,9%), біль голови (45,2%), задишка (22,8%). Відзначали швидке ураження бронхів і легень з розвитком пневмонії у 26,1% хворих. Основними факторами ризику тяжкого перебігу і летального наслідку були ожиріння, цукровий діабет, хронічні обструктивні захворювання легень. Поєднання інтенсивного токсикозу з геморагічним синдромом було обґрунтуванням для призначення у хворих з тяжким перебігом у складі патогенетичної терапії ГКС та оксигенотерапії. Найбільш інформативним методом діагностики був метод ПЛР (46,7%).

О.В. Конакова, В.В. Бондарєва, Р.М. Гінзбург

## ПІДХОДИ ДО ВИБОРУ РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ПРИ АНГІНІ В ДІТЕЙ

Медичний університет, Обласна інфекційна клінічна  
лікарня, м. Запоріжжя

Протягом багатьох десятиріч проблема ангіни в дітей не втрачає своєї актуальності. Головна роль у лікуванні ангіни належить антибіотикам, тому раціональний підхід до вибору цих препаратів для дітей вкрай важливий.

Мета дослідження – вивчити етіологічну структуру ангін у дітей і резистентність збудників до антибактерійних препаратів в аспекті вибору раціональної терапії.

Дослідження було проведено на базі Запорізької інфекційної обласної лікарні. Було обстежено 250 дітей віком від 0 до 18 років. До групи дітей від 0 до 1 року увійшло 8 хворих, від 1 до 4 років – 134, від 5 до 11 – 28, від 12 до 15 – 20, від 16 до 18 – 60. Паратонзиллярний абсцес як ускладнення було діагностовано у 13 пацієнтів. Слід відзначити, що 12 таких хворих були зі старшої вікової групи – віком від 16 до 18 років.

За результатами бактеріологічного дослідження мазків з ротогортла на мікрофлору було встановлено, що в переважній більшості хворих ангіна була спричинена *S. pneumoniae* (у 108 дітей; 43,3%) і *S. mitis* (94; 37,7%). *S. aureus* був етіологічним чинником ангіни тільки у 10 (4,0%) дітей, *H. influenzae* – у 8 (3,0%). Серед інших збудників у 10 (4,0%) дітей також було виділено *Enterobacter fecalis*, *Klebsiella oxytocaе*, що є не значущою флорою при ангіні. У мазках 20 (8,0%) дітей росту бактерій не виявлено, що, можливо, пов'язано з попереднім застосуванням антибіотиків, недоліками забору, транспортування матеріалу або наявністю анаеробної інфекції.

Проаналізувавши чутливість *S. pneumoniae* до антибіотиків, слід відзначити, що цей мікроорганізм був високочутливим до ампіциліну (100,0%), цефпіміу (100,0%), цефтриаксону (97,0%) і цефотаксиму (92,0%). При цьому, чутливість до бензилпеніциліну зберігалася тільки у 49,0% штамів, до цефтазидиму – у 59,0%, до азитроміцину – у 62,0%.

Усім дітям призначали антибіотикотерапію з першої доби перебування у стаціонарі. Найчастіше хворі отримували

цефтриаксон – 170 (68,0%), ампіцилін – 29 (11,6%), пеніцилін – 25 (10,0%), цефотаксим – 16 (6,4%).

Ефективність лікування оцінювали за клінічними даними: зникненням симптомів інтоксикації, місцевих змін на мигдаликах, нормалізацією загального стану, а також за результатами загального аналізу крові.

Як показав аналіз даних динамічного клініко-лабораторного спостереження, середня тривалість гарячкового періоду у хворих на ангіну складала ( $3,2 \pm 1,7$ ) дня, симптомів токсикозу – ( $4,3 \pm 2,4$ ) дня. Зникнення гнійних нашарувань на мигдаликах відбувалося на ( $3,8 \pm 2,1$ )-й день перебування у стаціонарі. Нормалізація загального аналізу крові реєструвалася на ( $5,2 \pm 2,5$ )-й день.

Слід зазначити, що у 3 (10,0%) дітей, які отримували ампіцилін, відмічали алергічну висипку. З урахуванням високої захворюваності у дитячому віці на інфекційний мононуклеоз, слід утримуватися від призначення цієї групи антибіотиків для уникнення алергічних проявів, незважаючи на високу чутливість збудників ангіни до ампіциліну.

У 2 (8,0%) дітей, які отримували бензилпеніцилін, відмічено ускладнення у вигляді паратонзиллярного абсцесу. Проведення парацетезу і зміна антибіотика на цефтриаксон були ефективними.

Таким чином, на основі оцінки клінічних і бактеріологічних даних можна зробити висновок про те, що для лікування ангіни в дітей у стаціонарі варто використовувати цефтриаксон, зважаючи на його високу ефективність і меншу частоту введення.

*О.Є. Кондрин, О.Б. Дикий, Т.З. Кобрин,  
У.Я. Мазурок, Р.М. Мізюк*

## **ВАРІАНТИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІЙНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДОРΟΣЛИХ**

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

В умовах епідемії грипу змінюються погляди на значення інших вірусів в етіологічній структурі ГРВІ, виявляються зміни в їх клінічному перебігу і наслідках. Результати досліджень останніх років дозволили виявити, що респіраторно-синцитійна інфекція (РС-інфекція), яка вважалася порівняно безпечною для

дорослого населення, може бути причиною розвитку тяжких пневмоній, ураження ЦНС і різних патологічних станів, а в осіб похилого віку супроводжується високою летальністю. Найбільш висока сприйнятливність до РС-інфекції спостерігається в дітей молодших вікових груп; у дорослих вона складає до 10% захворювань на ГРВІ.

Під спостереженням знаходилось 64 хворих віком від 18 до 59 років, з етіологічно підтвердженим діагнозом РС-інфекції – наростання титру антитіл (більше ніж у 4 рази) у парних сироватках, взятих з інтервалом у 10 днів, у реакції нейтралізації.

На госпіталізацію хворі були направлені з діагнозами: ГРВІ, ускладнена пневмонією або бронхітом (36), гарячка неясного генезу (8), грип (7), аденовірусна інфекція (6), інші хвороби (7). Хвороби органів дихання в анамнезі спостерігалися в більшості пацієнтів (у 57; 87,7%). Хворі поступали на стаціонарне лікування в період з 4-го по 10-ий день хвороби.

Залежно від характеру та інтенсивності симптомів ураження відділів респіраторного тракту розрізняли такі клінічні варіанти перебігу хвороби: назофарингіт, бронхіт, пневмонія. Діагноз назофарингіту виставлено 13 (20,3%) хворим, у 21 (32,8%) особи РС-інфекція перебігала з явищами гострого бронхіту, у 30 (46,9%) – розвинулась пневмонія. Початок хвороби, як правило, був гострим, з підвищення температури тіла, ознобу, що супроводжувалися слабкістю, болем голови, міалгіями. Тривалість гарячкового періоду у більшості пацієнтів коливалась від 1 до 9 діб (42 хворих; 65,6%), у 20 – довше 10 днів. Катаральні явища були виражені слабо або помірно.

При назофарингеальній формі РС-інфекції зміни з боку дихальних шляхів були мінімальними, тривалість гарячки не перевищувала 4-5 днів, тривалість інших симптомів хвороби також.

При бронхіті, після помірно вираженого і нетривалого інтоксикаційного і катарального синдромів тривалий час зберігалися сухий кашель, жорстке дихання і сухі хрипи в легенях, при рентгенографії відмічалось посилення легеневого малюнку.

У хворих на РС-інфекцію з розвитком пневмонії (30 осіб), за результатами клініко-рентгенологічного обстеження, у 18 було діагностовано вогнищеву пневмонію, у 5 – вогнищево-зливну (у 3 – двобічну), у 4 – часткову, у 3 – інтерстиціальну. У всіх хворих на пневмонію був виражений інтоксикаційний синдром.

Основні прояви були з боку органів дихання: сухий кашель, задишка, інколи акроціаноз, вкорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання, сухі й вологі хрипи в ділянці ураження легень. Також спостерігали тахікардію, помірну гіпотонію. При бактеріологічному дослідженні харкотиння у 25 хворих на пневмонію виділено різні мікроорганізми: негемолітичні стрептококи, стафілококи, гриби, непатогенні коки і непатогенні нейсерії. Затяжний перебіг пневмонії вірусно-бактерійної етіології відмічено у 4 пацієнтів, у решти – на тлі проведеного лікування, включаючи антибактерійне, спостерігалася досить швидка зворотна динаміка, так як і у хворих на бронхіт.

Таким чином, у дорослих реєструються всі відомі варіанти РС-інфекції. Серед пацієнтів інфекційних відділень у половині випадків діагностується пневмонічний варіант, причому у більшості – у вигляді поєднаної вірусно-бактерійної інфекції.

*М.О. Крижанська, Н.З. Кіцера*

## **КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ ГРИПУ А/Н1N1**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, ДТГО “Дорожна поліклініка  
Львівської залізниці”, м. Львів

У 2009 р. пандемічний штам вірусу А/Н1N1 швидко розповсюдився в усьому світі і був домінуючим у структурі захворюваності на грип.

Ми проаналізували клінічні та патоморфологічні особливості 18 летальних випадків від грипу, які мали місце у Львівській області в період з 28.10 по 10.11.2009 р. Серед померлих було 8 жінок віком від 20 до 55 років, і 10 чоловіків – від 18 до 45 років. У всіх хворих, за результатами ПЛР, підтверджено діагноз пандемічного грипу А/Н1N1.

Встановлено, що лише 3 хворих звернулись за лікарською допомогою на 2-3-ий день хвороби і були госпіталізовані; 15 осіб перші дні лікувались самостійно і госпіталізовані лише після вираженого погіршення стану на 4-8-11-ий дні хвороби. У всіх хворих був гострий початок з швидким підвищенням температури

тіла до 38-39°C, вираженою інтоксикацією, сухим кашлем. Уже з 2-го дня хвороби всі пацієнти відмічали посилення кашлю і появу задишки, а в 1 хворої, окрім того, були нудота і багаторазове блювання. У 3 хворих відмічалось ожиріння II-III ступеня, 1 хвора страждала на хворобу Верльгофа і тяжку анемію.

При госпіталізації стан усіх хворих був тяжким: виражена адинамія, слабкість, біль голови, ломота в тілі, температура тіла в межах 37-37,5°C у 2 хворих і 38-39°C – у решти. Спостерігались виражена блідість шкіри, акроціаноз, гіперемія і зернистість слизової оболонки задньої стінки глотки, частий сухий кашель і задишка – 24-38 за 1 хв. Аускультативно виявлено ослаблення везикулярного дихання з бронхіальним відтінком у нижніх відділах легень. Вологі хрипи і крепітація були у 16 хворих, у 2 – тільки сухі провідні хрипи. Діагноз при поступленні у 15 пацієнтів був “Грип, тяжка форма, позашпитальна двобічна пневмонія”, у 3 – “Гостра респіраторна вірусна інфекція, позашпитальна пневмонія”. Подальший перебіг хвороби характеризувався наростанням проявів інтоксикаційного синдрому і швидким прогресуванням дихальної недостатності. Сатурація крові знизилась до 80-68-62-54%, а тому всі хворі були переведені на штучну вентиляцію легень (ШВЛ). На ШВЛ насичення крові киснем утримувалося на рівні 88-92%.

При рентгенологічному обстеженні в усіх хворих відмічено зниження пневматизації нижніх часток легень, множинні дрібні вогнищеві тіні, які зливалися з тінню коренів легень і тінню серця, з наступною негативною динамікою рентгенологічних змін і збільшенням площі ураження. У 2 пацієнтів перебіг пневмонії ускладнився спонтанним пневмотораксом (в 1 – ще до проведення ШВЛ) на 7-ий і 13-ий дні хвороби. Стан пацієнтів прогресивно погіршувався і на фоні наростання явищ дихальної і серцево-судинної недостатності, розвитку РД-синдрому 5 хворих померли через 10-20 год після госпіталізації, 7 – через 1-3 дні, 4 – через 4-6 днів і 2 – через 11 і 13 днів перебування у стаціонарі.

Під час патологоанатомічного дослідження в усіх випадках виявлено майже однакові морфологічні зміни, які свідчили про максимальне ураження дихальних шляхів і респіраторного відділу легень: альвеоли на всьому протязі заповнені набряковою рідиною та коагулятами фібрину, дифузні інтраальвеолярні геморагії, у багатьох альвеолах і альвеолярних ходах сформовані гіалінові

мембрани, більшість альвеолярних порожнин містили надмірну кількість клітин з переважанням макрофагів і лімфоцитів. Міжальвеолярні перетинки були потовщеними внаслідок інтерстиційного набряку, мононуклеарного інфільтрату і гіперемії капілярів, у просвіті частини капілярів – коагуляти фібрину.

Таким чином, аналіз клінічних і патоморфологічних даних свідчить, що в усіх проаналізованих випадках був тяжкий перебіг грипу, який ускладнився розвитком атипової пневмонії вірусного генезу, дихальної недостатності, що і стало причиною смерті.

*В.В. Маврутенков, Л.В. Тимофеева, О.Л. Чемерис,  
Г.П. Шматко, В.О. Черток, І.С. Вінокурова, Ж.В. Степанова,  
Е.А. Семенов, О.Г. Гулега*

## **ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА БАКТЕРІЙНИХ МЕНІНГІТІВ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКУ (за підсумками епідемічного сезону 2009 р.)**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

Бактерійні менінгіти (БМ) є одним із важливих питань у системі нагляду суспільної охорони здоров'я за інфекційними захворюваннями, що обумовлено епідемічною небезпекою, поліетіологічною структурою, високим ступенем ризику летального випадку або інвалідності пацієнта. Таким чином, регіональний моніторинг збудників БМ, що циркулюють на території Придніпров'я, є важливим напрямком науково-практичної роботи в боротьбі з нейроінфекціями і складовою частиною загальнонаціональної системи контролю і профілактики інфекційних хвороб.

Мета роботи – покращити діагностику і застосування антибактерійної хіміотерапії БМ шляхом аналізу результатів бактеріологічних досліджень ліквору (Л) серед пацієнтів з ознаками нейроінфекцій, які мешкають у Дніпропетровській області.

Дослідження виконані у вигляді ретроспективного аналізу підсумків мікробіологічних досліджень Л, що були зроблені бактеріологічним відділенням (БВ) клініко-діагностичної лабораторії КЗ МКЛ № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової у 2009 р. У БВ застосовували тільки класичні (пастерівські) методи діагностики,

що засновані на посівах Л на поживні середовища. Бактеріологічні дослідження Л були зроблені пацієнтам різних вікових груп – від новонароджених дітей до хворих похилого віку. Слід зазначити, що майже у 50% пацієнтів з діагнозом БМ бактеріологічне дослідження було виконано на тлі застосування антибактерійної терапії. У всіх випадках діагноз БМ був обов'язково підтверджений мутністю спинномозкової рідини при візуальному огляді і мікроскопією Л, коли визначався нейтрофільний плеоцитоз.

За результатами бактеріологічних досліджень, етіологія БМ у 2009 р. була визначена у 61,6% випадків. У хворих з клінічним діагнозом менінгококового менінгіту виділення *N. meningitidis* із Л склало 48,0%. Палітра ідентифікованих мікробних культур була відносно обширна і загалом складала 10 видів мікробних патогенів: *N. meningitidis* spp., *S. pneumoniae*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Candida* spp., *Moraxella*, *A. faecalis*, *P. aeruginosa*, *A. lwoffii*, *Enterobacter cloacae*.

Частка в етіологічній структурі БМ збудників інших груп і грибів роду Кандида, які належать до опортуністичних інфекцій, зумовлена тим, що вказані патогени переважно визначались у дітей раннього віку або ВІЛ-інфікованих дорослих. Серед імунокомпетентних осіб як причина БМ домінував *S. pneumoniae*, цей факт ще раз нагадує клініцистам про необхідність застосування дексаметазону перед призначенням антибіотиків з метою запобігання нейросенсорної туговухості. У структурі менінгококових БМ зустрічались такі серотипи: *N. meningitidis* гр. В – 50,0%, *N. meningitidis* гр. С – 10,0%, *N. meningitidis* гр. W135 – 20,0%, невизначені штами – 20,0%.

Отже, мікробіологічна ідентифікація етіології БМ стандартними бактеріологічними методами у Дніпропетровську у 2009 р. склала 61,6%, причому в імунокомпетентних хворих у структурі БМ домінував *S. pneumoniae*. Бактеріологічне підтвердження клінічного діагнозу менінгококового менінгіту склало 48,0%, у структурі *N. meningitidis* spp. у 50,0% випадків виявлено серотип В. З метою покращення етіологічної верифікації БМ слід втілювати сучасні методи лабораторної діагностики: латекс-аглютинацію, полімеразну ланцюгову реакцію, нефелометрію тощо.



*В.В. Маврутенков, В.Д. Ткаченко, Т.В. Маврутенкова,  
Ю.К. Ахундова, Е.Ю. Ляхова, Л.А. Гавриленко*

## **КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ФРАГМЕНТАЦІЇ ФІБРОНЕКТИНУ У ХВОРИХ НА ГРИП**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

Захворювання на грип і гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), які щорічно спричиняють епідемії в усьому світі, мають загрозливу перспективу розвитку ускладнень, насамперед, з боку дихальної системи, механізм яких до кінця не з'ясовано. Одним із “обов'язкових учасників” імунопатологічних процесів, що відбуваються під впливом інфекції, є фібронектин (ФН). Це пов'язано з біологічною роллю ФН, яка полягає в процесах адгезії клітин до субстрату, та опсонізацією антигенного матеріалу.

У біохімічному аспекті ФН – димерний глікопротеїн з молекулярною масою  $\approx 220$  kDa, який є складовою частиною екстрацелюлярного матриксу (ЕЦМ), а також міститься у плазмі, цереброспінальній і синовіальній рідині тощо. Так, у наукових оглядах А.Б. Пелешенко і співавт. (2004) повідомлено, що при виникненні дихальної недостатності різко знижується рівень загального пулу ФН у плазмі крові. Але найбільш перспективним щодо нових уявлень про патогенез інфекційних захворювань і удосконалення біохімічних методів їх діагностики є дослідження фрагментованих форм ФН (фФН), які утворюються у біологічних рідинах внаслідок його протеолітичної деградації. Таким чином, дослідження продуктів деградації ФН у плазмі крові людини, що виникають під впливом грипозної інфекції, є актуальним з наукової та практичної точки зору.

Мета дослідження – запропонувати новий метод прогнозування і діагностики ускладнень, пов'язаних із захворюванням на грип, шляхом визначення вмісту фФН у плазмі крові дорослих пацієнтів.

Об'єктом дослідження були 13 хворих віком від 18 до 65 років з клінічно встановленим діагнозом грипу під час епідемії сезону 2009-2010 рр. У всіх пацієнтів, за даними короткострогового катамнезу, захворювання закінчилось одужанням. У гендерному співвідношенні незначно переважали чоловіки (1,2:1).

З дослідження виключались особи, що мали ВІЛ-інфекцію, аутоімунні та лімфопроліферативні захворювання, вагітні, пацієнти, які отримали трансфузії крові (плазми) протягом 6 міс. перед захворюванням на грип, і діти віком до 18 років. До групи контролю ввійшли 12 клінічно здорових осіб відповідного віку. Дослідження ступеня фФН у плазмі крові проводили шляхом SDS-електрофорезу в градієнті щільності ПААГ 5-17,5% і вестерн-блот аналізу з використанням кролячих антитіл до ФН. Як контроль використовували комерційний препарат плазмового ФН (Sigma, США).

У всіх хворих на грип без винятку у плазмі крові визначались продукти деградації ФН, тобто його фрагментовані форми в діапазоні 25-220 kDa. Наявність у крові великого асортименту фФН відображає високий ступінь запально-деструктивних процесів, а також системний характер впливу грипозної інфекції на організм. Важливим для практики фактом є те, що найбільш широкий спектр фФН спостерігався у хворих з наявністю ускладнень респіраторного походження. Причому, головною відмінністю хворих на грип від групи зіставлення було те, що у плазмі крові визначались низькомолекулярні фракції ФН в діапазоні від 46 до 25 kDa. Вказані низькомолекулярні пули фФН беруть участь у процесах взаємодії з XIII фактором плазми, а також тромбоцитами в присутності  $\text{Ca}^{2+}$ , зв'язування фібрину і Fc-фрагменту молекули IgG тощо. Отже, визначення факту збільшення ступеня деградації ФН, що відображається появою в плазмі крові широкого за молекулярною масою спектру фФН, поглиблює наші уявлення про субклітинні механізми патогенезу грипозної інфекції.

Таким чином, грипозна інфекція характеризується посиленням деградації ФН, що визначається появою в плазмі великого асортименту фФН, насамперед, низькомолекулярних фракцій (від 46 до 25 kDa). У разі виникнення респіраторних ускладнень у хворих на грип спостерігається найбільш широкий спектр фФН у плазмі крові, порівняно з пацієнтами з неускладненим перебігом захворювання. Визначення фФН у плазми крові у пацієнтів, хворих на грип, є додатковим біохімічним показником щодо оцінки ступеня активності імунопатологічного запалення і діагностики ускладнень респіраторного характеру.

*Н.Г. Малиш, Л.В. Авдєєва*

## **ЧАСТОТА І ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ НОЗОКОМІАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ**

Міська санітарно-епідеміологічна станція, м. Суми,  
Інститут мікробіології і вірусології ім. Д.К. Заболотного  
НАН України, м. Київ

Патологічні процеси, що виникають при внутрішньолікарняних інфекціях (ВЛІ) у недоношених новонароджених (НН), різноманітні за локалізацією і характером перебігу. Розробка профілактичних і протиепідемічних заходів у відділенні недоношених новонароджених дітей (ВННД) неможлива без встановлення дійсного рівня ВЛІ, постійного епідеміологічного і мікробіологічного моніторингу, встановлення сили зв'язку між ендо- і екзогенними факторами ризику з розвитком ВЛІ.

Мета роботи – встановити рівень захворюваності на пневмонію НН у 2005-2008 рр., оцінити вплив факторів ризику на розвиток цієї патології в недоношених малюків.

Дослідження проводили у ВННД і відділенні інтенсивної терапії новонароджених (ВІТН) Сумської обласної дитячої клінічної лікарні. Відібрано 100 карт стаціонарного хворого (ф. 033/о), коли у НН було виявлено пневмонію. Констатували пневмонію новонароджених за ознаками, зазначеними у стандартних визначеннях випадку, затвердженими Наказом МОЗ України від 10.05.2007 р. за № 234 “Про організацію профілактики внутрішньолікарняних інфекцій в акушерських стаціонарах”. Для вивчення зв'язку екзогенних і ендогенних факторів ризику з розвитком пневмонії у НН спостерігали 715 немовлят, які перебували протягом 2006-2007 рр. на лікуванні у ВННД і ВІТН СОДКЛ. Усі діти були розподілені на однорідні за впливом факторів ризику групи, в які входили НН, хворі на пневмонію. Контрольні групи складали діти з пневмонією, але без впливу факторів ризику. У роботі застосовували епідеміологічні та статистичні методи.

За 2005-2008 рр. показник захворюваності НН на пневмонію у ВННД складав: у 2005 р. –  $0,9 \pm 0,5$  на 100 пролікованих, у 2006, 2007 і 2008 рр. відповідно  $1,5 \pm 0,4$ ,  $0,3 \pm 0,1$  і  $0,6 \pm 0,4$ . Рівень

захворюваності НН на пневмонію на 100 госпіталізованих немовлят зріс за досліджуваний період у 2,2 разу і становив у 2005 р. –  $4,3 \pm 1,1$ , у 2006 р. –  $4,7 \pm 1,1$ , у 2007 р. –  $6,2 \pm 1,2$ , у 2008 р. –  $9,4 \pm 1,5$ . У  $0,8 \pm 0,1$  на 100 госпіталізованих у ВННД дітей, пневмонія виникла внаслідок внутрішньоутробного інфікування, у  $(3,4 \pm 0,5)$  госпіталізованих немовлят пневмонія виникла ще в пологових будинках, мала внутрішньолікарняне походження і у ВННД новонароджені були направлені для подальшого доліковування і виходжування. Усього з ВІТН у ВННД за 2005-2008 рр. було переведено 400 недоношених малюків. Показник захворюваності на пневмонію НН, які перебували у ВІТН, складав за досліджувані роки  $(6,8 \pm 1,3)$  на 100 переведених з ВІТН. Відносний ризик виникнення пневмонії у НН на штучній вентиляції легень (ШВЛ) перевищував такий у 7,3 разу у дітей, яким не проводилася ШВЛ ( $p < 0,0000001$ ,  $\chi^2 = 33,9$ ). Математичний аналіз зв'язку пневмонії у НН зі синдромом дихальних розладів (СДР) з високим ступенем вірогідності показав, що ризик виникнення пневмонії у дітей з цим синдромом у 5,6 разу перевищував такий у НН, в яких не було проявів СДР ( $p < 0,0000001$ ,  $\chi^2 = 80,6$ ).

Відносний ризик розвитку пневмонії у НН, із носоглотки яких виділяли *K. pneumoniae* і *P. aeruginosa*, у 6,8 разу перевищував такий у дітей без досліджуваної ознаки ( $p < 0,0000001$ ,  $\chi^2 = 74,3$ ).

Отже, відзначається збільшення показника захворюваності на пневмонію новонароджених, які були госпіталізовані у ВННД, причому найвищим був цей показник у немовлят, які перебували перед цим у ВІТН. Ризик виникнення пневмонії у НН зростає, якщо їм проводили ШВЛ, вони мали СДР, а носоглотка була колонізована *K. pneumoniae* і *P. aeruginosa*.

*Л.О. Мальцева, А.І. Бобровицька, С.П. Заяць, В.Ю. Заяць*

## **НОВИЙ ПІДХІД ДО ОЦІНКИ І ЗНАЧУЩОСТІ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОГРАМИ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ**

КМУ “Дитяче клінічне територіальне медичне  
об’єднання”, м. Макіївка, Донецька область

Інтерес до Епштейна-Барр вірусної інфекції (ЕБВІ) у дітей Донецької області зумовлений збільшенням захворюваності – показник на 100 тис. дитячого населення збільшився в 1,8-1,3 разу і склав 25,45 (2007 р.), 36,02 (2008 р.) і 46,71 (2009 р.); значною різноманітністю і варіабельністю клінічних проявів – крім основного симптомокомплексу відзначаються екзантема, енантема, одутлість обличчя, пастозність повік, діарея. Виникають труднощі диференційної діагностики зі захворюваннями, які мають подібні клінічні прояви, зокрема, набута цитомегаловірусна інфекція, а методи лабораторної діагностики ЕБВІ (ПЛР та ІФА) у практичній охороні здоров’я використовуються недостатньо, частіше застосовуються в наукових дослідженнях. Зазначене вище є підставою до пошуку інформативних критеріїв серед показників гемограми в диференційній діагностиці ЕБВІ з іншими захворюваннями герпесвірусної етіології.

Нами проведено ретроспективне пілотне дослідження, результати якого продемонстрували, що окремі показники гемограми вірно і більш об’єктивно відображають суть виникаючих процесів: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) – співвідношення рівня клітин, що підвищуються при запальних процесах; модифікований індекс інтоксикації (ЛІІм) – співвідношення рівня клітин, що підвищуються або знижуються при запальних захворюваннях; лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛІГ) – співвідношення лімфоцитів і гранулоцитів; лімфоцитарно-лейкоцитарний індекс (ЛІЛ) – співвідношення числа лімфоцитів до загальної кількості лейкоцитів.

Ретроспективно проаналізовано результати лабораторних тестів 55 дітей віком від 1 до 14 років включно, які мали ЕБВІ (29) і набули цитомегаловірусну інфекцію (ЦМВІ) з мононуклеозоподібним синдромом (26).

Встановлено, що диференційна діагностика цих захворювань спричинила значні труднощі, бо в периферичній крові виявлялися

лімфоцити в межах  $(54,9 \pm 5,2)\%$  і атипові мононуклеари  $(18,8 \pm 3,3)\%$  (ЕБВІ);  $(49,5 \pm 3,7)$  і  $(12,8 \pm 2,1)\%$  відповідно (ЦМВІ), що формально дає підставу для діагностики ЕБВІ в усіх випадках.

Середній показник загальної кількості лейкоцитів був значно вищим у дітей, які мали ЕБВІ, і склав  $(10,9 \pm 2,7) \times 10^9$  /л проти  $(7,3 \pm 3,1) \times 10^9$  /л (ЦМВІ), тобто був підвищеним в 1,4 разу ( $p > 0,05$ ). ЛПІ був більшим при ЦМВІ –  $(0,54 \pm 0,04)$  проти  $(0,35 \pm 0,09)$  при ЕБВІ і підвищеним в 1,5 разу ( $p > 0,05$ ). Однак при цьому не враховувалися загальна кількість лейкоцитів і ШОЕ, які підкреслюють характер запального процесу. Тому більше прийнятні та достовірні ЛПІм і показник співвідношення лімфоцити/лейкоцити. Так, ЛПІм склав  $(0,45 \pm 0,05)$  (при ЦМВІ) і  $(0,31 \pm 0,03)$  (при ЕБВІ); показник співвідношення лімфоцити/лейкоцити –  $(6,82 \pm 0,34)$  проти  $(5,18 \pm 0,27)$  (при ЕБВІ). Ці показники підкреслюють вірусний характер запального процесу в усіх дітей, але найбільш виражений у дітей з ЕБВІ. Різниця у показниках гемограми статистично достовірна.

Більш наочно цю версію підтверджує ІЛГ: у дітей з ЕБВІ він був значно вищим порівняно з показником у дітей з ЦМВІ –  $(20,87 \pm 1,7)$  проти  $(6,78 \pm 1,3)$ , статистично достовірно ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, розрахунки зазначених показників гемограми можна використовувати як індикатори проведення експрес диференціальної діагностики герпесвірусної інфекції в дітей.

*В.Г. Мітковський, Г.Г. Набатова, С.М. Панкратов,  
М.С. Набатов*

## **ДОСВІД РОБОТИ ХЕРСОНСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЛІКАРНІ В УМОВАХ ПІДВИЩЕННЯ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА НОВИЙ (ПАНДЕМІЧНИЙ) ГРИП А/Н1N1**

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

Восени 2009 р. і взимку 2010 р. у Херсонській області, як і в інших регіонах України, спостерігалось зростання захворюваності на новий пандемічний грип А/Н1N1. Ми наводимо власний досвід з організації допомоги хворим на новий грип в умовах обласної інфекційної лікарні.

Перші відомості про випадки нового пандемічного грипу в Україні надійшли наприкінці жовтня 2009 р. Враховуючі досвід регіонів, де спалах цієї інфекції розпочався раніше, було вжито відповідні заходи – проведена реконструкція мережі киснепостачання: збільшено кількість кисневих кранів у відділенні реанімації, організована можливість надання кисневої підтримки поза відділенням реанімації, для чого встановлені кисневі крани, настінні зволожувачі у відділенні № 2 (діагностичному). На приймальне відділення виділено один з пульсоксиметрів для полегшення сортування хворих з респіраторною недостатністю. Відділення були перепрофільовані: тяжкохворих направляли у відділення реанімації, хворих з ускладненнями, але без декомпенсації, – у відділення № 2, хворих середнього ступеня тяжкості і госпіталізованих за соціально-епідеміологічними показаннями – у відділення № 5. З лікарями і медичними сестрами проведено заняття з вивчення інформаційно-директивних матеріалів МОЗ та публікацій в міжнародних медичних журналах, такі заняття проводились й у подальшому.

Усього з жовтня по грудень 2009 р. з діагнозом грип надійшли 171 хворий (у 2008 р. не було жодного хворого з діагнозом грип), з них дітей до 18 років 49 (28,7%). Вік хворих (медіана) – 20 років (розмах від 6 міс. до 71 року, міжквартильний інтервал (МКІ) – 17-28 років). Осіб жіночої статі було 58 (33,9%). Діапазон звертань хворих у лікарню був великим – від 1 до 16 діб з моменту захворювання (МКІ – 2-4 дні, медіана – 3 дні). Тяжку форму грипу діагностовано у 39 (22,8%) осіб, середньої тяжкості – у 132 (77,2%).

У всіх пацієнтів були гострий початок захворювання і грипоподібні симптоми. Максимальна температура тіла досягала 41,0°C (МКІ 38,0-39,2°C, медіана 39,0°C). Тривалість гарячки від 1 до 35 діб (МКІ 3-7 діб, медіана 5 діб). Нудота, блювання були у 14 (8,2%) осіб, пронос – у 8 (4,7%), менінгеальні знаки, ознаки енцефалопатії – у 7 (4,1%), висипання на шкірі – в 1 (0,6%), артеріальна гіпотензія – у 3 (1,7%). Респіраторну недостатність II ступеня діагностовано у 14 (8,2%) хворих, III – у 4 (2,3%). Сатурацію гемоглобіну киснем у межах 90-94% відзначали у 17,3% пацієнтів, нижче 90% – у 9,6%. Рентгенограму ОГК зроблено 118 (69,0%) хворим, у межах норми вона була у 42 (35,6%) осіб, збагачення легеневого малюнку відзначено у 44 (37,3%), пневмонію – у 32 (27,1%).

У гемограмах хворих кількість лейкоцитів коливалась від  $3,2$  до  $20,4 \times 10^9$   $^1$ /л (МКІ  $(4,6-7,5) \times 10^9$   $^1$ /л, медіана  $5,5 \times 10^9$   $^1$ /л). Печінкові проби визначені 124 (72,5%) пацієнтам, вміст загального білірубіну у крові коливався від 4,7 до 58,9 мкмоль/л (медіана 15,8 мкмоль/л); активність АлАТ вище норми в 3 або більше разів відзначено у 4 (3,2%) хворих, до 3 норм – у 37 (29,8%). Рівень креатиніну визначено у 121 (70,7%) пацієнта, вміст його понад 150 мкмоль/л був лише у 2 (1,7%) хворих.

Підтвердження діагнозу: у мазках з ротоглотки методом ІФА антигени вірусу грипу А виявлено у 37 (21,6%) хворих, вірусу грипу А та RS-вірусу – у 2 (1,2%), вірусу грипу В – в 1 (0,6%). У 5 (2,9%) пацієнтів ДНК вірусу грипу А/Н1N1 виявлено в ПЛР. Наростання титру антитіл до вірусу пандемічного грипу А/Н1N1 спостерігалось в 11 (6,4%) хворих, до сезонного грипу А/Н1N1 – у 23 (13,5%), до вірусу грипу А/Н3N2 – у 8 (4,7%) хворих, до вірусу грипу В – в 1 (0,6%), до вірусів грипу А/Н1N1 пандемічного і грипу В – в 1 (0,6%), вірусів грипу А/Н1N1 сезонного і грипу В – у 2 (1,2%), вірусів грипу А/Н3N2 і грипу В – в 1 (0,6%) хворого.

Осельтамівір по 75 мг 2 рази на день (або вікова доза) протягом 5 діб отримували 53 (31,0%) хворих, по 150 мг 2 рази на день 5 діб – 11 (6,4%); ще 3 хворих отримували подвійну дозу (150 мг) препарату подовженим курсом: 6, 8 і 12 діб. Крім того хворі отримували антибіотики (цефтриаксон, азитроміцин, левофлоксацин та ін.). У відділенні реанімації лікувались 30 (17,5%) хворих, 3 (10,0%) з них перебували на ШВЛ. Виникали такі ускладнення: бронхіт – у 43 (25,1%) хворих, пневмонія – у 32 (18,7%), менінгізм – у 3 (1,8%), по 1 хворому були з нейротоксикозом, гайморитом, стенозуючим ларинготрахеїтом, циркуляторним шоком. Тривалість перебування хворих на ліжку склала від 1 до 35 діб (МКІ – 6-11, медіана – 7 діб). 168 хворих виписані з одужанням або поліпшенням і нормалізацією клініко-лабораторних показників. Померло 3 пацієнти, летальність 1,8%, причина смерті – пневмонія, респіраторний дистрес-синдром.

Отже, своєчасні заходи з реорганізації роботи лікарні, інформаційно-методична і матеріальна підтримка МОЗ України дозволили надати допомогу надзвичайно великій кількості хворих на грип, налагодити респіраторну підтримку на відповідному



рівні. Вперше в нашій лікарні широко застосовувався проти-вірусний засіб осельтамівір, що задовільно переносився пацієнтами навіть у високих дозах.

*А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, Н.М. Прикуда*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ В ПЕРІОДІ НОВОНАРОДЖЕНОСТІ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Вітряна віспа – одна із найбільш поширених інфекційних хвороб дитячого віку, що зумовлено високою сприйнятливістю і повітряно-крапельним механізмом передавання збудника. На вітряну віспу хворіють переважно діти дошкільного і молодшого шкільного віку, значно рідше – на першому році життя, особливо в періоді новонародженості.

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу вітряної віспи у дітей у періоді новонародженості.

Спостереження проведено за 19 дітьми, які захворіли на вітряну віспу в періоді новонародженості (включаючи 28-ий день життя) і знаходилися на стаціонарному лікуванні в інфекційній клініці м. Львова впродовж 1994-2009 рр. Щодо термінів появи перших клінічних симптомів хвороби привертає увагу таке.

У 7 новонароджених перші симптоми вітряної віспи з'явилися протягом 1-8-го дня життя: у 5 – на 1-4-ий, у 2 – на 7-ий і 8-ий дні життя. Оскільки навіть мінімальна тривалість інкубаційного періоду вітряної віспи (9 днів) більша від термінів появи перших симптомів хвороби, можливість постнатального інфікування цих новонароджених виключається. Отже, йдеться про їх пренатальне інфікування – природжену вітряну віспу. На останньому місяці вагітності 5 із 7 матерів, діти яких захворіли на природжену вітряну віспу, хворіли на цю інфекційну хворобу. Варто зазначити, що ці дані епідеміологічного анамнезу було з'ясовано і враховано лише після того, коли у народжених ними дітей на 1-4-му днях життя діагностовано типову вітряну віспу. Оскільки на час настання пологів жодних порушень загального стану чи відхилень при об'єктивному огляді у цих вагітних не

було виявлено, попередньо не враховувалась імовірність несприятливих наслідків вітряної віспи, перенесеної під час вагітності. Проте ретроспективно при ретельному огляді шкіри у 3 породіль виявлено по декілька кірочок – елементів вітрянкових висипань. Матері 2 інших дітей, які захворіли на природжену вітряну віспу на 7-ий і 8-ий дні життя, захворіли на цю інфекційну хворобу напередодні пологів і на час настання пологів у них спостерігалися виразні клінічні симптоми вітряної віспи, продовжувався період висипань.

За даними наших спостережень, природжена вітряна віспа в усіх хворих перебігала типово. При настанні пологів у вагітних у періоді реконвалесценції вітряної віспи у новонароджених переважали легкі форми природженої вітряної віспи (4 із 5 хворих). Очевидно, у цих випадках трансплацентарне потрапляння вірусу вітряної віспи в організм плода поєднувалося з наступним трансплацентарним проникненням дедалі більшої кількості нагромаджених специфічних материнських антитіл. Це могло сприяти легшому перебігу природженої вітряної віспи у новонароджених. В одного з цих новонароджених спостерігалася середньотяжка форма природженої вітряної віспи. У середньотяжкій формі перебігала також природжена вітряна віспа у 2 хворих, народжених за наявності в їх матерів під час пологів виразної клінічної симптоматики вітряної віспи.

Крім пренатального інфікування і розвитку природженої вітряної віспи у періоді новонародженості, у 12 дітей спостерігали вітряну віспу постнатального інфікування. Джерелом збудника здебільшого були своєчасно не ізольовані старші діти, хворі на типову вітряну віспу (10 із 12 хворих). У 2 випадках джерело збудника з'ясувати не вдалося. Найбільш імовірним є інфікування новонароджених хворими на атипові форми вітряної віспи вдома чи під час прогулянок.

Вітряна віспа постнатального інфікування в періоді новонародженості перебігала також типово: у легкій (7 хворих) і середньотяжкій (5 хворих) формах.

Таким чином, крім закономірного для вітряної віспи повітряно-крапельного механізму передавання збудника, у разі захворювання вагітних на цю інфекційну хворобу напередодні пологів, може відбутися трансплацентарна передача збудника з розвитком природженої вітряної віспи у новонароджених.

*І.І. Незгода, О.В. Нікульченко, О.М. Гузовата*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ГРИПУ В ДІТЕЙ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ В ПЕРІОД ЕПІДЕМІЧНОГО СПАЛАХУ**

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

Однією з важливих у медицині залишається проблема захворюваності на гострі респіраторні вірусні інфекції, серед яких перше місце посідає грип.

Метою дослідження було провести аналіз епідемічної ситуації, що склалась у Вінницькій області, а також з'ясувати особливості клінічного перебігу, діагностики і лікування грипу та його ускладнень у дітей у сучасних умовах.

Проаналізовано 130 історій хвороб дітей з діагнозом грипу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній дитячій інфекційній лікарні м. Вінниці з листопада по грудень 2009 р., та 11 історій хвороб дітей з грипом за аналогічний період 2008 р. У 2009 р. віковий розподіл виглядав таким чином: діти до 3 років склали 28,6%, віком від 4 до 9 років – 26,9%, найбільшу кількість становили діти від 10 до 18 років – 44,5%, тоді як у 2008 р. переважали діти молодшої вікової групи (45,5%). Значну кількість госпіталізованих становили хлопчики – 58,5%, 41,5% – дівчатка. Методом люмінесцентної мікроскопії та імуноферментного аналізу (ІФА) грип А у 2009 р. було підтверджено у 32,3% дітей, для порівняння у 2008 р. – лише у 9,1%. У 23,8% хворих у 2009 р. діагностовано пневмонію, причому найбільший відсоток (61,2%) склали діти віком від 9 до 16 років. У 2008 р. відсоток пневмоній складав лише 9,1. Переважна кількість обстежених (64,3%) поступили у стаціонар на 2-гу добу від початку захворювання. Особливостями перебігу пневмонії були: виражений інтоксикаційний синдром, тривала, до 4 діб, гіпертермія (38-39,5°C), досить стійка до звичайних жарознижувальних препаратів (парацетамол, ібупрофен). Катаральні прояви були виражені незначно. Перкуторно в нижніх відділах виявлено вкорочення перкуторного звуку з ділянками тимпаніту; аускультативно – жорстке чи ослаблене дихання зі сухими і вологими різнокаліберними хрипами чи крепітацією. Рентгено-

логічні зміни діагностовано переважно в нижніх відділах легень і носили двобічний характер. У загальному аналізі крові були лімфоцитоз, незначно збільшена ШОЕ.

Усім хворим з пневмонією визначали сатурацію крові ( $\text{SaO}_2$ ), яка коливалась в межах 96-100%. Середня тривалість лікування хворих на грип у стаціонарі складала ( $5 \pm 1$ ) день, що на 2 дні довше порівняно з 2008 р.

Усі хворі отримували лікування згідно наказу МОЗ України № 814 від 07.11.2009 р. “Про затвердження клінічного протоколу діагностики та лікування у дітей пандемічного грипу, спричиненого вірусом А/Н1N1/Каліфорнія”. З противірусних препаратів застосовувався озельтамівір (таміфлю) і арбідол у вікових дозах. У 23 дітей, які отримували таміфлю, тривалість лікування становила ( $4 \pm 1$ ) дні, температура нормалізувалась у середньому через 2 дні від початку лікування. У 8 дітей, які отримували арбідол, тривалість стаціонарного лікування складала ( $5 \pm 1$ ) днів, а нормалізація температури тіла відбулась на ( $3 \pm 1$ )-у добу.

Таким чином, епідемія грипу з листопада по грудень 2009 р. характеризувалася поєднанням вірусу сезонного і пандемічного грипу, тобто носила поліетіологічний характер. У дітей основної групи рентгенологічно підтверджено пневмонію у 23,8% випадків, що у 2,5 разу перевищує аналогічний показник у контрольній групі. У 2009 р. за допомогою ІФА етіологічний чинник верифіковано у 29,2% випадків, люмінесцентною мікроскопією – у 3,1%. Призначення комбінації антибактерійної терапії і противірусного препарату таміфлю більш ефективно, порівняно з призначенням препарату арбідол.

*М.В. Окружнов, О.К. Дуда, В.В. Гебеш, П.В. Чегусов,  
А.П. Голуб, Ю.О. Сухов*

### **ПРИЧИНИ ПІЗНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТЯЖКИХ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П.Л. Шупика, Міська клінічна лікарня № 4, м. Київ

Герпесвірусні ураження центральної нервової системи (ЦНС) займають одне з провідних місць у групі вірусних менінго-

енцефалітів, енцефалітів, мієлітів, а летальність досягає 80% (М.М. Сорокіна і співавт., 2004; В.О. Ісаков і співавт., 2006). Як показує досвід, не завжди хворим із герпесвірусним ураженням ЦНС своєчасно ставлять діагноз і призначають адекватну комплексну терапію.

Нами проведено аналіз причин пізньої госпіталізації хворих із герпесвірусними ураженнями ЦНС, які знаходились на лікуванні в інфекційному відділенні інтенсивної терапії (ІВІТ) МКЛ № 4 м. Києва протягом 2007-2009 рр. Під наглядом було 17 осіб віком від 18 до 49 років. Стан хворих при госпіталізації був тяжким, 1 – помер. Переважна більшість пацієнтів (10 із 17) була переведена в ІВІТ з інших медичних установ, у тому числі терапевтичного і неврологічного профілю. 2 хворих поступили в ІВІТ після лікування у 2 стаціонарах м. Києва. Діагнози, з якими ці хворі були госпіталізовані в інфекційні, терапевтичні і неврологічні відділення: грип та ГРВІ, бронхіт, пневмонія, енцефалопатія, нейроциркуляторна дистонія.

Герпесвірусна природа захворювання була підтверджена вірусологічними і серологічними дослідженнями спинномозкової рідини і крові (ПЛР, ІФА). У 40% тяжкі ураження ЦНС були спричинені вірусами простого герпесу (HSV 1/2). Аналіз клінічних даних показав, що існує ряд чинників – як об'єктивних, так і суб'єктивних, які негативно впливають на своєчасну діагностику герпесвірусних уражень ЦНС і адекватність призначення комплексного лікування. Найчастіше, у 70% випадків, герпесвірусні ураження ЦНС виникають при реактивації латентної герпесвірусної інфекції і відзначаються поліморфізмом клінічної симптоматики, що також мало місце в обстежених хворих. Гострий перебіг герпесвірусних уражень ЦНС реєструється, за даними різних дослідників, тільки в 1/3 хворих. Дуже часто захворювання починається з інтелектуально-мнестичних порушень, неадекватної поведінки, психічних розладів, клініки гострого порушення мозкового кровообігу або пухлини мозку.

На наш погляд, хибною є думка більшості лікарів, що лікування хворих при герпесвірусних ураженнях ЦНС треба починати тільки після отримання позитивних результатів (ПЛР, ІФА) спинномозкової рідини і крові на герпесвірусні інфекції. Наші багаторічні спостереження показують, що прогноз лікування тяжких хворих із герпесвірусними ураженнями ЦНС

завжди залежить від строків початку специфічної протигерпесвірусної терапії. При підозрі на герпесвірусне ураження ЦНС негайно необхідно призначати специфічне лікування, про що свідчать також інші дослідження (Ф. Леманн-Хорн і А. Лудольф, 2005). Треба зазначити, що при герпесвірусних ураженнях ЦНС не завжди адекватно аналізуються отримані результати загального аналізу крові, спинномозкової рідини і МРТ головного мозку. Нами відмічено, що у частини хворих при їх тяжкому стані та підтвердженні (вірусологічному і серологічному) герпесвірусної природи захворювання, показники аналізу спинномозкової рідини були у межах норми, а на МРТ головного мозку патологічних змін не було. У загальному аналізі крові приблизно у 40% хворих спостерігався помірний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ 25-40 мм/год. Відсутність інформації у неврологів і терапевтів, які не знають особливостей перебігу герпесвірусних уражень нервової системи, також негативно впливає на своєчасну діагностику цих захворювань.

На наш погляд, проблему можна вирішити, створивши стандарти вірусологічних і серологічних досліджень, а також алгоритми клініко-лабораторних та інструментальних досліджень, комплексного лікування хворих при підозрі на герпесвірусні ураження нервової системи.

*О.С. Онофрійчук, В.В. Щур*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ І ПІДХОДИ ДО ЇЇ ЛІКУВАННЯ**

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

В останні роки відмічаються значні зміни у структурі інфекційної патології людини з переважанням опортуністичних інфекцій. Серед них особливе місце займає цитомегаловірусна інфекція (CMV-інфекція). У світі цитомегаловірусами (CMV) інфіковано 45-98% населення, з яких 45-60% є діти першого року життя. Високий рівень інфікування вірусом зумовлений різноманітними шляхами передачі і здатністю його до тривалої

персистенції в організмі. Захворювання може перебігати у вигляді природженої і набутої CMV-інфекції.

Мета дослідження – встановити епідеміологічні аспекти і клінічні особливості перебігу CMV-інфекції та розробити методологічний підхід до комплексного лікування хворих.

Під спостереженням знаходилось 33 дитини віком від 1 міс. до 14 років, хворі на CMV-інфекцію, які лікувалися на базі ОДКІЛ м. Вінниці. За віковою структурою діти були розподілені так: віком від 1 міс. до 2 років – 20 дітей (60,61%), від 3 до 5 років – 10 (30,31%), старше 6 років – 3 (9,08%) дитини. Природжену CMV-інфекцію було виявлено у 29 (87,88%) хворих, набуту – у 4 (12,12%).

Верифікацію діагнозу проводили на підставі наявності анти-CMV IgG у сироватці крові, титр яких перевищував материнський уже при першому обстеженні, – у 33 (100,0%) дітей; у динаміці зростав – у 8 (24,24%); у 10 (30,31%) – специфічні IgG у сироватці крові виявляли одночасно з наявністю ДНК CMV, визначеною методом ПЛР. У 8 (24,24%) хворих при першому обстеженні виявляли позитивні специфічні IgM, які ще у 6 із них (18,18%) поєднувалися з позитивною ПЛР сироватки крові. У 28 жінок, діти яких мали природжену CMV-інфекцію, виявлено обтяжений акушерський анамнез. У вагітних у першому триместрі були ГРВІ і герпетичні висипання, а також загроза переривання вагітності, фетоплацентарна недостатність та гестоз.

Проаналізувавши клінічні особливості перебігу CMV-інфекції в дітей різних вікових груп встановлено, що у дітей перших трьох років життя домінували ураження центральної нервової системи у вигляді гідроцефального синдрому і кіст головного мозку – в 11 обстежених, ураження шлунково-кишкового тракту спостерігали у 9 дітей, гепатит і ураження системи крові – відповідно у 5 і 4 дітей. У 4 хворих у патологічний процес залучалася підшлункова залоза, патологія нирок була у 5 дітей. Серед дітей старшої вікової групи спостерігали гострі і хронічні захворювання. У всіх виявлено мононуклеозоподібний синдром, у половини – тривалий субфебрилітет. Рецидивний бронхіт і невротичні реакції зустрічались у поодиноких випадках. Часто CMV-інфекція перебігала у вигляді мікст-інфекції – EBV і HSV. Гематологічні порушення спостерігали в усіх обстежених дітей (відносний лімфоцитоз, атипові мононуклеари).

У комплексному лікуванні хворих застосовували різні схеми лікування. Віферонотерапію застосували у 17 (51,52%) дітей,

цитобіотект отримували 8 (24,24%) хворих. У зв'язку з неефективністю монотерапії (віфероном) 8 (24,24%) хворим призначали одночасно віферон з цитобіотектом. Відмічали позитивну динаміку клінічних і лабораторних показників, що вказувало на зникнення активності інфекційного процесу – призупинення вірусної екскреції і елімінація IgM з крові, трансформація реактивованої і персистентної форм інфекції в латентну форму.

Таким чином, проведений аналіз свідчить про доцільність застосування специфічних імуноглобулінів – цитобіотекту в поєднанні з препаратами альфа-2 інтерферону (віферон) у лікуванні дітей з CMV-інфекцією.

*О.В. Піддубна, Л.В. Пипа, Н.З. Марцонь,  
В.В. Бавровський, В.О. Кузьміна*

## **АНАЛІЗ ЕПІДЕМІЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ У ХМЕЛЬНИЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Інфекційна лікарня, м. Хмельницький, Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Незважаючи на значні успіхи у боротьбі з інфекційними хворобами актуальність їх не тільки не зменшується, а навпаки, зростає з кожним роком.

Захворюваність на пандемічний грип А/Н1N1/Каліфорнія показала, що інфекційними хворобами не можна нехтувати. Наша область – одна з п'яти областей України, які зустріли пандемічну хвилю грипу першими. За добу в Хмельницьку інфекційну лікарню поступало до 50 осіб і лікарня, розрахована на 150 ліжок, одномоментно прийняла 284 хворих на грип і ГРЗ. Заклад було терміново перепрофільовано під госпіталь, були розгорнуті додаткові ліжка і нікому не було відмовлено в госпіталізації. Крім того, було перепрофільовано по 2 відділення для хворих на сезонний і пандемічний грип у міській та обласній лікарнях і по одному відділенню – у дитячих медичних закладах.

Дуже важливими виявилися протиепідемічні заходи, які були проведені своєчасно в місті та області: постійне інформування населення через засоби масової інформації про небезпечність ситуації і необхідні загальні та індивідуальні



профілактичні методи, тотальний масковий режим, безкоштовне забезпечення масками всіх декретованих жителів міста, карантин, що разом дозволило уповільнити інтенсивність епідемічного спалаху і затримати його в межах області, надаючи можливість підготуватись до нього населенню східних областей України.

За період цього епідемічного спалаху грипу тільки в інфекційній лікарні було проліковано 601 хворого, що у 12,5 разу більше, ніж у попередньому році. В області на грип захворіло 239 362 людини, з них було госпіталізовано 11 185 осіб, що в 11,5 разу більше, ніж у 2008 р. У 35% госпіталізованих розвинулась пневмонія. Під час епідемії грипу і ГРВІ в області захворіли 1 621 медичний працівник, з них 172 були госпіталізовані, у 96 випадках грип ускладнився пневмонією.

В області від грипу у 2009 р. померло 32 особи, у тому числі 30 дорослих і 2 дітей.

Грип А/Н1N1/Каліфорнія було підтверджено у 41 випадку (у 26 хворих і в 15 померлих осіб). Однак, як відомо, обстеження на пандемічний грип проводились в обмеженій кількості, тому ці цифри не відображають істинної ситуації.

Характерною особливістю цієї епідемії було:

- одночасна циркуляція сезонного епідемічного і нового пандемічного штамів грипу;

- вперше за короткий термін (протягом 5-6 днів) було одно-моментно госпіталізовано велику кількість хворих на грип і пневмонію;

- серед захворілих переважали люди молодого віку (переважно від 20 до 40 років), зовсім мало було дітей і людей похилого віку;

- ураження нижніх дихальних шляхів із прогресивним розвитком дихальної недостатності за типом респіраторного дистрес-синдрому, яка переважала над інтоксикаційним синдромом;

- відсутність продромального періоду;

- своєчасне призначення озельтамівіру та антибактерійних засобів із групи макролідів і фторхінолонів (згідно наказів МОЗ України від 07.11.2009 р. № 813 “Алгоритм надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом А/Н1N1/Каліфорнія”) і № 814 “Протокол діагностики та лікування у дітей пандемічного грипу А/Н1N1/Каліфорнія”) у перші 3 дні з моменту захворювання мало добрий лікувальний ефект і запобігало розвитку пневмонії або сприяло її швидкому регресу;

– призначення вказаної вище терапії після 3-4-го дня з моменту захворювання не тільки було малоефективним, а й не запобігало розвитку пневмонії, а при поступленні хворого з пневмонією остання продовжувала прогресувати ще протягом 2 тиж., незважаючи на призначене лікування;

– грипозна пневмонія супроводжувалась стійким геморагічним синдромом, наявністю домішок крові в мокротинні і тривалим зниженням показника насичення киснем капілярної крові (сатурації);

– спостерігалась дисоціація між невираженими аускультативними даними і значними рентгенологічними змінами з боку легень, які утримувались протягом 3-6 тижнів; більшість пневмоній діагностовано рентгенологічно;

– у загальному аналізі крові спостерігались стійка і виражена тромбоцитопенія та лейкопенія, які корелювали з тяжкістю пневмонії.

Отже, своєчасне поступлення хворих у лікувальні заклади і своєчасно призначена терапія згідно існуючих Протоколів дозволяють отримати швидкий терапевтичний ефект і запобігти летальності. Для дотримання цих умов вважаємо за необхідне провести навчання з вивченням Протоколів надання допомоги хворим на пандемічний грип з лікарями різного профілю, які під час епідемії вимушені будуть надавати допомогу хворим.

*О.В. Покришко, Т.І. П'ятковський, Т.Б. Барна,  
М.М. Павельєва, В.П. Борак*

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ДИФТЕРІЇ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2000-2009 рр.**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Тернопіль

Недостатність проведення щеплень дітям і дорослим, соціальні зміни, що почалися в Україні в 90-ті роки, стали причинами зростання захворюваності на дифтерію. У країні в 1991 р., у зв'язку з підвищенням рівня захворюваності на дифтерію, стан епідемічної ситуації з цього захворювання був визнаний неблагополучним.

Проведення масової імунізації різних верств населення України проти дифтерії в період епідемії зумовило стрімке зменшення інтенсивності епідемічного процесу цієї інфекції. По відношенню до 1995 р. – піку епідемії – у 2002 р. захворюваність на дифтерію знизилась у 18 разів, носійство токсигенних коринебактерій – у 23 рази, показник смертності зменшився у 20 разів.

Проте, незважаючи на успіхи в боротьбі з дифтерійною інфекцією, проблема її профілактики і досі залишається актуальною в Україні, зокрема в Тернопільській області. В області здійснюється контроль за поширеністю збудника дифтерії. Щорічно з профілактичною метою в плановому порядку обстежуються організовані колективи закритого типу (притулки тощо), а також окремі особи за епідемічними показаннями і з діагностичною метою. Увага спеціалістів зосереджена, у першу чергу, на групах ризику.

Метою роботи було провести аналіз епідемічної ситуації з дифтерії в Тернопільській області за 2000-2009 рр.

Аналіз статистичних даних показав, що в області щорічно виявляють 5-14 носіїв *C. diphtheriae*. Серед виділених штамів переважають нетоксигенні (88,3%). Циркують різні біовари: *C. diphtheriae mitis* складає 51,9% всіх виділених штамів, *C. diphtheriae gravis* – 46,8%, *C. belfanti* – 1,3%.

Захворюваність на дифтерію за останнє десятиріччя у Тернопільській області складає 1-4 випадки в рік, за виключенням 2005, 2008, 2009 рр., коли захворювань взагалі не реєстрували.

Отже, завдяки проведенню масової імунізації населення області захворюваність на дифтерію реєструється на спорадичному рівні, причому протягом двох останніх років – відсутня. Проте продовжується циркуляція нетоксигенних штамів.

Надалі завданням спеціалістів санітарно-епідеміологічної служби області є забезпечення обстеження осіб із груп ризику на виявлення коринебактерій дифтерії з профілактичною метою, приділивши увагу підбору контингенту, а також оцінка колективного імунітету з метою своєчасної корекції щеплень у різних вікових групах.

*Т.В. Покровська*

## **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ І ХРОНІЧНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДОРΟΣЛИХ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Метою дослідження було вивчити клінічні особливості перебігу гострої і хронічної Епштейна-Барр вірусної інфекції (ЕБВІ) у 55 дорослих (віком від 18 до 40 років), які перебували на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні протягом 2006-2008 рр. Спостереження за хворими проводили у гостру фазу хвороби і в динаміці (протягом 6-7 міс. після виписування зі стаціонару). Діагноз ЕБВІ базувався на даних типової клінічної симптоматики і результатах серологічних досліджень: методом ІФА виявляли антитіла класу IgM до капсидного антигену вірусу Епштейна-Барр (ВЕБ) і антитіл класу IgG до раннього і ядерного антигенів, методом ПЛР – ДНК ВЕБ у слині і зішкрябку слизової оболонки ротоглотки.

У результаті проведеного обстеження виділено 2 групи пацієнтів: до 1-ої увійшло 28 осіб на гостру ЕБВІ, до 2-ої – 27 на хронічну форму хвороби. Позитивний результат ДНК ВЕБ отримано у 19 (67,9%) осіб на гостру ЕБВІ, негативний – у 9 (32,1%), у хворих з хронічним перебігом – відповідно у 25 (92,6%) і у 2 (7,4%).

Аналіз даних анамнезу життя у хворих на хронічну ЕБВІ виявив у більшості пацієнтів несприятливий преморбідний фон і тригерний фактор, який призводив до розвитку імунної дисфункції. Оцінювання клінічних симптомів показало, що у більшості випадків (62,9%) хвороба починалася гостро, у решти хворих – поступово. Середньотяжку форму хвороби спостерігали у 88,9% осіб, тяжку – в 11,1%. У пацієнтів обох груп досить частими були симптоми інтоксикації – у 75,0% осіб з гострим і у 77,8% з хронічним перебігом. У пацієнтів з гострим перебігом частіше виявляли гострий лакунарно-фібринозний тонзиліт, генералізовану лімфаденопатію, гепатомегалію, артралгічний синдром, у той час як у пацієнтів з хронічним перебігом ЕБВІ – вірогідно частіше генералізовану лімфаденопатію, спленомегалію,

астеновегетативний, кардіальний синдроми і хронічний тонзиліт. Після виписування зі стаціонару 66,7% пацієнтів на гостру ЕБВІ почували себе задовільно.

У 33,3% хворих 1-ої групи після перенесеної хвороби тривало зберігалися постінфекційна астения, лімфопроліферативний, артралгічний і кардіальний синдроми, гепатоспленомегалія. Динамічні спостереження за цими хворими протягом 6-7 міс. дозволили встановити, що у 22,2% через 1-1,5 міс. після виписування виник рецидив хвороби, в 11,1% – хронічний перебіг. Клініка рецидиву в загальних рисах повторювала клініку гострої ЕБВІ, але у більш легкій формі – був менше вираженим лімфопроліферативний синдром, рідше спостерігали нальоти на мигдаликах і спленомегалію, у 8 осіб утримувалися кардіальний і у 5 – артралгічний синдроми, загострення хронічного тонзиліту – у 4 пацієнтів. Рецидиви частіше виникали в осіб з тяжкою формою хвороби, які були пізно госпіталізовані і часто хворіли.

В осіб з хронічним перебігом (2-га група) спостерігали субфебрильну температуру тіла, загальну слабкість, пітливість, збільшення шийних лімфатичних вузлів, астеновегетативний, кардіальний, артралгічний синдроми. У цих пацієнтів періодично виникали ГРЗ, гострий тонзиліт, ларинготрахеобронхіт, ринофарингіт тощо. Після виписування зі стаціонару 63,3% хворих на хронічну ЕБВІ в подальшому почували себе задовільно. У 15,0% пацієнтів через 2 міс. після лікування виник рецидив, у 10,0% – продовжувався хронічний перебіг. У пацієнтів із затяжним перебігом хвороби протягом 3-4 міс. після виписування утримувались субфебрильна температура тіла, шийний лімфаденіт, астеновегетативний синдром, загальна слабкість, пітливість, кардіальний, артралгічний синдроми.

Таким чином, тенденція до затяжного і хронічного перебігу ЕБВІ диктує необхідність подальшого тривалого диспансерного спостереження – не менше 1-2 років до нівелювання клінічних симптомів хвороби.

*О.К. Полукчи, В.П. Малий, А.О. Швайченко,  
Д.Б. Пеньков, Ю.В. Танчук, С.О. Собко*

## **СУЧАСНА ЕТІОТРОПНА ТЕРАПІЯ СЕЗОННОГО І ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ**

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

Висока соціально-економічна і медична значущість грипу визначає важливість раціональної противірусної терапії, оскільки через часті мутації і мінливість багатьох штамів вірусів грипу сформували стійкість до “традиційних” препаратів – ремантадину і амантадину. За даними ВООЗ, майже всі віруси грипу А/Н1N1/Каліфорнія є стійкими до дії зазначених препаратів.

Результатом розробки нових підходів до лікування грипу з’явилося створення протигрипових препаратів другого покоління – інгібіторів нейрамінідази, представлених у даний час занамівіром і озельтамівіром. Механізм їх дії заснований на пригніченні ферментативної активності нейрамінідази, і саме їх ВООЗ рекомендує для лікування нового грипу.

Метою нашої роботи було оцінити результати застосування озельтамівіру при грипі у дорослих у період епідемії 2009-2010 рр.

У період розпалу епідемії в клініці кафедри інфекційних хвороб ХМАПО знаходилося на лікуванні 213 хворих на грип, переважно молодого віку (76,7%), з них 112 (52,6%) – чоловіків і 101 (47,4%) – жінок.

Грип неускладнений було діагностовано у 149 (69,9%) хворих, у 64 (30,1%) – він ускладнився пневмонією. У більшості випадків (183; 85,7%) перебіг хвороби був середньотяжким, а в 30 (14,3%) – тяжким. У 185 (86,7%) хворих госпіталізація була своєчасною – у перші 2 дні хвороби. У 113 випадках (53,3%) це були студенти, в яких день захворювання співпадав з днем госпіталізації.

Таким чином, у клінічну розробку увійшли 113 хворих, які поряд з патогенетичною і симптоматичною терапією (жарознижувальні, дезінтоксикаційні, муколітики, вітаміни) отримували противірусну терапію озельтамівіром (таміфлю) у дозі 75 мг 2 рази на день per os. Групу порівняння склали 23 пацієнти, яким призначали тільки симптоматичну терапію.

Аналіз результатів дослідження показав, що при застосуванні озельтамівіру уже через 24-36 год температура тіла нормалізувалася у 77,8% хворих; у контрольній групі – лише у 8,6%. Тривалість гарячкового періоду в групі хворих, яких лікували озельтамівіром, склала  $(25 \pm 2)$  год, у групі порівняння –  $(51 \pm 4)$  год ( $p < 0,05$ ). При лікуванні озельтамівіром була достовірно ( $p < 0,05$ ) коротшою тривалість болю голови –  $(1,3 \pm 0,2)$  і  $(2,8 \pm 0,4)$  доби відповідно, запаморочення –  $(1,2 \pm 0,1)$  і  $(2,0 \pm 0,3)$ , загальної слабості  $(2,5 \pm 0,2)$  і  $(4,1 \pm 0,4)$ , ніж у хворих, які отримували тільки симптоматичне лікування. У пацієнтів, які отримували озельтамівір, кашель тривав  $(3,0 \pm 0,1)$  доби, а у групі порівняння довше –  $(4,2 \pm 0,3)$ ,  $p < 0,05$ ; трахеїт – відповідно  $(1,8 \pm 0,2)$  і  $(3,7 \pm 0,4)$ ,  $p < 0,05$ , риніт –  $(2,4 \pm 0,2)$  і  $(3,6 \pm 0,3)$  доби,  $p < 0,05$ . Слід підкреслити, що на позитивному ефекті препарату пацієнти наголошували вже у перші 24 год терапії.

У 2 (8,6%) пацієнтів контрольної групи на 4-ту і 5-ту добу хвороби розвинулася пневмонія; у хворих, які отримували озельтамівір з 1-го дня, випадків пневмонії не було.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про високу ефективність озельтамівіру при грипі. Застосування препарату в ранні терміни недуги призводить до швидкого зниження температури тіла, зменшення тривалості основних симптомів хвороби (гарячки, болю голови, запаморочення, кашлю, трахеїту, риніту). Наші результати узгоджуються з даними літератури і дозволяють рекомендувати озельтамівір як препарат першого вибору для лікування хворих на грип, зокрема А/Н1N1/Каліфорнія.

*О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Н.М. Прикуда*

## **НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Ураження нервової системи при вітряній віспі розвиваються рідко. За даними літератури, частота неврологічних ускладнень при вітряній віспі коливається в межах від 1 до 7,5 випадків на 1000 захворілих. Найбільш частим неврологічним ускладненням вітряної віспи є енцефаліт, який відносять до групи вторинних енцефалітів, або ж параенцефалітів.

Мета роботи: вивчити особливості клінічного перебігу енцефаліту в дітей, хворих на вітряну віспу.

Спостереження проведено за 122 дітьми віком від 2 міс. До 14 років, хворими на вітряну віспу, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній клінічній лікарні впродовж 2006-2009 рр. Серед них у 13 хворих розвинулися неврологічні ускладнення, зумовлені ураженням ЦНС: енцефалітна реакція (2 хворих), мозочкова форма енцефаліту (11). У 2 дітей віком 3 і 11 років енцефалітна реакція проявилась так: у періоді висипань на висоті інтоксикації спостерігалися короткочасне пригнічення свідомості, судоми, швидкоминучі вогнищеві неврологічні розлади.

У разі розвитку енцефаліту вітряна віспа клінічно маніфестувала в середньотяжкій (7 хворих) і тяжкій (4) формах. При цьому спостерігали виразні симптоми загальної інтоксикації, фебрильне підвищення температури тіла, рясні висипання на шкірі, елементи енантеми на видимих слизових оболонках. На етапі спаду клінічних симптомів вітряної віспи, на 7-9-му днях хвороби, у 10 з 11 хворих з'явилися симптоми енцефаліту.

Домінуючою симптоматикою вітрянкового енцефаліту в усіх хворих була гостра мозочкова атаксія. Остання проявлялася порушенням ходи, тремором рук, запамороченням. При об'єктивному обстеженні виявлено дифузну м'язову гіпотонію, горизонтальний ністагм, порушення координації рухів. Пальце-носова і колінно-п'яткова проби були позитивними, у позі Ромберга виявлялося похитування. У 6 хворих спостерігалися дизартричні розлади, зокрема, скандована мова. В 1 дитини перелічені симптоми енцефаліту розвинулися лише на 15-ий день хвороби. Менінгеальні симптоми в жодного хворого не визначалися.

Окрім атактичного синдрому в динаміці хвороби у 5 хворих виявлено короткотривалі прояви дифузного ураження речовини мозку і черепних нервів: згладженість носогубної складки, девіація язика, ослаблення конвергенції і акомодатції, позитивний симптом Бабінського.

Наростання неврологічної симптоматики при атактичній формі вітрянкового енцефаліту продовжувалось протягом 5-7 днів. Вогнищева симптоматика, порушення мови утримувались протягом 8-14 днів. Домінуючий атактичний синдром у всіх хворих утримувався найдовше. Терміни зникнення мозочкової атаксії у 7 хворих на вітрянковий енцефаліт коливалися в межах



від 14 до 21 дня. У зв'язку з більшою тривалістю цієї неврологічної симптоматики 4 хворих для подальшого лікування було переведено у спеціалізоване неврологічне відділення. Даними катамнестичних спостережень підтверджено повне одужання всіх хворих на атактичну форму вітрякового енцефаліту.

Таким чином, характерним неврологічним ускладненням вітряної віспи у дітей є енцефаліт, атактична форма. Ця своєрідна форма енцефаліту не спостерігається при жодній з інших гострих екзантемних вірусних інфекційних хвороб. Йдеться про мозочкову атаксію. Гістологічна будова мозочка, а саме наявність шару гангліонарних нервових клітин, і безперечна гангліотропність вірусу вітряної віспи/оперізувального герпесу зумовлюють, очевидно, переважну локалізацію патологічного процесу власне в цій ділянці центральної нервової системи. Атактична форма енцефаліту розвивається при вітряній віспі на етапі спаду гострих проявів хвороби – у періоді підсихання кірочок, і характеризується доброякісним перебігом, що свідчить про інфекційно-алергічний генез цього неврологічного ускладнення.

*Т.А. Романенко, А.Д. Усенко, І.П. Бурлака,  
Т.І. Парпара, О.А. Макаєва*

## **ОЦІНКА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ КАШЛЮКУ В СИСТЕМІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ**

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

У період тривалої загальної планової вакцинопрофілактики кашлюк до тепер залишається актуальним дитячим захворюванням. Для впровадження більш ефективних і прицільних заходів боротьби з кашлюковою інфекцією треба своєчасно виявляти групи, території, чинники ризику епідемічного неблагополуччя, для чого необхідно мати повну і об'єктивну інформацію про перебіг епідемічного процесу. Однак реєстрація випадків захворювання може бути неповною через недосконалу діагностику хвороби та нетипову клінічну картину в щеплених осіб. Тому оцінка перебігу інфекції на організмовому рівні має суттєве значення в організації епідеміологічного нагляду за кашлюком.

Моніторинг лабораторної діагностики і клінічних проявів інфекції дозволяє проаналізувати своєчасність та повноту виявлення і реєстрації випадків хвороби, встановити переважання клінічних форм захворювання, оцінити їх епідеміологічну небезпеку для оточуючих, а також оцінити захворюваність з урахуванням віку та анамнезу щеплень. Спостереження за характером клінічного перебігу кашлюку з урахуванням частоти виникнення ускладнень і анамнезу щеплень необхідно проводити для об'єктивної оцінки тяжкості перебігу кашлюку у хворих, а також для прогнозування можливого погіршення епідемічної ситуації. При інтерпретації результатів треба врахувати те, що імунітет після щеплення проти кашлюку не є абсолютною перепорою для інфікування збудником інфекції. Щеплені діти хворіють в основному легкою чи атиповою формою. В 1-2% щеплених дітей віком 10 і більше років може виникати короточасне бактеріоносійство. Якщо у структурі клінічних форм кашлюку переважають легкі форми при спорадичному рівні захворюваності, це свідчить про високу ефективність профілактичних заходів, успіхи у боротьбі з інфекцією. Зниження частки випадків з тяжким перебігом порівняно з попереднім роком і відсутність летальних наслідків розцінюється як критерій епідемічного благополуччя. Переважання частки випадків кашлюку з тяжким і середньої тяжкості перебігом, виникнення кашлюку з тяжким перебігом у більше ніж 5 % щеплених осіб слід розцінювати як передвісник епідемічного неблагополуччя.

Проведений нами аналіз клінічного перебігу кашлюку в 1999-2009 рр. продемонстрував, що у структурі госпіталізованих хворих протягом усього часу переважали немовлята першого року життя (46,8-57,1%). Виявлено тенденцію до зниження частки осіб віком до 2 років. Серед усіх хворих більшість госпіталізованих (58,9-66,1%) переносили інфекцію середньої тяжкості, частота тяжких форм хвороби зменшилась з часом з 37,5% до 29,0%. Однак, у дітей першого півріччя життя переважно виникав тяжкий перебіг, частота якого з роками не змінилась (53,9-55,6%). Протягом усіх проаналізованих років найменша частка щеплених реєструвалась серед захворілих віком до 1 року, порівняно з більш старшими дітьми. В останні роки зросла частка щеплених осіб серед захворілих віком від 7 до 9 років.

Порівняльний аналіз використання різних методів лабораторної діагностики кашлюку (бактеріологічний, РА, ПЛР, ІФА) показав, що при високому рівні охоплення бактеріологічним обстеженням і в реакції аглютинації хворих на кашлюк у Донецькій області (64,8-88,6%) частота позитивних результатів була низькою (8,6-43,6%). ПЛР для визначення ДНК *B. pertussis* підвищувала рівень виявлення кашлюку: 11,3-53,8% зареєстрованих у 2007-2009 рр. випадків хвороби підтверджені в ПЛР. З її допомогою кашлюк діагностовано у 26,8% осіб з тривалим кашлем, за допомогою ІФА – у 33,3%. Використання цих методів сприяє діагностиці кашлюку у ранні строки захворювання, що дає можливість своєчасно провести протиепідемічні ізоляційні заходи і, як наслідок, знизити рівень захворюваності. Результати лабораторних обстежень є інформаційною базою для прогнозування тенденції розвитку епідемічного процесу: зростання частоти виділення збудника кашлюку порівняно з попереднім роком, поява штаму зі зміненими властивостями або переважання циркуляції збудника іншого серологічного варіанту розцінюється як передвісник епідемічного неблагополуччя.

*А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, П.А. Дьяченко,  
Б.А. Пархомець, О.Г. Андрєєва, Ж.П. Сидорова*

## **ЗАСТОСУВАННЯ ЦЕРАКСОНУ ЯК НЕЙРОПРОТЕКТОРА У ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

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

Герпесвірусні інфекції (ГВІ) мають значне поширення, а захворюваність на них – щорічну тенденцію до росту в багатьох країнах світу. Близько 90% дорослого населення інфіковано і має антитіла до кількох типів герпесвірусів. Ураження центральної нервової системи герпесвірусної етіології мають досить тяжкий перебіг. Ефективність лікування герпесвірусних уражень нервової системи залежить від ранньої діагностики і своєчасного призначення терапевтичних заходів. Тому окрім призначення специфічної терапії, спрямованої на пригнічення реплікації вірусів

герпесу, дуже велике значення мають патогенетичні препарати, дія яких спрямована на стабілізацію мембран нервової клітини, зменшення набряку у вогнищі запалення.

Одним з таких препаратів є цитиколін (цераксон), який є природною сполукою, що синтезується в організмі та стимулює біосинтез структурних фосфоліпідів у мембрані нейронів, що сприяє покращенню функції мембран, у тому числі функціонуванню іонообмінних насосів і нейрорецепторів. Завдяки стабілізуючій дії на мембрану, цитиколін має протинабрякові властивості і зменшує набряк мозку. Цитиколін послаблює вираження симптомів, пов'язаних з церебральною дисфункцією, поліпшує стан при когнітивних, сенситивних і моторних розладах, покращує такі симптоми, як погіршення пам'яті, емоційна лабільність, труднощі при виконанні повсякденних дій і самообслуговування.

Нами обстежено 44 хворих з герпесвірусним ураженням нервової системи, яким у комплексну терапію було включено цераксон.

Жінок було 38, чоловіків – 6. За віком хворі розподілялись таким чином: від 14 до 18 років – 2, від 19 до 29 – 16, від 30 до 44 – 19, від 45 до 59 – 6, 60 років і старше – 1. Залежно від ураження структур нервової системи сформульовані діагнози: арахноенцефаліт (22), розсіяний енцефаломієліт (10), арахноїдит (9) енцефаліт (2), мієлополінейрорадикулоневрит (1).

Підтвердження етіології захворювання проводили за допомогою методу ПЛР з метою виявлення ДНК герпесвірусів у лікворі, сироватці крові і слині, а також методом ІФА для індикації антитіл класу IgG та IgM до вірусів герпесу простого (HSV1/2), Епштейна-Барр (EBV), варіцелла зостер (VZV), цитомегаловірусу (CMV), вірусів герпесу людини 6-го, 7-го і 8-го типів (HHV6, HHV7, HHV8) у сироватці крові, IgG – у лікворі. Найчастіше в етіології уражень нервової системи приймали участь HSV (9 хворих), HSV+EBV (9), EBV (9), CMV (4), рідше – HHV6 (3), HHV6+EBV (3), HHV7 (2), HHV7+HHV8 (2), HSV+EBV+CMV (2), HHV6+HHV7 (1). За тяжкістю – легкої форми не було, середньотяжка – у 37, тяжка – у 7 хворих. За темпами розвитку хвороби – гострий перебіг спостерігався у 14, підгострий з активацією герпесвірусів – у 5, хронічний з реактивацією вірусів – у 25. Терапію проводили згідно зі сучасними вимогами у повному обсязі.

Цераксон призначали у добовій дозі 500-1000 мг одним введенням внутрішньовенно крапельно, повільно, попередньо розчинивши його у 0,9% розчині NaCl, протягом 10 днів з подальшим переходом на пероральне застосування у дозі 200 мг 3 рази на день – ще 10-14 днів з рекомендацією після виписки зі стаціонару приймати препарат загалом до 3 міс.

Для оцінки ефективності лікування враховували ступінь вираження неврологічної симптоматики.

У процесі лікування відмічено зменшення або зникнення у пацієнтів неврологічних симптомів, таких як сенситивні і моторні порушення, пригнічення когнітивних розладів, емоційної лабільності; поліпшилась пам'ять. Також відмічалось зменшення симптомів набрякових процесів у центральній нервовій системі.

Цераксон добре переносився, але можливі такі побічні ефекти, як стимулювання парасимпатичної системи, короткотривала гіпотензивна дія. Терапія цераксоном є безпечним і ефективним патогенетичним засобом при лікуванні хворих на герпесвірусні ураження центральної нервової системи і може бути включена в комплексну етіопатогенетичну терапію при захворюваннях нервової системи, спричинених герпесвірусами.

*О.В. Рябоконт, В.К. Сиволап, Ю.Ю. Рябоконт, Я.Х. Мензелев,  
Д.П. Музика, С.М. Бойчук*

**КЛІНІЧНА І ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА  
ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ ГРИПУ, СПРИЧИНЕНОГО  
ПАНДЕМІЧНИМ ВІРУСОМ А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ  
(за даними Запорізької обласної інфекційної  
клінічної лікарні)**

Медичний університет, Обласна інфекційна клінічна  
лікарня, м. Запоріжжя

Грип на сьогодні є найбільш поширеним захворюванням серед людей. Небезпека нового вірусу грипу в тому, що він призводить до серйозних ускладнень, насамперед пневмонії, що є основною причиною летального результату грипу.

Мета роботи – проаналізувати клінічні та патоморфологічні дані летальних випадків грипу, спричиненого вірусом А/Н1N1/Каліфорнія.

Нами було проаналізовано 7 летальних випадків від грипу, спричиненого вірусом А/Н1N1/Каліфорнія. Діагноз у всіх хворих підтверджено виявленням у секційному матеріалі РНК вірусу грипу А/Н1N1/Каліфорнія. Пацієнти були віком від 27 до 49 років; чоловіків – 4, жінок – 3.

Аналіз клінічних даних показав, що початок захворювання у 57,1% пацієнтів був гострим з підвищення температури тіла до фебрильних цифр, появи до кінця 1-ої доби захворювання сухого кашлю, слабості, болю голови, міалгій, нудоти. У 42,9% хворих – поступовий початок з субфебрилітету, сухого кашлю. Супутня патологія була у 42,9% хворих: ожиріння III ст., метаболічна кардіоміопатія; побутова алергія з явищами бронхообструкції; 1 пацієнтка завершила лікування з приводу туберкульозу легень рік тому. На тлі амбулаторного лікування різке погіршення стану відзначалося на (4,4±0,5)-у добу: підвищення температури тіла до 38,8-39,5°C, різка слабкість, задишка, посилення кашлю і поява прожилок крові у мокротинні або мокротиння рожевого кольору (57,1%). При госпіталізації в усіх пацієнтів стан був розцінений як тяжкий, обумовлений вираженим токсикозом, розвитком вірусно-бактерійної пневмонії, гострої дихальної недостатності II-III ступеня: температура тіла у межах 38-39°C, задишка від 32 до 50 за 1 хв, положення ортопное (57,1%), акроціаноз і ціаноз губ (85,7%). Сатурація киснем на момент госпіталізації визначена на рівні 85-76% у 71,4% хворих; у 28,6% – показник SaO<sub>2</sub> був 90%, однак уже протягом перших 4-12 год, незважаючи на оксигенотерапію в масковому режимі, стрімко знижувався, що обумовило необхідність проведення ШВЛ.

У всіх пацієнтів уже при надходженні у стаціонар були виявлені аускультативні і рентгенологічні ознаки двобічної пневмонії. У гемограмі у 71,4% хворих зафіксовано лейкопенію. Зрушення лейкоцитарної формули вліво від 8 до 24% паличкоядерних нейтрофілів відзначено в усіх хворих, у 14,2% – до 2% метамієлоцитів. Тромбоцитопенія зареєстрована у 42,9% пацієнтів.

На етапі лікування в інфекційному стаціонарі терапія була проведена в повному обсязі згідно з протоколами надання медичної допомоги МОЗ України. Однак, незважаючи на лікування, у всіх хворих відзначалося швидке прогресування фізикально-рентгенологічної картини і стрімкий розвиток субтотальної або тотальної двобічної пневмонії з явищами геморагічного набряку легень.

У всіх летальних випадках, окрім гострої дихальної недостатності, мала місце поліорганна недостатність. На нашу думку, особливу увагу привертає токсичне ураження нирок. У всіх пацієнтів на момент надходження у стаціонар реєстрували зміни в загальному аналізі сечі, що характеризувалися протеїнурією 0,066-0,198 г/л, еритроцитурією від 7-8 до 30 у полі зору, лейкоцитурією 7-20 у полі зору, появою зернистих або гіалінових циліндрів. У більшості хворих (85,7%) уже при госпіталізації було підвищення вмісту креатиніну від 145 до 283 мкмоль/л. В 1 пацієнтки розвинулася гостра ниркова недостатність з поступовим, протягом 18 діб лікування, наростанням рівня креатиніну крові до 1062 мкмоль/л, сечовини крові до 65,7 ммоль/л. Токсичне ураження печінки зафіксовано у 57,1% хворих. Майже в усіх хворих були ознаки токсико-гіпоксичної енцефалопатії, у 14,2% – міокардит, у 14,2% – панкреатит (за біохімічними показниками), у 28,4% – шлунково-кишкова кровотеча. В 1 випадку на 7-ий день лікування розвинулася тромбоемболія сегментарних і субсегментарних легневих артерій.

За результатами патоморфологічних досліджень в усіх померлих від грипу, спричиненого вірусом А/Н1N1/Каліфорнія, зміни в легенях характеризуються інтерстиціально-альвеолярним серозно-геморагічним набряком; у нирках – набряком інтерстицію, гідропічною дистрофією епітелію каналців нирок і вогнищевим некронефрозом; у печінці – геморагічними некрозами централобулярних гепатоцитів; геморагічним міокардитом (28,4%); ознаками токсико-гіпоксичного ураження головного мозку з розвитком серозного менінгіту (42,9%) або серозного менінгоенцефаліту (14,2%).

Отже, у хворих з летальним результатом грипу А/Н1N1/Каліфорнія початок захворювання не мав патогномонічних ознак. Серед померлих переважали пацієнти молодого віку. Погіршення стану хворих відбувалося на  $(4,4 \pm 0,5)$ -у добу захворювання за рахунок розвитку з подальшим блискавичним перебігом субтотальної або тотальної вірусно-бактерійної двобічної пневмонії з явищами геморагічного набряку легень. Поряд з геморагічною пневмонією швидко розвивалася поліорганна недостатність, яка відіграла суттєву роль у танатогенезі.

*Ю.Ю. Рябоконт, О.М. Фірюліна*

## **КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ВІТРИАНУ ВІСПУ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Вітряна віспа (ВВ) – висококонтагіозне широко розповсюджене вірусне захворювання, що обумовлено легкістю передачі збудника і відсутністю обов'язкової специфічної профілактики. Частота уражень нервової системи при ВВ складає від 1 до 7,5 на 1000 випадків захворювання (М.Н. Сорокіна і співавт., 2004). При ВВ можливі різні ураження нервової системи, а саме енцефалітні реакції, енцефаліт, серозний менінгіт, мієліт, полірадикулоневрит. Однак енцефаліт при ВВ займає провідне місце у загальній кількості ускладнених форм – до 90% (В.А. Ісаков і співавт., 2006). Незважаючи на відносно сприятливий перебіг енцефаліту при ВВ (летальність до 10%), їх наслідки суттєво погіршують якість життя реконвалесцентів. При диспансерному спостереженні перехворілих протягом 2 років і більше практично здоровими можна вважати лише 40% дітей. У 15% реконвалесцентів залишаються парези, гіперкінези, епілепсія, в інших – залишкові явища у вигляді церебрастенічного і гіпертензійного синдромів, невротичних станів, гіпоталамічних дисфункцій.

Мета роботи – проаналізувати клінічні особливості менінгоенцефаліту в дітей, хворих на ВВ, за даними відділення нейроінфекцій Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні.

Під спостереженням протягом останніх 3 років перебувало 362 дитини, хворих на ВВ, віком від 1 до 14 років; середній вік склав  $(5,7 \pm 2,5)$  року. Ураження нервової системи зареєстровано в 11 (3%) пацієнтів: у 9 – енцефаліт, у 2 – менінгоенцефаліт. Хлопчиків – 8, дівчаток – 3. Усім хворим проводили традиційне клініко-лабораторне обстеження.

За результатами проведених досліджень виявлено, що серед захворілих переважали діти дошкільного віку (8; 72,7%), дітей шкільного віку було 3 (27,3%). Початок захворювання супроводжувався підвищенням температури тіла до фебрильних цифр у 5 (45,6%) дітей, до субфебрильних – у 3 (27,3%). У 3 (27,3%) дітей ВВ перебігала на тлі нормальної температури тіла.



Появу симптомів ураження нервової системи відзначено у середньому на  $(8,4 \pm 1,7)$ -й день. Розвиток цих ускладнень супроводжувався в усіх дітей погіршенням загального стану, появою виражених симптомів інтоксикації, проте підвищення температури тіла у цей період було зафіксовано лише у кожного третього пацієнта (4; 36,4%). Біль голови відзначали половина пацієнтів (6; 54,5%), у більшості (8; 72,7%) хворих було повторне блювання, запаморочення (7; 63,6%).

При огляді цих пацієнтів у більшості випадків відзначено непевність ходи (9; 81,8%), порушення мови афазійного або дизартрійного характеру (6; 54,5%), тремор кінцівок (7; 63,6%). Промахування при виконанні координаційних проб відзначено у 7 (63,6%) пацієнтів, горизонтальний ністагм – у 10 (90,9%), зниження сухожилкових рефлексів – у 7 (63,6%), слабкість м'язової мускулатури – у 5 (45,5%) хворих. Менінгеальні знаки виявляли у 3 (27,3%) дітей, однак вони були слабо вираженими. Порушення свідомості зареєстровано практично у половини хворих (5; 45,5%), в 1 з них – до коми. У 2 (18,2%) дітей при погіршенні стану були клоніко-тонічні судоми. Дослідження ліквору було проведено усім пацієнтам, проте лімфоцитарний плеоцитоз до 20 кл. в 1 мкл і підвищення рівня білка до 0,099 г/л було зафіксовано лише у 2 (18,2%).

Усі пацієнти отримали курс лікування ацикловіром внутрішньовенно протягом 10 діб, у подальшому – перорально протягом 14 діб. Зникнення основних неврологічних симптомів відзначено на  $(12,7 \pm 1,9)$ -й день етіотропного лікування.

Таким чином, розвиток енцефаліту і менінгоенцефаліту при ВВ у дітей спостерігався в 3% випадків у середньому на  $(8,4 \pm 1,7)$ -й день захворювання і не залежав від тяжкості перебігу вітрянки. Серед клінічних проявів провідними були вестибулярні порушення. Своєчасне призначення протівірусного лікування дозволило уникнути несприятливих наслідків цих ускладнень.

*Т.Є. Саєнко, С.П. Борщов, В.І. Матяш, Б.С. Шейман*

## **ПОЄДНАНЕ ВИКОРИСТАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ Й ПЛАЗМАФЕРЕЗУ В ЛІКУВАННІ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського НАМН України”,  
ДУ “Інститут екогігієни й токсикології  
ім. Л.І. Медведя МОЗ України”, м. Київ

Мета роботи – вивчити детоксикаційні ефекти поєданого використання озонотерапії й плазмаферезу в пацієнтів з інфекційно-запальними ураженнями нервової системи герпесвірусної природи.

У відділенні інтенсивної терапії та детоксикації клініки ДУ “ІЕІХ НАМНУ” 15 хворим було проведено лікування плазмаферезом у поєднанні з процедурами озонотерапії. Курс складався з 4-5 сеансів обмінного плазмаферезу, які проводили через 24-48 год, і 1-2 сеансів мембранного. Мембранний плазмаферез здійснювали на апараті “Гемофенікс” з використанням плазмофільтрів “Роса” (Росія).

Процедури озонотерапії проводили за допомогою апарату “Озон УМ-80” (Інститут озонотерапії та медобладнання, м. Харків). Озонотерапія включала дві лікувальні технології: інфузію озонованого фізіологічного розчину натрію хлориду (ОФР) і автогемозонотерапію (АГОТ). Курс озонотерапії складався з 4-5 інфузій ОФР і 3-5 процедур АГОТ. Інфузії ОФР здійснювали після завершення сеансу обмінного плазмаферезу. Добова доза озону в кожного пацієнта не перевищувала 3 мг/л.

Детоксикаційні ефекти поєданого використання озонотерапії й плазмаферезу в пацієнтів з інфекційно-запальними ураженнями нервової системи герпесвірусної етіології вивчали за допомогою методу комплексної токсикометрії, що включав дослідження різних параметрів ендотоксикозу (розміри молекул і частинок токсинів, потенціали пошкоджувальної активності, накопичення токсинів на токсиннесучих фракціях плазми крові тощо). Токсикометричні дослідження проводили до початку і після завершення курсу лікування.

В обстежених хворих на початковому етапі лікування спостерігалось значне підвищення показників цитолітичної (ЦА)

та автоімунної активності (АА) цільної плазми –  $(46,11 \pm 1,45)$  і  $(52,25 \pm 1,93)\%$  відповідно. Найбільш виражені потенціали АА були у вільноциркулюючих ендотоксинів –  $(57,85 \pm 1,84)\%$ . Переважне накопичення токсинів з ЦА відбувалось на альбуміновій і вільноциркулюючій токсиннесучих фракціях плазми крові. Це вказує на провідну роль вільноциркулюючих токсинів у розвитку ендотоксикозу в цієї категорії пацієнтів.

Встановлено, що ЦА білкових (альбумінові й глобулінові білки) токсиннесучих фракцій і вільноциркулюючих токсинів була обумовлена переважним накопиченням на них токсинів з розмірами частинок 10-200 нм. АА токсиннесучих фракцій була обумовлена переважним накопиченням на них токсинів з розмірами частинок 10-200 нм і понад 200 нм. Характеристики основної мішені токсемії дозволили нам обґрунтувати доцільність поєданого застосування обмінного й мембранного плазмаферезу з його селективними детоксикаційними властивостями щодо білок-асоційованих токсинів з частинками розміром понад 200 нм і озонотерапії, враховуючи різнопланові біофізичні ефекти озону.

Після проведеного курсу лікування у хворих з інфекційно-запальними ураженнями нервової системи герпесвірусної етіології спостерігалось зниження ЦА до  $(42,71 \pm 0,88)\%$  і АА плазми крові – до  $(46,13 \pm 1,98)\%$ , порівняно з вихідними величинами ( $p < 0,05$ ), що вказувало на зменшення вираження токсемії.

Отже, отримані результати свідчать про детоксикаційні ефекти озонотерапії й плазмаферезу в цієї категорії пацієнтів, що обґрунтовує доцільність проведення подальших досліджень щодо вивчення впливу цих методів на перебіг захворювання в цілому і стан імунної системи зокрема.

*Г.І. Салонікіді, І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, Я.В. Касьяненко*

## **ПНЕВМОНІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГРИПУ А/Н1Н1**

Національний медичний університет ім. М. Горького,  
Центральна міська клінічна лікарня № 1, м. Донецьк

Під спостереженням в інфекційних відділеннях ЦМКЛ № 1 м. Донецька в листопаді-грудні 2009 р. знаходилися 78 хворих на грип, що ускладнився розвитком пневмонії, підтвердженої рентгенологічно.

У всіх хворих розвитку пневмонії передувала клінічна картина грипу, проте висока температура тіла відзначалася не в усіх – у третини пацієнтів вона не перевищувала 38°C. При фізикальному обстеженні ознаки пневмонії (укорочення або притуплення перкуторного звуку над ураженою ділянкою легені, ослаблення дихання, бронхіальне дихання, дрібнопухирцеві хрипи, крепітація) вдалося виявити в усіх хворих. Здебільшого у пацієнтів був продуктивний кашель, у чверті – харкотиння мало кров'янистий характер. Ступінь вираження задишки в усіх випадках корелював з поширенням запального процесу в легенях.

Ступінь тяжкості пневмонії визначали за шкалою Fine. Лікування хворих пневмонією II-III категорій проводили в умовах інфекційного стаціонару, хворі з пневмонією, віднесеною до IV категорії, знаходились у відділенні інтенсивної терапії. Усі пацієнти отримували протівірусну, антибактерійну терапію, при зниженні рівня SpO<sub>2</sub> – інгаляцію киснем (6-12 л/хв). Незважаючи на молодий вік, у більшості пацієнтів захворювання мало тяжкий перебіг. 41,0% хворих були віднесені до IV категорії ризику (серед них однобічний процес у легенях був тільки в 1 особи, в інших – запалення було двобічним). До II категорії були віднесені 18 (23,1%) хворих, в усіх рентгенологічно виявляли однобічне ураження легенів. До III категорії були віднесені 28 (35,9%) пацієнтів, серед них 10 – з двобічною і 18 – з однобічною пневмонією.

Частка двобічних, зливних, тотальних запальних процесів у легенях склала 52,6%, що було значно вище, ніж у попередні роки. Частіше розвивалася тяжка дихальна недостатність, що вимагала проведення киснетерапії протягом тривалого часу (від 2 до 7 діб).

Аускультативна картина гострої пневмонії випереджала рентгенологічні зміни у середньому на 2-3 дні.

Середні терміни розвитку пневмонії – на 4-ий день хвороби. Антибактерійна терапія не запобігала розвитку запалення легенів і посиленню тяжкості стану хворих.

До рентгенологічних особливостей пневмонії при грипі А/Н1N1 слід віднести первинне ураження базальних відділів з наступним поширенням процесу вгору по вісцеральній плеврі. Міжчасткова плевра не обмежувала поширення запального процесу. Верхівки до запального процесу не залучались. Регрес процесу повільний і відбувався у зворотному порядку.

У хворих з розвиненою пневмонією переважають два клінічні синдроми – інтоксикаційний і дихальної недостатності. Дихальна недостатність підтверджувалась рівнем  $SpO_2$ , який знижувався ще до виникнення пневмонії.

*Г.І. Салонікіді, І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, С.О. Пшенична*

## **ГРИП 2009-2010 рр.: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ**

Національний медичний університет ім. М. Горького,  
Центральна міська клінічна лікарня № 1, м. Донецьк

Нами були узагальнені особливості перебігу грипу в сезоні 2009-2010 рр. на підставі аналізу 134 випадків грипу в пацієнтів, які лікувалися в інфекційних відділеннях ЦМКЛ № 1 м. Донецька в листопаді – грудні 2009 р. і січні 2010 р.; у 22 з них діагноз був підтверджений лабораторно виділенням РНК вірусу грипу А/Н1N1/Каліфорнія методом ПЛР, в інших 112 – діагноз клініко-епідеміологічний.

Усім хворим проводили рентгенологічне дослідження легенів (хворі з рентгенологічно підтвердженою пневмонією в дослідження не включалися), визначалася пульсова сатурація кисню ( $SpO_2$ ).

Приблизно у половини хворих – 40,9% з лабораторно підтвердженим грипом А/Н1N1/Каліфорнія і 42,9% пацієнтів з клініко-епідеміологічним діагнозом – захворювання перебігало в тяжкій формі. Температура тіла понад  $38^{\circ}C$ , слабкість були в усіх госпіталізованих, незалежно від ступеня тяжкості хвороби. Біль голови без певної локалізації, біль у м'язах турбував приблизно половину хворих; чверть пацієнтів пред'являли скарги на запаморочення – як серед хворих з лабораторно встановленим, так і серед хворих з клінічним діагнозом.

Катаральні симптоми при об'єктивному огляді були виявлені в усіх пацієнтів в обох групах (склерит, кон'юнктивіт, гіперемія слизової оболонки ротоглотки, сухість слизової оболонки носа, кашель сухий, надсадний у перші дні, вологий з 2-4-го дня хвороби). Кожного третього пацієнта турбувало дертя у горлі, дещо частіше серед хворих з підтвердженим діагнозом – 40,9 і 28,6% відповідно ( $p > 0,05$ ).

До рідкісних симптомів можна віднести ринорею, нудоту, блювання і пронос, що зустрічалися частіше серед хворих з етіологічно розшифрованим діагнозом. Зміни з боку центральної нервової системи у вигляді короткочасної втрати свідомості і судом зафіксовані у 2 хворих з клінічно встановленим діагнозом на дошпитальному етапі. Нетиповими також виявилися відносна брадикардія – в 1 (0,9%) хворого з групи з клінічним діагнозом і виражена гіпотонія – в 1 (4,5%) пацієнта з лабораторним діагнозом грипу А/Н1N1 і 3 (2,7%) осіб з клінічним діагнозом. Зазвичай, характерний для тяжкого перебігу захворювання геморагічний синдром був виявлений тільки в 1,8% випадків (усі хворі з групи з клінічно встановленим діагнозом).

У третини хворих – 31,8% з лабораторним діагнозом грипу А/Н1N1 і 32,1% з клінічним діагнозом – при нормальній або субфебрильній температурі тіла відмічали тахіпное з частотою понад 20 за 1 хв.

Пульсову сатурацію киснем ( $SpO_2$ ) виміряли у 74 хворих – у жодного з них вона не зменшувалась нижче 90% і, зазвичай, впродовж 2-4 днів нормалізовувалася.

Таким чином, клінічна картина грипу у хворих з лабораторно підтвердженим грипом А/Н1N1/Каліфорнія і у хворих з лабораторно не підтвердженим діагнозом грипу та лабораторно не виділеними іншими вірусами грипу ідентична, що дає підставу вважати етіологію цих захворювань єдиною і виставляти діагноз клініко-епідеміологічно під час підйому захворюваності.

*Г.І. Салонікіді, І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна,  
В.О. Туйнов, М.А. Аксьонова*

### **ГРИП 2009-2010 рр. І ГРИП 1974-1977 рр.: СХОЖІСТЬ І ВІДМІННОСТІ**

Національний медичний університет ім. М. Горького,  
Центральна міська клінічна лікарня № 1, м. Донецьк

Були порівняні клінічні прояви 134 випадків грипу в пацієнтів, які проходили лікування в інфекційних відділеннях ЦМКЛ № 1 м. Донецька у листопаді-грудні 2009 р. і січні 2010 р. (22 хворих з лабораторно підтвердженим грипом А/Н1N1/

Каліфорнія, 112 хворих з діагнозом, встановленим клініко-епідеміологічно), і 128 хворих з лабораторно підтвердженим грипом А/Н1N1/Гонконг і А/Н3N2/Вікторія 35, які знаходилися на лікуванні в міській лікарні № 1 м. Донецька в 1974-1977 рр. у період епідемічного підйому захворюваності.

У всіх групах розподіл хворих за статтю, віком, термінам госпіталізації у стаціонар і початком специфічної противірусної терапії був приблизно однаковим .

Для захворювання як сезону 2009-2010 рр., так і сезону 1974-1977 рр. були характерні катаральний та інтоксикаційний синдроми. Висока температура тіла, виражена слабкість були в усіх госпіталізованих впродовж обох спалахів. Біль голови без певної локалізації, біль у м'язах турбував приблизно половину хворих у 2009-2010 рр. і майже усіх (у 97,7% – біль голови в лобово-скроневих ділянках, у 82,0% – міалгії) в 1974-1977 рр. Біль у надбрівних дугах, світлобоязнь, слъозотеча, біль при рухах очними яблуками не були відмічені жодним хворим під час останнього спалаху, проте у попередні роки виявлялися у 43,7% пацієнтів.

Особливістю катарального синдрому нині стало переважання закладення носа, ринорея була лише у 5,9% хворих, в 1974-1977 рр. цей симптом зустрічався у 93,8% пацієнтів.

Зміни з боку центральної нервової системи у вигляді короткочасної втрати свідомості і судом зафіксовані у 1,5% хворих нещодавно, в 1974-1977 рр. – у 7,0%. До рідкісних симптомів можна віднести також нудоту і блювання. Нетиповими виявилися відносна брадикардія (у 0,9% хворих у 2009-2010 рр. і у 25,8% – в 1974-1977 рр.) і виражена гіпотонія (у 2,9 і 10,9% відповідно). Зазвичай, характерний для тяжкого перебігу захворювання геморагічний синдром нещодавно був виявлений тільки у 2 випадках, у попередні роки він зустрічався у кожного четвертого хворого.

Навпаки, ураження органів дихання – аускультативні зміни над легенями, тахіпноє, зниження сатурації кисню – найбільш характерні для грипу в сезоні 2009-2010 рр. Тривалість гарячки при цьому грипі –  $(6,1 \pm 1,2)$  доби у хворих з тяжким перебігом захворювання і  $(6,6 \pm 1,1)$  – із перебігом середньої тяжкості і лабораторно встановленим діагнозом А/Н1N1/Каліфорнія;  $(6,3 \pm 0,8)$  доби при тяжкому перебігу захворювання і  $(6,5 \pm 0,4)$  –

при середньої тяжкості у хворих з грипом без лабораторного підтвердження діагнозу – була достовірно більшою, ніж при грипі А/Н1N1/Гонконг і А/Н3N2/Вікторія 35 –  $(4,5 \pm 0,4)$  доби при тяжких формах хвороби і  $(4,6 \pm 0,3)$  – при середньої тяжкості, хоча усі пацієнти отримували протівірусну терапію.

Клінічна картина грипу А/Н1N1/Каліфорнія відрізняється від тієї, що спостерігалась у попередні роки, меншим вираженням інтоксикаційного і більшим – катарального синдромів. Серед симптомів ураження дихальних шляхів домінують задишка, тахіпное, звичайними є аускультативні зміни у вигляді розсіяних хрипів. Навіть за відсутності пневмонії, у багатьох хворих спостерігається зниження сатурації кисню.

*Г.І. Салонікіді, Т.М. Заярна, О.Б. Скорік, Ю.В. Пшенична*

### **ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТІВ У ПРОФІЛАКТИЦІ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ І ГРИПУ В УМОВАХ ЕПІДЕМІЇ**

Національний медичний університет ім. М. Горького,  
Обласне клінічно-територіальне медичне об'єднання,  
Центральна міська клінічна лікарня № 1, м. Донецьк

З метою первинної профілактики грипу і вторинної профілактики загострення вертебральної патології (хронічний попереково-крижовий радикуліт, хронічні алгічні, м'язово-тонічні синдроми різної локалізації, обумовлені дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта) був розроблений підхід до профілактики гострих респіраторних захворювань і грипу залежно від особливостей психоемоційного стану пацієнтів, оскільки на сприйняття лікарських рекомендацій істотний вплив чинили їх психологічні особливості. Це визначається за методикою “тип відношення до хвороби” (ТВХ), запропонованою А.Е. Личко і Н.Я. Івановим (1980), що дозволяє діагностувати 12 типів відношення людей до своєї хвороби.

Основна група обстежених – 53 особи, які знаходилися на лікуванні в клініці інфекційних хвороб з квітня по вересень 2009 р. Контрольна група – 34 пацієнти, які спостерігались з приводу



вертебральної патології поза загостренням впродовж останніх 6-8 міс. Контрольну групу формували ідентично основній групі за такими ознаками – вік, стать, соціальний стан, освіта і наявність або відсутність іншої хронічної патології.

Відношення до хвороби визначали в респондентів основної групи в період загострення захворювання, а в респондентів контрольної – поза періодом загострення. В основній групі оцінювали перебіг періоду реконвалесценції і поведінку в цей час. На підставі особливостей перебігу відновного періоду було розроблено підхід до проведення профілактичних заходів у здорових людей, залежно від типу відношення до хвороби.

Профілактичні заходи серед здорових людей, які входили до контрольної групи, – хворі з вертебральною патологією поза загостренням, проводили індивідуально, залежно від типу відношення до хвороби, згідно з розробленими рекомендаціями: у вересні–жовтні – до появи епідемічної ситуації, і в листопаді – після повідомлення про початок епідемії.

Відношення до епідемії грипу супроводжувалось різноманітними емоційними реакціями, від роздратування і негативізму у представників неврастенічного типу до песимізму і приреченості у представників апатичного типу. Деяким пацієнтам знадобилося проведення медикаментозної корекції – призначення седативних препаратів (адаптол, афобазол, гідазепам) коротким курсом. Проте, у період зростання епідемії усі пацієнти адаптувалися до потрібної лінії поведінки.

Закономірності поведінки людей з однаковим типом відношення до хвороби можна покласти за основу розробки плану індивідуальної профілактики ГРВІ і грипу для здорових людей, оскільки диференційований індивідуальний підхід у профілактичній роботі – найбільш ефективний у запобіганні хвороби. Один з найважливіших критеріїв розробки індивідуальної програми профілактики – це облік психоемоційного стану здорової людини.

Спостереження за хворими дозволяє виявити особливості перебігу цього періоду залежно від типу відношення до хвороби і скоректувати лікування, що найбільш актуально у хворих з дезадаптивними типами відношення до хвороби. Період реконвалесценції в осіб з адаптивними типами перебігає легше за рахунок позитивного і конструктивного відношення до хвороби.

Знання психоемоційних особливостей пацієнтів, у тому числі типів відношення до хвороби, і використання цих особливостей хворих у роботі лікаря – один із захисних механізмів розвитку “синдрому емоційного вигорання” у медичного персоналу.

*В.М. Семенов, С.К. Зенькова, И.С. Веремей*

## **ОПТИМИЗАЦИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ И ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ**

Медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

В настоящее время во всем мире менингиты остаются одними из самых распространенных форм поражения центральной нервной системы как у взрослых, так и у детей. Высокая летальность (10-25%), тяжелые последствия после перенесенного бактериального гнойного менингита (41-50%), а также вовлечение в эпидемический процесс детей младших возрастных групп (более 50%) подчеркивают актуальность данной патологии. Анализ развития и течения менингитов различной этиологии показал зависимость между ранней диагностикой заболевания, адекватной стартовой терапией и исходом заболевания. В связи с наметившимся в последнее время сглаживанием лабораторных показателей при бактериальных и вирусных менингитах, наибольшую актуальность на современном этапе представляет разработка новых методов их дифференциальной диагностики.

Целью работы явилась оценка возможности применения метода определения концентрации D-лактата в спинномозговой жидкости для дифференциальной диагностики бактериальных и вирусных менингитов.

Под нашим наблюдением находилось 183 пациента с диагнозом бактериальный гнойный менингит в возрасте от 2 мес. до 76 лет, из которых менингококковая этиология была установлена у 66, пневмококковая – у 28, гемофильная – у 3 больных, у 86 пациентов этиологию заболевания установить не удалось. Группу контроля составили 52 больных вирусным менингитом. D-лактат в спинномозговой жидкости (СМЖ) определяли спектрофотометрическим методом, основанным на ферментативной конверсии D-лактата в пировиноградную кислоту с образованием

НАДН восстановленного. Статистическую обработку данных проводили с помощью статистических пакетов Microsoft Office Excel 2007, Statistica 7.0, MedCalc 10.2.

Анализ концентрации D-лактата в СМЖ показал, что при бактериальных менингитах его уровень в начале заболевания был достоверно выше, чем у больных группы контроля ( $p < 0,00001$ ). При бактериальных менингитах медиана концентрации D-лактата в СМЖ на 1-4-ые сутки от начала заболевания составила 10,5 мг/л, при вирусных – 1,58 мг/л. Проведенный ROC-анализ диагностической ценности определения концентрации D-лактата в СМЖ позволил установить точку диагностического разделения бактериальной и вирусной этиологии менингита – 6,265 мг/л ( $Se - 83,33\%$ ,  $Sp - 93,48\%$ ,  $p = 0,0001$ ). При этом уровень D-лактата, превышающий 8,6 мг/л, обладает 100% специфичностью. Площадь поля под кривой ROC-анализа равна 0,932, что позволяет считать определение концентрации D-лактата в СМЖ достоверным методом диагностики бактериальной этиологии заболевания.

Достоверных различий в уровне D-лактата в СМЖ при различной этиологии бактериального менингита выявлено не было ( $p = 0,83$ ). Анализ зависимости течения заболевания от концентрации D-лактата в СМЖ в начале заболевания показал, что при неблагоприятном течении, выражающемся в наличии очаговой симптоматики со стороны ЦНС, уровень D-лактата в СМЖ был достоверно выше ( $p = 0,036$ ), чем у больных с гладким течением без сопутствующего энцефалита. Выявленный факт, с одной стороны, говорит о возможности использовать высокий уровень D-лактата в СМЖ как маркер неблагоприятного течения заболевания, а с другой, указывает на влияние массивного поступления и разрушения бактерий в пределах спинномозгового канала на развитие сопутствующих воспалительных изменений в веществе головного мозга.

Таким образом, проведенные исследования показали, что для оптимизации дифференциальной диагностики бактериальных и вирусных менингитов может быть использован метод определения концентрации D-лактата в СМЖ. При концентрации D-лактата в СМЖ от 6,26 до 8,6 мг/л менингит может быть отнесен к возможно бактериальному, при концентрации более 8,6 мг/л – к бактериальному и начата антибактериальная терапия.

*В.М. Семенов, Е.О. Самойлович, А.М. Хныков, Г.В. Семейко,  
И.С. Веремий*

## **КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПИРОВАНИЯ АДЕНОВИРУСОВ**

Медицинский университет, г. Витебск, РНПЦ  
эпидемиологии и микробиологии, г. Минск, Беларусь

Достоверная диагностика аденовирусов зависит от раннего разграничения от других вирусных заболеваний со сходными симптомами. В настоящее время разработка современных диагностических подходов для подтверждения аденовирусной инфекции осуществляется по двум основным направлениям, первое из которых связано с совершенствованием иммунологических тестов детекции вирусных антигенов или антител, а другое – с выявлением специфических последовательностей вирусного генома в материалах, полученных от больных. Референс-методы в данной группе диагностических мероприятий – вирусологические методики, включающие в себя мультипликацию в культуре клеточных линий аденовирусов, выделенных из содержимого носоглоточного секрета, мокроты, фекалий, отделяемого из конъюнктивы.

С целью выделения аденовирусов обследовались больные со следующей симптоматикой: наличие фаринготонзиллита, гастроэнтерита, энцефалополирадикулоневрита на фоне выраженного общеинтоксикационного синдрома. Было обследовано 46 больных. Носоглоточные смывы, мазки, фекалий на энтеровирусы забирались в первые 3 дня поступления в стационар. В лабораторных условиях обработанный путем центрифугирования материал, содержащий 0,2 мл надосадочной жидкости, вносили в пробирки с монослоем Нер-2 клеток. Монослой проверяли ежедневно на признаки цитопатического действия (ЦПД) (от +1 до +4 баллов) в течение 7-10 дней. Все изоляты с наличием ЦПД до 75% монослоя сохраняли при температуре -20°C для дальнейшего исследования.

ПЦР-типирование проводили классическим вариантом RFLP-анализа. Амплификацию переменного участка генома аденовируса осуществляли с помощью специфических праймеров VA3a [5'-CGG T[G/C]A GGC G[T/C]G CGC AGT C-3'], VA3b (5'-CGG

TAA GAC GGG CGC AAT C3') VA6 [5'-CGC AGC AC[C/G/T/A] GGA TGC ATC T-3'] при температуре отжига 45 °С. ПЦР-ПДРФ анализ полученных изолятов проводили рестрикционным методом, используя 2-хступенчатый алгоритм обработки амплифицированных продуктов рестриктазами (Ava I, Sfu I, Taq I). Идентификацию характерных электрофоретических участков осуществляли с помощью DNA-маркера молекулярного веса (Sigma) в диапазоне 240-520 бр.

В результате проведенного анализа нами была обнаружена циркуляция на территории Витебской области 4 генотипов аденовирусов (B1, B2, A и F), которые четко разделялись территориально и клинически. Генотип B1, включающий в себя серотипы 3, 7, 16, 21, обнаруживался в г. Витебске и вызывал заболевания с поражением верхних дыхательных путей. Генотип, содержащий генетическую субъединицу B2 (серотипы 11, 14, 34, 35), вызывал заболевания, которые характеризовались наличием тонзиллярного синдрома. Появление кишечного синдрома при аденовирусной инфекции соответствовало генотипу F (серотипы 40, 41).

Таким образом, полученные результаты указывают на то, что на территории Витебской области имеет место генетическая неоднородность аденовирусов. Молекулярно-генетическое типирование аденовирусов имеет важное научно-практическое значение в решении вопросов прогнозирования течения при вспышечном характере заболеваний, при определении тактики ведения больных с аденовирусной инфекцией, в оценке возможности развития тех или иных осложнений. Не меньшее значение данный анализ имеет для проведения эпидемиологических исследований при вспышках аденовирусной инфекции в организованных коллективах.

*Н.П. Скородумова, О.В. Хмара*

## **ЕНДОКАРДІАЛЬНИЙ ФІБРОЕЛАСТОЗ ЯК НАСЛІДОК ХВИЛЕПОДІБНОГО ПЕРЕБІГУ ПРИРОДЖЕНОЇ СМV-ІНФЕКЦІЇ**

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

За даними літератури, фіброеластоз ендокарду є одним із найбільш частих вад природженої СМV-інфекції. Однак у цьому випадку перебіг природженої СМV-інфекції не закінчився

внутрішньоутробно, носив хвилеподібний характер і до моменту смерті дитини в органах і тканинах зберігалась специфічна запальна картина. Ці віруси сприяли розвитку вторинного імунодепресивного стану, на фоні якого розвився тяжкий стафілококовий ентероколіт і двобічна інтерстиціальна пневмонія. На жаль, поліорганна патологія була патологоанатомічною знахідкою, і батьки впродовж життя дитини не звертались за допомогою до лікаря, вважаючи її здоровою.

Дитина 3,5 міс., захворіла з появи рідких випорожнень з домішкою крові, зниження апетиту на фоні нормальної температури тіла. Батьки дитину лікували самостійно і лише на 8-ий день, коли стан значно погіршився (млява, інколи збуджена, втрата маси тіла, температура тіла 37,5°C) звернулися до лікаря. В анамнезі: друга вагітність (на фоні пієлонефриту, загрози переривання), пологи перші кесаревим розтином, маса дитини 3 кг 90 г, закричала відразу, однак народилася з ознаками тотального ціанозу. Виписана на 6-ий день, БЦЖ у пологовому будинку, грудне годування.

Доставлена у клініку у тяжкому стані з ознаками ДВЗ-синдрому, токсикозу, втратою маси, температура тіла нормальна. Привертали увагу ознаки серцевої недостатності (ціаноз і акроціаноз, розширення меж серця і глухість тонів), жорстке дихання в легенях і тахіпноє на тлі нормальної температури тіла, помірний діарейний синдром. У зв'язку з підозрою на природжені вади серця і вірогідність пневмонії було проведено рентгенографію органів грудної клітки: серце великих розмірів, значно розширене у поперечнику, дуги згладжені. Тінь верхнього середостіння розширена вправо за рахунок вилючкової залози. На ЕхоКГ – дилатаційна кардіопатія. Фіброеластоз. Відкрите овальне вікно. Дефект міжпередсердної перетинки. Фіброз стулок мітрального клапану і висхідної дуги аорти. Недостатність мітрального клапану. Недостатність кровообігу III ст. В аналізах крові відмічались низькі показники гемоглобіну (96 г/л), лейкоцитоз ( $25,1 \times 10^9$  /л), нейтрофіліоз (сегм. 71%). Стан дитини погіршувався і при наростаючих симптомах серцевої недостатності та інтоксикації наступила смерть.

При розтині трупа значні зміни виявились у серці – воно округлої форми, відкрите овальне вікно до 1 см, пристінковий ендокард лівого шлуночка і передсердя дифузно потовщений,

міокард дряблий, нагадує “варене м’ясо”, ущільнений з білуватими тяжами і дрібно-плямистими свіжими крововиливами.

Гістологічне дослідження виявило вагомі зміни у структурі всіх органів з переважним ураженням серця, легенів, слинної залози, кишечника. У серці виявили вакуольну дистрофію кардіоміоцитів, потовщення ендокарду, значний периваскулярний склероз, гіпертрофію і вакуолізацію м’язових волокон. Ателектази і дифузне потовщення міжальвеолярних перетинок у легенях. Типові зміни слинної залози з великою кількістю гігантських клітин “совине око”. Десквамація поверхневого епітелію і гострі ерозії на всьому тонкому і товстому кишечнику. Глибокі дистрофічні зміни нейронів головного мозку.

XXI століття – час зміни збудників, тільки трохи здолали бактерій, з’явилися не менш страшні монстри – віруси. Внутрішньоутробні інфекції з тяжкою патологією різних органів, частіше не сумісною з життям, дедалі все частіше зустрічаються в практиці дитячого інфекціоніста. Сьогодні, коли діагностика TORCH-інфекції вже стала доступною і достатньо інформативною, настав час розробки дійових способів профілактики захворюваності вагітних на цю групу інфекцій і своєчасної діагностики зараження їх ще в ранньому фетальному періоді. Незважаючи на те, що профілактика потребує значно більших фінансових і людських ресурсів, порівняно з діагностикою, альтернативи в подоланні цієї проблеми на сьогодні немає.

*О.І. Сміян, Т.П. Бинда, В.А. Горбась, П.І. Січненко,  
О.К. Романюк, С.І. Кругляк*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ А/Н1Н1 У ДІТЕЙ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Університет, Медичний інститут, м. Суми

На сьогодні грип залишається одним із найбільш розповсюджених інфекційних вірусних захворювань. Урбанізація населення, розвиток сучасних засобів швидкісного транспорту, тісні міжнародні контакти, масові міграції, короткий інкубаційний період є основними факторами, що обумовлюють стрімкий підйом захворюваності і призводять до різкого збільшення ускладнень,

особливо в осіб з хронічними захворюваннями. За даними ВООЗ, при щорічних епідеміях грипу захворює 20-30% дітей.

Метою роботи було вивчити особливості перебігу грипу А/Н1N1 у дітей та ефективність і переносимість препарату таміфлю при лікуванні як неускладненого грипу, так і ускладненого пневмонією.

З початку оголошення епідемії грипу А/Н1N1 у міській дитячій клінічній лікарні Святої Зінаїди м. Сум проліковано 1014 дітей (184 дитини з діагнозом пневмонії, 685 – з діагнозом ГРВІ і 145 – з клінічним діагнозом грипу).

Захворювання здебільшого (97,2%) починалося гостро з проявів загальної інтоксикації (ознобу, відчуття жару, сильного болю голови, в очах). Хворих турбували загальна слабкість, ломота в попереку, крижах, суглобах, м'язовий біль, порушувався сон. Слід відмітити, що перебіг пандемічного грипу на ранніх стадіях захворювання не відрізнявся від “класичної” застуди. У 20 (2,0%) дітей молодшого віку з'являлися симптоми нейротоксикозу (блювання, судоми) навіть на тлі субфебрильної температури тіла. Особливість грипу А/Н1N1 полягала в тому, що легка форма захворювання (субфебрильна температура тіла, незначний нежить) швидко переходила в тяжку. Це можна пояснити високою тропністю вірусу до епітелію дихальних шляхів і особливостями імунної системи дітей. У підлітків перебіг захворювання був класичним.

У 97 (66,9%) дітей діагноз грипу Н1N1/Каліфорнія підтверджено за допомогою молекулярно-генетичного методу (ПЛР). Серед клінічних форм захворювання треба відмітити наявність у 0,7% дітей серозного менінгіту (1 дитина віком 3 роки), у 0,7% – стенозуючого ларинготрахеїту (1 дитина віком 5 років), у 4,1% – пневмонії (6 дітей).

Усі хворі отримували етіотропну терапію (призначення в перші 48 год після госпіталізації таміфлю в дозі 2 мг/кг, а дітям з масою тіла більше 40 кг – по 75 мг два рази на добу курсом 5 днів) і симптоматичне лікування (ліжковий режим до нормалізації температури тіла, збільшений об'єм пиття, жарознижувальні і муколітичні препарати, деконгестанти). При діагностуванні пневмонії таміфлю призначали в подвійній дозі.

Проведені дослідження показали, що при призначенні таміфлю температура тіла нормалізувалася, а симптоми інтоксикації зникали на другий день, тоді як кашель у середньому тривав



3,8 дня, нежить – 3,6 дня. Причому чітко встановлено залежність між строком початку противірусної терапії і тривалістю клінічних проявів: чим раніше призначався препарат, тим швидше зникали симптоми захворювання. Загальна тривалість захворювання при застосуванні препарату в перші 48 год захворювання складала 6,8 дня, при більш пізньому призначенні – 7,8 дня.

За наявними на сьогодні даними, при застосуванні таміфлю тільки в 1 (0,69%) дитини 17 років була зареєстрована побічна дія у вигляді порушення нервово-психічної сфери (сплутаність свідомості, неадекватна поведінка, марення, галюцинації, нічні страхи). Після відміни препарату небажані явища одразу зникли.

Таким чином, перебіг пандемічного грипу в дітей характеризується відсутністю специфічних симптомів і швидким розвитком захворювання та ефективністю і безпечністю раннього використання в комплексному лікуванні противірусного препарату таміфлю (озельтамівіру).

*Л.М. Станіславчук, Н.А. Попенко*

## **ВПЛИВ МЕТЕОРОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА ВИНИКНЕННЯ СТЕНОЗУЮЧОГО ЛАРИНГОТРАХЕЇТУ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
Обласний центр з гідрометеорології, м. Вінниця

Проблема стенозуючого ларинготрахеїту (СЛТ) залишається актуальною в педіатрії і потребує вивчення всіх ендо- і екзогенних чинників, що можуть впливати на його виникнення та перебіг.

Мета роботи – вивчити вплив метеорологічних факторів на виникнення СЛТ у дітей.

Проведено аналіз звернень за медичною допомогою дітей зі СЛТ м. Вінниці за 2000-2004 рр., за даними станції швидкої медичної допомоги і обласної клінічної дитячої інфекційної лікарні. Оцінку основних метеорологічних елементів (температура повітря, атмосферний тиск, вологість повітря, парціальний тиск водяної пари, парціальний тиск кисню в повітрі, швидкість і напрямок вітру, висота хмар, туман) за досліджуваний період проводили за даними Вінницького обласного центру з гідрометеорології, синоптичні ситуації аналізували за матеріалами Державної Гідрометеорологічної служби України (карти F206 та аналіз приземний).

Проведене дослідження виявило складний характер залежності захворюваності на СЛТ у дітей від погодних факторів, яка визначається поєднанням у кожний момент часу різних за кількісною та якісною характеристикою метеоелементів.

Значущими для захворюваності на СЛТ виявилися такі метеорологічні фактори: максимальна температура повітря ( $p < 0,01$ ), мінімальна температура повітря ( $p < 0,01$ ), різниця максимальної і мінімальної температур повітря ( $p < 0,01$ ), середня температура повітря ( $p < 0,01$ ), різниця максимальної і мінімальної вологості повітря ( $p < 0,05$ ), середній парціальний тиск водяної пари ( $p < 0,01$ ), середній атмосферний тиск на рівні станції ( $p < 0,05$ ), середній атмосферний тиск на рівні моря ( $p < 0,01$ ), максимальний атмосферний тиск ( $p < 0,01$ ), мінімальний атмосферний тиск ( $p < 0,01$ ), різниця максимального і мінімального атмосферного тиску ( $p < 0,05$ ), максимальна різниця атмосферного тиску за 3 год ( $p < 0,01$ ), середня швидкість вітру ( $p < 0,05$ ), середній парціальний тиск кисню в повітрі ( $p < 0,01$ ). За кількісними характеристиками цей зв'язок є прямим (при зростанні показника захворюваність на СЛТ збільшується і навпаки) для всіх проаналізованих характеристик атмосферного тиску, середньої швидкості вітру, середнього парціального тиску кисню в повітрі. Для всіх проаналізованих характеристик температури повітря (максимальна, мінімальна, середня, різниця максимальної та мінімальної температур), різниці максимальної і мінімальної вологості повітря, парціального тиску водяної пари зв'язок виявився зворотним (при зниженні показника захворюваність на СЛТ збільшується і навпаки). Для решти метеорологічних факторів (максимальна, мінімальна і середня відносна вологість повітря, максимальна швидкість вітру, напрямок вітру, висота хмар, туман) кореляції із захворюваністю на СЛТ не мали значущого характеру ( $p > 0,05$ ). Ризик виникнення СЛТ, залежно від комплексу погодних умов, оцінювали використовуючи шкалу типів погоди за В.Ф. Овчаровою і модифіковану шкалу типів погоди за І.І. Григор'євим. Їх прогностичний потенціал щодо СЛТ виявився недостатнім.

Проведене дослідження свідчить, що в генезі СЛТ у дітей значущими є лише поточні характеристики і внутрішньодобові коливання метеопказників, тоді як їх міждобові коливання виявилися несуттєвими для ризику виникнення захворювання. За

нашими даними, роль метеопогодних факторів у виникненні СЛТ є незначною (ступінь впливу варіює від надзвичайно слабкого до слабкого), хоча й значущою.

Отже, метеопогодні фактори впливають на ризик виникнення СЛТ у дітей. Ступінь впливу метеопогодних факторів в генезі СЛТ є незначним.

*М.С. Суремченко, О.Ю. Ляхова, О.А. Савченко, Г.С. Біла-Попович*

### **КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

Серед групи гострих респіраторних вірусних інфекцій грип займає перше місце за несприятливими наслідками і ускладненнями. Відомо, що вірус грипу уражає не тільки верхні дихальні шляхи, а й має пневмоепітеліальну тропність, а токсичні субстанції вірусу діють на серцево-судинну і нервову системи. Іноді ушкоджуються і нирки. Умовно слід розділити усі ускладнення грипу на 3 групи. Причиною першої є тільки вірус, який уражає легені, нервову, серцево-судинну системи і нирки (геморагічна пневмонія або геморагічний набряк легень, геморагічний менінгоенцефаліт, ДВЗ-синдром, коронарит). Друга група ускладнень виникає при приєднанні бактерійної флори (пневмонія, гнійний менінгоенцефаліт, отит, синусит та ін.). До третьої групи належать загострення хронічних інфекцій, ІХС, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, захворювань нирок та ін.

Під нашим спостереженням було 380 хворих на ГРВІ і 143 хворих на грип, з яких 24 мали грип А/Н1N1. Діагноз грипу був підтверджений наявністю специфічних серологічних маркерів. Ніхто з хворих не отримував профілактичних щеплень проти грипу.

Пацієнтів, хворих на грип, віком до 20 років було 13, на ГРВІ – 32, віком від 21 до 30 років – відповідно 66 і 182, від 31 до 40 – 18 і 67, від 41 до 50 – 29 і 48, старше 50 років – 17 і 51. Тобто, 66,4% хворих на грип за віком належали до груп 21-30 і 41-50 років, а 65,5% пацієнтів з ГРВІ – 21-40 років. Хворих на грип чоловіків було 37,4%, жінок – 62,6%; хворих на ГРВІ – відповідно 48,5 і 51,5%. 61,2% пацієнтів з грипом і 47,4% з ГРВІ поступали у лікарню у 1-3-ій дні хвороби, решта – до 6-го дня недуги.

Тяжкий перебіг грипу був у 16,8% хворих, середньої тяжкості – у 78,2%, у пацієнтів з ГРВІ – відповідно 11,5 і 79,7%. Таким чином, більшість хворих мали тяжкий і середньотяжкий перебіг хвороби. Усього 7 хворих мали супутній діагноз ІХС, ГХ, бронхіальної астми, пієлонефриту.

Клінічний перебіг грипу був більш тяжкий порівняно з ГРВІ. Спостерігалось підвищення температури тіла до 38,5-39,5°C, сильний біль у скроневих ділянках, очних яблуках, серозний риніт (у 23,7% хворих з незначними геморагічними виділеннями), яскрава гіперемія слизової оболонки ротоглотки з ціанотичним відтінком, поодинокі крововиливи на м'якому піднебінні і задній стінці глотки. Клінічна картина грипу А/Н1N1 не відрізнялась від проявів інших типів грипу. Ознаки ГРВІ були менш вираженими. Гарячка не перевищувала 38,5°C, біль голови був помірним, але частіше відзначались кашель, біль за грудниною, зміна голосу. Ускладнений перебіг грипу з наявністю пневмонії, бронхіту, гаймориту (11,8%), пієлонефриту (16,7%) відзначався у 44,5% пацієнтів. У 51,0% хворих на ГРВІ захворювання ускладнилось пневмонією (20,5%), трахеїтом (11,6%), бронхітом (16,7%). Загострення супутніх хвороб у хворих на грип та ГРВІ не було.

Хворі на грип з тяжким перебігом хвороби з перших діб перебування у стаціонарі незалежно від строку госпіталізації отримували таміфлю 150 мг на добу протягом 5 діб. Проводилось також патогенетичне лікування, у тому числі помірна дезінтоксикаційна терапія. Обсяг розчинів не перевищував 1000 мл на добу. Хворим з легeneвими ускладненнями призначали антибіотики: цефалоспорини, фторхінолони, макроліди, у 3 випадках – карбопенеми. Середній ліжко-день у хворих на грип був 9,2, на ГРВІ – 7,5.

Клінічний перебіг грипу, у тому числі А/Н1N1, не відрізнявся від клініки попередніх років. Хворі на грип А/Н1N1 частіше мали ускладнення з боку нирок і придаткових пазух носу.

Оскільки більшість хворих на грип були працездатного віку, слід поширювати імунізацію населення проти грипу.

*А.Д. Усенко, В.В. Сусідко, Ф.С. Родомська,  
Е.В. Крупницька, А.А. Єршова*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ У ВЕЛИКОМУ ПРОМИСЛОВОМУ ЦЕНТРІ УКРАЇНИ У 2009 р.**

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

Грип та інші ГРВІ спричинюють величезні збитки як здоров'ю населення, так і економіці країни, залишаючись однією з актуальних медичних та соціально-економічних проблем вітчизняної системи охорони здоров'я. Особливу гостроту ця проблема набула у зв'язку зі ситуацією з так званого пандемічного грипу А/Н1N1/Каліфорнія. В Україні захворюваність на грип та інші ГРВІ складає 25-30% загальної і близько 75-90% інфекційної захворюваності. На грип та інші ГРВІ щорічно хворіють близько 10-14 млн людей. Економічні збитки від однієї епідемії грипу в Україні досягають 235 млн гривень, а від кожного випадку вони складають в середньому 52 гривні.

Мета роботи – вивчити клініко-епідеміологічні особливості грипу та інших ГРВІ у великому промисловому центрі в період неблагополуччя в Україні із так званого пандемічного грипу. Нами проаналізована захворюваність на грип та інші ГРВІ під час епідемії у 2009 р. за матеріалами епідеміологічного відділу Донецької міської санітарно-епідеміологічної станції, вірусологічної, бактеріологічної лабораторій Донецької обласної та міської СЕС, лікувально-профілактичних закладів міста. Лабораторне підтвердження діагнозів проводили досліджуючи змиви з носа і ротоглотки методами ПЛР, ІФА, флуоресціюючих антитіл з використанням тест-систем виробництва НДІ епідеміології і мікробіології ім. Пастера, імунохроматографічного аналізу (cito test influenza A+B, ТОВ “Фармаско”), визначенням наростання титрів антитіл у парних сироватках крові в реакції гальмування гем-аглютинації з грипозними діагностикумами А/Н1N1/Каліфорнія.

Перші випадки грипу та інших ГРВІ в місті мали зв'язок з особами, які знаходилися на змаганнях і відпочинку в санаторіях у західних регіонах України, де й захворіли. У подальшому реєструвалися поодинокі випадки з повторними захворюваннями

або в сімейних осередках, або за місцем навчання. За офіційними даними, під час епідемії станом на 31.12.09 р. у місті було зареєстровано 77 694 хворих на грип та ГРВІ, шпиталізовано 6 026 хворих, померли 42 людини, верифіковано в ПЛР 184 випадки грипу А/Н1N1/Каліфорнія, з яких 32 закінчилися летально. Сезонний підйом захворюваності на грип та інші ГРВІ у м. Донецьку почався на 37-му тижні (з 10.09 по 16.09). На 36-му тижні показник захворюваності на 10 тис. населення складав 19,1; на 37-му – 23,4; максимальний на 51-му тижні – 149,0.

При аналізі динаміки щодобової захворюваності населення м. Донецька (дітей і дорослих) у період епідемії (у показниках на 10 тис. населення) рівень захворюваності дітей у 7-10 разів перевищував аналогічний показник дорослого населення. У зв'язку зі зростанням захворюваності і перевищенням епідемічного порогу в 1,5 разу, а серед учнів шкіл – у 3 рази, у школах, середніх і вищих навчальних закладах міста з 18.12.09 р. було введено карантин.

Під час епідемії у зв'язку із захворюванням на грип та інші ГРВІ, у тому числі з ускладненнями, було шпиталізовано із числа зареєстрованих 7,7% хворих, у тому числі 8,2% дітей і 7,5% дорослих. Клінічний перебіг захворювань був тяжким з частими ускладненнями (у кожного четвертого хворого – позалікарняна вірусно-бактерійна пневмонія) з високою летальністю. Під час епідемії в місті від тяжких вірусно-бактерійних пневмоній (в усіх випадках геморагічна пневмонія з розвитком дистрес-синдрому) вмерли 42 хворих, з яких віком до 40 років було 17 (39,5%) осіб, у тому числі 3 дитини (1,5 міс., 5 і 6 років), 2 породіллі і 1 вагітна. Половина з них померли на 5-ту добу з моменту звернення за медичною допомогою, а 3 померли вдома, за медичною допомогою не звертались.

Із числа обстежених хворих діагноз вдалося розшифрувати у 184 випадках. Вірус А/Н1N1/Каліфорнія становив 21,4%. Вірусологічне обстеження секційного матеріалу підтвердило наявність вірусу А/Н1N1/Каліфорнія у 32 (74,4%) випадках. За результатами вірусологічних досліджень змивів із ротоглотки і носа встановлено, що у 2009 р. на території міста одночасно циркулювали різні віруси. Віруси А/Н1N1/Каліфорнія склали 88 %, “сезонного” грипу А/Н1N1 і А/Н3N2 – 8%, аденовіруси і віруси парагрипу визначались значно рідше.

Таким чином, велика кількість хворих дітей під час епідемії 2009 р. пов'язана з епідемічним і сезонним підйомом захворюваності на грип та інші ГРВІ. Клінічний перебіг захворювань був тяжким. Серед шпиталізованих хворих у кожного четвертого реєструвались ускладнення позалікарняною вірусно-бактерійною пневмонією з високою летальністю. У період епідемії одночасно циркулювали декілька видів вірусів – так званий пандемічний вірус грипу А/Н1N1/Каліфорнія, віруси “сезонного” грипу, парагрипу і аденовіруси.

*Д.Е. Шаряков, В.М. Семенов, В.Я. Родионов*

### **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ VСAM-1 ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЛЕГКИХ**

Медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

VСAM-1 – молекула адгезии к эндотелию первого типа, экспрессируется на лейкоцитах при наличии воспалительного процесса как средство аттракции иммунных клеток в очаг воспаления. Для индукции миграции лейкоцитов к очагу воспаления необходима адгезия клетки к эндотелию, при этом известно, что количество активированных клеток пропорционально площади эндотелиальных клеток, к которым происходит адгезия. Гипераккумуляция иммунных клеток в лёгочной ткани может приводить к повреждающему действию в отношении лёгочной и эндотелиальной тканей.

В настоящем исследовании была произведена оценка экспрессии на иммунных клетках крови молекулы адгезии эндотелия первого типа VСAM-1 у пациентов с пневмониями тяжёлого течения, находившихся на лечении в реанимационном отделении.

Исследование проводилось на проточном цитометре (cytomic с 500). В экспериментальную группу вошли пациенты реанимационного отделения с пневмониями тяжёлого течения и нарушениями гемодинамики. Средний возраст больных пневмониями составил 46-48 лет. Среди пациентов данной группы женщины составили 43,3%, мужчины – 56,7%. В контрольную группу вошли 15 здоровых лиц, у которых оценивался среднесуточный уровень артериального давления (АД), результаты общего анализа и стандартного биохимического анализа крови. В анализах

контрольной группы не было выявлено отклонений от общепринятых норм, при этом уровень клеток с VCAM-1 в среднем составил 3,3% от общего количества иммунных клеток.

Забор крови для определения VCAM-1-активированных клеток производился в первые сутки после поступления. У пациентов опытной группы круглосуточно оценивалась гемодинамика (измерение АД и ЧСС через 2 ч, определение ЦВД через 4-6 ч). Оценивались параметры биохимического и общего анализов крови, общего анализа мочи и проводимой респираторной поддержки. Среди пациентов экспериментальной группы средний уровень VCAM-1 составил 77,9% ( $p < 0,001$ ). Все пациенты экспериментальной группы были разделены на 2 подгруппы: пациенты с количеством VCAM-1-активированных клеток менее 50%; пациенты с уровнем VCAM-1-активированных иммунных клеток более 50%. В ходе анализа и оценки полученных результатов, а также взаимосвязи данных лабораторных исследований с уровнем VCAM-1-активированных клеток было выявлено, что среди пациентов основной группы отмечается достоверное увеличение VCAM-1 у мужчин по сравнению с женщинами ( $p < 0,05$ ), при этом в контрольной группе такой разницы выявлено не было.

При анализе реологии и системы свёртывания крови было установлено, что у пациентов с гипокоагуляцией достоверно чаще уровень иммунных клеток с VCAM-1 выше 50% ( $p < 0,03$ ). Помимо этого оказалось, что у пациентов с гипотензией количество иммунных клеток, активированных к эндотелию 1-го типа, имеет тенденцию к снижению по сравнению с пациентами с нормо- или гипертензией.

Оценка других гемодинамических параметров также показала, что у пациентов со сниженным ЦВД (что в большинстве случаев свидетельствовало о системной гиповолемии) уровень VCAM-1-активированных лейкоцитов был достоверно ( $p < 0,05$ ) выше по сравнению с пациентами при нормальном или повышенном ЦВД. При дальнейшем анализе полученных данных установлено, что количество лейкоцитов с экспрессией VCAM-1 не зависит от уровня лейкоцитоза и характеристик лейкоцитарной формулы.

Проведённое исследование позволяет заключить, что при инфекционном поражении лёгочной ткани в процессе нарушения гемодинамики, наряду с экзо- и эндотоксинами инфекционного агента, участвуют и иммунные клетки, экспрессирующие VCAM-1.



При этом происходит не только нарушение сосудистого тонуса, но и изменения в свёртывающей системе крови, а также её реологических параметров.

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

## **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ГРИП СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ В АР КРИМ**

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,  
Міська клінічна лікарня № 7, м. Сімферополь

Епідемія грипу в Україні у 2009-2010 рр. викликала особливий інтерес дослідників і клініцистів. Метою дослідження було ретроспективне виявлення найбільш типових клінічних і неспецифічних лабораторних проявів у хворих на грип в АР Крим.

Ретельно проаналізовано історії 58 хворих на грип середнього ступеня тяжкості, які перебували на лікуванні в інфекційному стаціонарі 7-ої міської лікарні м. Сімферополя за осінньо-зимовий період 2009-2010 рр. З них 75% пацієнтів мали показання для госпіталізації за тяжкістю стану, 25% – за епідемічною ситуацією. Хворі були віком від 17 до 57 років. Ускладнений перебіг грипу спостерігався в 17% пацієнтів, із них у 80% відзначалась полісегментарна одnobічна пневмонія, у 10% – двобічна. Неприятливий преморбідний фон (патологія легенів, ожиріння, тяжкі серцево-судинні захворювання тощо) був у 20% пацієнтів. У 70% ускладнених випадків термін перебування на амбулаторному етапі склав ( $3,7 \pm 0,7$ ) доби на відміну від такого при неускладнених формах – ( $2,5 \pm 0,6$ ).

Основні скарги хворих були: висока температура тіла (100%), виражена слабкість (86%), відчуття дискомфорту в ротоглотці (73%), сухий (58%) або малопродуктивний (34%) кашель, біль голови (34%), остео- і артралгії (22%), міалгії (34%), болі в ділянці трахеї (31%), риніт (15%). 24% пацієнтів початок захворювання пов'язували з переохолодженням, 27% – відзначали контакт із людьми з ознаками ГРВІ.

При збиранні анамнезу 50% хворих відзначали слабку ефективність різних нестероїдних протизапальних засобів, що

застосовувалися на дошпитальному етапі. У 90% випадків показання до застосування ліків і режими дозування визначалися самими пацієнтами.

Фізикально у 72% хворих визначалося жорстке дихання в легенях, переважно сухі хрипи без чіткої локалізації були у 83% осіб. Рентгенологічні зміни відзначалися в 43% випадках, в основному у вигляді посилення легеневого малюнка, коренів легенів і бронховаскулярного малюнка.

З боку серцево-судинної системи відзначалося приглушення серцевих тонів на висоті гарячки, показники пульсу, артеріального тиску були у межах вікової норми. На ЕКГ у гострому періоді реєстрували порушення реполяризації (8%), поодинокі екстрасистоли (5%).

У загальному аналізі крові в основній частини хворих були нормальні показники або лейкопенія, при цьому в 68% випадків – паличкоядерний зсув, у 55% – анеозинофілія.

Усі хворі отримували таміфлю по 75 мг 2 рази на добу протягом 5 днів. Частота застосування антибіотиків різних груп складала 85%. Тривалість перебування хворих у стаціонарі –  $(7,5 \pm 1,7)$  доби.

Таким чином, клініко-лабораторне спостереження за хворими на грип середнього ступеня тяжкості в АР Крим у 2009-2010 рр. свідчить про типовий клінічний перебіг зі схильністю до ускладнення пневмонією, особливо при пізній госпіталізації.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.О. Волікова,  
О.А. Кушнірова, О.П. Шевченко, Л.В. Тимофєєва,  
І.М. Черткова, В.І. Чумак, О.Ю. Ляхова*

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ  
У ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ з 29 жовтня 2009 р.  
(за спостереженнями у 21-ій клінічній лікарні  
м. Дніпропетровська)**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

У структурі всіх інфекційних захворювань грип і респіраторні хвороби займають близько 75%. А під час епідемії захворюваність на них стрімко зростає і може сягати 90% і більше. На

сьогодні грип залишається найбільш масовим інфекційним захворюванням, яке має швидке поширення і уражає велику кількість населення. На початку листопада 2009 р. у Дніпропетровській області, як і в Україні в цілому, була оголошена епідемія грипу і ГРВІ. Збудником пандемії явився вірус грипу типу А/Н1N1.

Під нашим спостереженням знаходилось 390 хворих на грип, з них чоловіків – 241, жінок – 149. Пацієнти були такого віку: 62% – від 19 до 30 років, 12% – від 31 до 40 років, 13% – від 41 до 50 років, 10% – від 51 до 60 років, 3% – старше 60 років. Діагноз грипу А/Н1N1 пандемічного був підтверджений у 87% випадків на підставі лабораторного дослідження змивів з носоглотки методом ПЛР спочатку пандемії в референс-лабораторії м. Києва, а згодом – в обласній СЕС м. Дніпропетровська. У решті випадків діагноз грипу був виставлений на підставі клініко-епідеміологічних даних без лабораторного підтвердження.

У всіх хворих основним діагнозом був виставлений грип з урахуванням наступних критеріїв діагностики “класичного” грипу: раптовий початок захворювання; симптоми інтоксикації з першого дня захворювання; гарячка 39-40°C з ознобом; астеничний синдром (слабкість, ломота у тілі, біль голови); максимальна виразність катарального синдрому з 2-3-ої доби; катаральний тонзилофарингіт (гіперемія слизової оболонки ротоглотки); склерит; закладення носу зі слабко вираженим серозним ринітом; трахеїт (сухий кашель).

Звертання за медичною допомогою розподілилось таким чином: у 1-шу добу захворювання звернулось 8% хворих, на 2-гу – 39%, на 3-тю – 22%, на 4-ту – 16%, на 5-ту – 10%, на 6-ту і пізніше – 5% хворих.

Обтяжений преморбідний фон спостерігався у 81 (21,0%) хворого, а саме: хронічна серцево-судинна патологія – у 31 (8,0%), ожиріння – у 7 (1,8%), хронічні захворювання нирок – у 9 (2,3%), інші – у 34 (8,9%). У 51,0% хворих перебіг грипу супроводжувався розвитком ускладнень, з них: негоспітальною пневмонією – у 29,0%, бронхітом – у 19,5%, гайморитом – у 2,0%, отитом – у 0,5%.

96% хворих отримували у комплексному лікуванні грипу таміфлю, з них 95% – по 75 мг 2 рази на добу; 5% – по 150 мг 2 рази на добу (тому що знаходились на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії).

Строки перебування хворих у стаціонарі: 5-7 днів – 51,0%, 8-14 – 33,0%, понад 14 днів – у 16,0%. Лікування у стаціонарі

закінчувалось: видужанням у 78% випадків, покращанням – у 17%, переводом в інші стаціонари міста (терапевтичні, пульмонологічні відділення для лікування пневмонії) – у 4%, летальним вислідом – в 1% хворих.

Такий великий відсоток ускладнень перебігу грипу (51%) пов'язаний із несвоєчасним зверненням у стаціонар і супутнім несприятливим преморбідним фоном. 96% отримували у комплексному лікуванні препарат таміфлю у терапевтичних дозах, згідно з наказом № 813 МОЗ України, що дало позитивний результат у вигляді покращення стану і одужання.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, В.І. Чумак, С.Г. Тараненко,  
А.В. Чергинець, І.В. Будаєва, О.М. Якуніна*

## **ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ШКАЛИ МАКАЙЗЕКА ДЛЯ ВИРІШЕННЯ ПИТАННЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ПРИ ТОНЗИЛІТАХ У ДІТЕЙ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Метою роботи було визначити доцільність бального обчислення клінічних симптомів тонзилітів (шкала МакАйзека, 1998) з метою диференціації між вірусними і бактерійними фарингітами та раціонального застосування антибіотиків при гнійно-ексудативних тонзилітах.

Нами проведений ретроспективний аналіз 365 історій хвороб дітей віком від 9 до 18 років, які хворіли на гнійно-ексудативні тонзиліти протягом 2008-2010 рр.

У зарубіжній науковій літературі широко використовується терміни “тонзилофарингіт” і “фарингіт”, у нашій країні – ангіна. Очевидно, що ці різні терміни відображають одне захворювання, яке далі ми будемо називати “тонзиліти”. У відповідності з МКХ-10 виділяють “стрептококовий фарингіт” (J02.0) і “стрептококовий тонзиліт” (J03.0), гнійно-ексудативний тонзилофарингіт (J03.9). Діагноз лакунарної ангіни за МКХ-10 не передбачений.

Аналіз використання термінології тонзилітів показав, що у більшості дітей (83,2%) встановлювався діагноз: “лакунарна ангіна”, навіть при бактеріологічному підтвердженні (23,1% – гемолітичний стрептокок); у 12,8% дітей було встановлено

стрептококовий тонзиліт на підставі бактеріологічного виділення стрептококу; у 4% дітей використовувався термін “гнійно-ексудативний тонзиліт”. Таким чином, у практичній діяльності лікарі в більшості випадків замість патогенетичного діагнозу “гнійно-ексудативний тонзиліт” за відсутності підтвердження етіології захворювання встановлювали “фарингоскопічний діагноз” – лакунарна ангіна.

Бактеріологічний спектр тонзилітів виявив, що у 35,9% дітей було підтверджено стрептококову етіологію захворювання (бета-гемолітичний стрептокок), у 5,6% з ротоглотки бактеріологічним методом виділено золотистого стафілокока, у 1,2% – пневмокока, у 0,6% – відразу 2 збудники (пневмокок і гемолітичний стрептокок або золотистий стафілокок і гемолітичний стрептокок). У решти хворих збудники з ротоглотки не виділялися.

Відомо, що антибактерійна терапія виправдана тільки при відомій або підозрюваній стрептококовій етіології гострого тонзиліту. Проведено ретроспективний аналіз історій хворих на тонзиліт за шкалою МакАйзека (1998), що базується на використанні бальної оцінки клінічного стану пацієнта з болем у горлі і гарячкою. Використання шкали дає можливість лікарю запідозрити ймовірну стрептококову етіологію тонзиліту і прийняти рішення щодо антибіотикотерапії ще до отримання результатів бактеріологічного обстеження на гемолітичний стрептокок. Цю шкалу можна застосовувати у дітей будь-якого віку, старших за 3 роки, і навіть у дорослих.

Виявилося, що за шкалою МакАйзека 68,9% дітей відповідали високому ризику стрептококового тонзиліту (мали 4 і більше балів), з них у 24,7% дітей бактеріологічним методом було виділено гемолітичний стрептокок. У 11,2% дітей з позитивним бактеріологічним результатом на гемолітичний стрептокок за шкалою МакАйзека було 3 бали, що вважається ймовірним для стрептококового тонзиліту і потребує спочатку обстеження на стрептокок і тоді, при позитивному результаті – застосування антибіотиків.

Решта дітей (20,1%) мали низький бал за шкалою МакАйзека (менше 3 балів) і не потребували призначення антибіотиків. Чутливість методу склала 78,2%, специфічність – 65,7%.

Таким чином, шкала МакАйзека дозволяє раціонально вирішити питання щодо тактики антибіотикотерапії при гнійно-ексудативних тонзилітах ще до отримання результатів бактеріологічного дослідження.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, О.О. Волікова,  
О.А. Кушнєрова, Г.С. Біла-Попович, О.В. Шевельова,  
Є.М. Курилов, Л.А. Гриценко, Т.І. Волікова, А.А. Леонова,  
Н.Н. Діброва*

### **ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГРИП ТА ІНШІ ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медична академія, Обласна санітарно-епідеміологічна станція, Спеціалізована медико-санітарна частина № 6, м. Дніпропетровськ, Міська клінічна лікарня, м. Новомосковськ, Дніпропетровська область

Грип і гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) є найбільш масовими інфекційними захворюваннями, які швидко розповсюджуються і уражають велику кількість населення. Труднощі діагностики і лікування складаються при поєднанні нового штаму грипу з сезонним і виникненні великої кількості ускладнень.

Епідемічний поріг ГРВІ у 2009 р. у Дніпропетровській області був перетнутий наприкінці листопаду. Разом із сезонними збудниками ГРВІ (грип А/Н3N1, грип А/Н3N2, парагрип) реєструвались випадки пандемічного грипу А/Н1N1.

Захворюваність на грип, ГРВІ та їх ускладнення (пневмонія та ін.) спостерігали з 29.10.2009 р. протягом 3 міс. Для ідентифікації збудника грипу досліджували мазки з носоглотки методом люмінесцентної мікроскопії на ГРВІ на базі лабораторії інфекційної лікарні МКЛ № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової і методом ПЛР на наявність вірусу грипу А/Н1N1 на базі Дніпропетровської державної обласної СЕС.

За зазначений період на території Дніпропетровської області захворіло на ГРВІ 358 216 людей, з них госпіталізовано 19 195. Вірусологічно вибірково було обстежено 1 005 хворих. В області

zareєстровано 52 летальних випадки від тяжких вірусно-бактерійних пневмоній, що перевищило показники минулих років. З них у 42 померлих підтверджено наявність вірусу пандемічного грипу А/Н1N1.

У подальшому спостерігалось зниження рівня захворюваності нижче епідемічного порогу. Найбільша кількість хворих реєструвалася у віковій групі від 30 до 39 років.

Таким чином, для верифікації основних збудників грипу необхідно покращувати лабораторну діагностику, розширювати обсяги обстеження з використанням нових методів дослідження. Для усунення напруженої епідемічної ситуації доцільним є застосування своєчасних карантинних заходів і використання специфічної (щеплення від сезонного грипу) і неспецифічної профілактики, які, у свою чергу, знижують ризик захворювання на грип і розвиток ускладнень.

*В.М. Южаніна*

## **ЕПШТЕЙНА-БАРР ІНФЕКЦІЯ: ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ В ДІТЕЙ**

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

Епштейна-Барр вірусна інфекція (ЕБВІ) займає одне із провідних місць у структурі інфекційної патології і захворюваності дітей. Інфекційний моноклеоз (ІМ) є одним з варіантів ЕБВІ, за даними різних авторів, 80-100% людей інфіковані вірусом.

Первинна ЕБВІ перебігає частіше безсимптомно або у вигляді гострої вірусної респіраторної інфекції. Реактивація інфекції призводить до розвитку хронічної ЕБВІ, доброякісних і злоякісних лімфопроліферативних та аутоімунних захворювань, синдрому хронічної втоми.

Спостерігали 116 дітей, хворих на ЕБВІ, з них у 113 був ІМ, в 1 – гостра ЕБВІ, у 2 – хронічна ЕБВІ, в 1 з них – поєднання ЕБВІ і цитомегаловірусної інфекції. При направленні діагноз гострого тонзиліту фолікулярної або лакунарної форми був у 69 (60,0%) хворих; у 2 – ГРВІ (1,7%) і по 1 (0,8%) – вірусного гепатиту і кишкового ерсиніозу. Гострий початок захворювання відмічено у

110 (95,6%) хворих, у 95 (82,6%) – виражені зміни в ротоглотці; ремітуючу гарячку і гепатоспленомегалію – у 87,0% (клінічно та при ультразвуковому дослідженні). Помірний лейкоцитоз від  $9,8 \times 10^9$  до  $18,3 \times 10^9$   $^1$ /л виявлено у 42 (36,5%) дітей, віроцити від 5 до 43% були у 68 (59%).

Гострий перебіг ІМ підтверджувався виявленням маркерів EBV (VCA) IgM у 61 дитини; хронічний у 2 – IgG до EBNA.

Середньотяжкий перебіг ЕБВІ спостерігався у 82 (71,3%) дітей, тяжкий – у 3 (2,6%). При легкому і середньотяжкому перебігу ІМ ефективними були гропрінозин та ізопринозин, амізон; тонзилотрен, лімфоміозот (гомеопатичні); полоскання горла антисептиками (гівалекс, вокара), біфіформ. За показаннями призначали антибактерійні засоби (цефалоспорини, макроліди), антигістамінні. При тяжкому перебігу хвороби ефективними були глюкокортикоїди, антибіотики, ацикловір; при хронізації процесу – інтерферони, циклоферон, флавозид.

ЕБВІ у дітей інколи тяжко діагностувати, особливо в початковому періоді захворювання. Спостерігали дитину, 5 років, в якій спочатку діагностували кишковий ерсиніоз, гепатит епідеміологічно і клінічно (в аналізі крові відмічався виражений лейкоцитоз з нейтрофіліозом, загальний білірубін – 239,4 мкмоль/л, за рахунок прямого; АлАТ – 1,5 мкмоль/(лжгод); слабо позитивна РНГА з *Y. enterocolitica* 1:100; у динаміці титр не збільшувався). На 2-му тижні захворювання клінічні і лабораторні дані такі: лейкоцитоз з лімфоцитозом і поява та ріст атипівних мононуклеарів від 5 до 38%, а також відсутність маркерів ГА, ГВ і ГС дозволили запідозрити гостру ЕБВІ. Протягом захворювання дитина двічі консультована гематологом (був виключений гострий лейкоз). ЕБВІ було підтверджено виявленням IgM до капсидного антигену (68,6 у.о.). Подальше динамічне спостереження показало повне зникнення клінічних ознак ЕБВІ, нормалізацію біохімічних показників, відсутність ДНК ЕБВ у крові (ПЛР). Хвора видужала.

Важливим принципом терапії є комплексність і послідовність лікувальних заходів після стаціонару і в поліклініці не менше 6 міс. За показаннями “Д” нагляд дитячого інфекціоніста, ЛОР-лікаря, гематолога, імунолога, онколога з контролем клініко-лабораторних даних активності інфекційного процесу при ЕБВІ.



# **РЕОРГАНІЗАЦІЯ І ВДОСКОНАЛЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОЇ СЛУЖБИ. КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ РІЗНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ І ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ**

*М.А. Андрейчин*

## **БІОЕТИЧНІ І ДУХОВНІ ЗАСАДИ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ІНФЕКЦІЙНИМ ХВОРИМ**

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

За останні 20 років в Україні склались умови, які збільшують актуальність біоетичних і духовних засад клінічної інфектології. Зокрема, зросла частка бідного і дуже бідного населення. У багато разів збільшилась вартість діагностики і лікування інфекційних хвороб. Разом з тим, немає державної програми надання допомоги хворим, тому більшість з них не може скористатись досягненнями науки і практичної медицини. Повільно, але неухильно збільшується приватний сектор медицини, який частіше надає допомогу інфекційним хворим, не маючи у своєму штаті інфекціоніста. Необхідно врахувати, що понад 70 попередніх років влада сповідувала і наполегливо впроваджувала атеїстичний світогляд, а він не сумісний з духовністю.

Попри різні історичні колізії, клінічна медицина завжди керувалась принципом гуманізму. В Україні у ХХ сторіччі світогляд лікаря формувався на засадах медичної етики і деонтології. Низку філософських праць, які вирізняються оригінальністю думок, на цю тему опублікував видатний інфекціоніст О.Ф. Білібін. Про обов'язок лікаря-інфекціоніста, героїчні вчинки в медицині та лікарську колегіальність немало написав відомий київський професор Б.Л. Угрюмов. Наперекір власній трагічній долі, до цієї теми звертався інфекціоніст з Донецька І.С. Сук. Його цікаві й повчальні книги вирізнялись від низки заангажованих публікацій на медико-етичну тему.

Необхідно зазначити, що, крім спільних рис, медична етика і деонтологія різних спеціальностей має свої відмінності. Професії інфекціоніста притаманні клінічні й епідеміологічні особливості, що обумовлені заразною суттю інфекційної хвороби. Інфекційний хворий страждає не тільки у зв'язку з перспективою втрати здоров'я, але й усвідомленням того, що в його організмі живе і навіть множитья паразит і що він може передатись рідним й близьким. Такого пацієнта турбує можливість заразитись іншою інфекцією в інфекційній лікарні та КІЗі поліклініки. Він схильний приховувати від лікаря умови, за яких заразився, оскільки вони нерідко пов'язані з інтимним життям, особливостями побуту, шкідливими звичками тощо.

Налагодити потрібне спілкування лікаря з інфекційним хворим допомагає емпатія, що означає співпереживання або таке відчуття іншої особи, яке сприяє порозумінню. Пишучи на цю тему в 2005 р. першу статтю, ми не змогли зіслатись на жодного українського інфекціоніста, хоча методикою емпатії володіють психотерапевти, а на Заході давно діють національні товариства з емпатії.

Сьогодні небувалих масштабів й інтенсивності набули процеси глобалізації, урбанізації, техногенні катастрофи і природні катаклізми. Усе це спонукало науковців до розробки екоетики і глобальної біоетики, одним із розділів якої є біомедична етика. Вона ґрунтується на таких принципах: 1) не нашкодити; 2) допомагати і сприяти; 3) визнавати автономію пацієнта (повага до вибору, який він робить); 4) сповідувати соціальну справедливість; 5) дотримуватись правдивості та інформованої згоди; 6) бути відповідальним (останнє запропоновано нами).

Біоетичні проблеми, зв'язані з будь-якою інфекцією, мають низку клінічних і соціальних аспектів. Вони часто пов'язані зі стигмовими взаєминами (стигма – клеймо, мітка, ярлик) хворих і навколишніх людей. Це добре видно на прикладі ВІЛ-інфікованих, які можуть зазнавати дискримінації та остракізму, їм іноді відмовляють у наданні медичної допомоги. З іншого боку, поширення ВІЛ-інфекції поглиблює демографічну і економічну чи фінансову кризу, потребує масштабної протидії з боку державних, громадських і релігійних організацій.

Недавно Одеська медико-філософська школа (В.М. Запорожан, М.Л. Аряєв) обґрунтувала новий етап історичного

розвитку біоетики, який назвали “ноетика”. Автори за основу взяли вчення В.І. Вернадського про біосферу і ноосферу. Остання охоплює зміни в біосфері, зв’язані з діяльністю людства. Оскільки ці зміни спричинили глобальну екологічну катастрофу, то виникла гостра потреба в ноетиці, яка повинна складатись із правил обачної поведінки в ноосфері.

Місце і роль інфекційних (паразитарних) хвороб у біосфері досліджується давно, у тому числі біоетичні аспекти. Слабші уявлення маємо про поширення цих хвороб у ноосфері та етичну сторону розв’язання цієї проблеми. Як тут не згадати виникнення нових і повернення “старих” інфекцій, розробку біологічної зброї і загрозу біотероризму.

Український вчений-гігієніст академік Ю.І. Кундієв вважає, що “біоетика – це органічна сполука сучасних досягнень науки і медицини з духовністю”. В історії медицини було немало високодуховних лікарів, які самовіддано і безкорисливо служили хворим. У православному світі такими були святий Пантелеймон і ченець Агапіт Печерський. Знаменитий лікар Київської Русі Агапіт жив у XI столітті, лікував молитвою, доглядом, харчуванням і цілющими травами. Оскільки у той час серед пацієнтів найбільше було інфекційних хворих, то ми можемо вважати ченця одним з перших інфекціоністів, про яких дійшла до нас письмова згадка. У 1998 р. президія Асоціації інфекціоністів України затвердила положення про нагородження кращих членів Асоціації медаллю Агапіта Печерського. На попередніх з’їздах цією нагородою було відзначено 35 лікарів-інфекціоністів, а на цьому з’їзді її отримає ще 12 наших колег. Повернено із забуття в Україні ім’я святого Роха – визнаного в християнському світі покровителя інфекційних хворих, який жив у XIII сторіччі на півдні Франції. Ризикуючи власним життям, Рох жертвовно й самовіддано допомагав хворим на чуму.

Назріла необхідність глибокого дослідження історії боротьби з інфекційними хворобами в Україні й ролі особистості лікаря в цьому, а також включення відповідних методичних матеріалів у навчальні плани кафедр інфекційних хвороб і епідеміології.

Процес удосконалення засад біоетики і наповнення медицини духовним змістом триває. Свій скромний внесок у цю благородну справу роблять українські інфекціоністи.

В.Ю. Барштейн

## ЗБУДНИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ. З ІСТОРІЇ ВІДКРИТТЯ

ДУ “Інститут харчової біотехнології та геноміки  
НАН України”, м. Київ

Довга, складна, часом трагічна історія відкриття збудників інфекційних хвороб знайшла своє відображення в медальєрному мистецтві.

Однобічна французька плакета (70×52,5 мм, бронза, скульптор Paul Richer, кінець першого десятиріччя ХХ ст.) присвячена французькому біологу Альфреду Матьє Жиару (фр. Alfred Mathieu Giard, 1846-1908). Більшу частину плакети займає високорельєфний, погрудний, профільний, повернений ліворуч портрет професора Жиара. Над портретом, по верхньому краю плакети – вигравірований горизонтальний напис французькою мовою у два рядки: “ÉVOLUTION DES ÊTRES ORGANISÉS SORBONNE 1888 / STATION ZOOLOGIQUE DE WIMEREUX 1874” (КУРС ЕВОЛЮЦІЇ ЖИВИХ ІСТОТ ОРГАНІЗОВАНИЙ В СОРБОНІ 1888 / ЗООЛОГІЧНА СТАНЦІЯ У ВІМЕРІ 1874), під портретом, горизонтальний рельєфний напис: “1846 ALFRED GIARD 1908” (1846 АЛЬФРЕД ЖИАР 1908).

Нас, перш за все, цікавлять не заслуги Жиара в ентомології, не те, що містить напис на плакеті, а те, що він описав жиардію – паразитичне найпростіше класу джгутикових, що отримала його ім'я. *Giardia intestinalis* Kunstler, 1882 (згідно з пропозицією Міжнародної комісії із зоологічної номенклатури) є паразитом людини.

Можливо, це найпростіше більш відоме як лямблія. Вілем Душан Ламбль, або Душан Федорович Лямбль (чеш. Vilém Dušan Lambel, 1824-1895) – чеський лікар, який вперше, в 1859 р., описав це найпростіше, яке він назвав *Cercomonas intestinalis*. Чарльз Уорделл Стайлз перейменував найпростіше в *Giardia lamblia* на честь Ламбля та Жиара. Цікаво, що Душан Федорович Лямбль з 1860 р. працював професором Харківського університету.

Жиардія (лямблія) спричинює захворювання лямбліоз, яке виникає, коли цисти паразита потрапляють до організму людини.

В 1906 р. Альфред Матьє Жиар співробітничав у боротьбі із сонною хворобою у Французькому Конго з піонером дослідження тропічних хвороб, французьким фізіологом Шарлем Луї Альфонсом Лавераном (фр. Charles Louis Alphonse Laveran, 1845-1922).

В 1880 р., під час роботи у військовому шпиталі в Алжирі, він відкрив та описав збудника малярії, плазмодія, виду паразитичних найпростіших (протозоїв). Лаверан працював над дослідженням лейшманіозів, трипаносомозів та інших хвороб, що спричинюються найпростішими. За ці роботи йому було присуджено Нобелівську премію з фізіології та медицини 1907 р.

Лаверану присвячена португальська медаль (80 мм, бронза, скульптор Rogério Azevedo, Монетний двір Португалії, остання третина ХХ ст.).

Центральну частину аверсу займає головний, високорельєфний, профільний, повернений на  $\frac{3}{4}$  праворуч портрет вченого. Ліворуч, зверху та праворуч, по краю медального поля, кружно рельєфний напис: “CHARLES LOUIS ALPHONSE LAVERAN” (Шарль Луї Альфонс Лаверан). Знизу, по краю медального поля, кружно рельєфний напис – дати народження і смерті вченого: “1845-1922”.

У центральній частині реверсу медалі – низькорельєфне, графічне зображення комара роду *Anopheles*, при укусах якого малярія передається людині. Ліворуч – дата присудження премії: “1907”. По краю медального поля, кружно рельєфний напис, у верхній половині: “PRÉMIO NOBEL DE MEDICINA” (Нобелівська премія з медицини), в нижній половині: “ESTUDOS SOBRE O PALUDISMO” (Вивчення малярії). Усі написи – португальською мовою.

Ще одному французькому вченому, бактеріологу швейцарського походження Александру Емілю Жану Єрсену (фр. Alexandre Emile Jean Yersin, 1863-1943) присвячена французька медаль (72 мм, бронза, остання третина ХХ ст.).

На тлі багатофігурної, дещо абстрактної композиції, в центрі аверсу медалі скульптор виліпив високим рельєфом погрудний, профільний, повернений на  $\frac{3}{4}$  праворуч портрет вченого.

В центрі реверсу – хрест як символ медицини, в центрі якого – зображення хатинки Єрсена в Нячанзі (В’єтнам). На перекладинах хреста, зверху – мікроскоп, ліворуч, знизу та праворуч –

переносники інфекційних хвороб: блоха, щур та комар. Між перекладинами хреста напис, зверху та знизу розділені слова: “DOCT” “EUR” (ЛІКАР), “YER” “SIN” (ЄРСЕН). По краю медального поля, на деякому підвищенні, кружно напис: “INSTITUTS PASTEUR COLONIAUX” (Колоніальний інститут Пастера).

Саме дві істоти, зображені на реверсі – блоха та щур є переносниками чуми, збудника якої відкрив, незалежно від Кітазато, Єрсен в 1894 р. *Yersinia pestis* – інфекційний агент бубонної чуми, також може спричинювати пневмонію і септичну чуму. Ще два збудники інфекційних захворювань отримали ім'я вченого: *Yersinia enterocolitica* – збудник ерсиніозу та *Yersinia pseudotuberculosis* – збудник скарлатиноподібної далекосхідної гарячки.

Г.В. Бацюра, М.Т. Гафарова, В.О. Бойко,  
О.А. Сімаковська, І.Л. Євстаф'єв

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ПРОФІЛАКТИКИ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В АР КРИМ**

Кримський медичний університет ім. С.І. Георгієвського,  
Кримська республіканська установа  
“Станція переливання крові”, Кримська республіканська  
санітарно-епідеміологічна станція, м. Сімферополь

Лайм-бореліоз (ЛБ) – серйозна медико-соціальна проблема у зв'язку зі схильністю хвороби до хронізації з розвитком ускладнень з боку нервової системи, серця, опорно-рухового апарату. Актуальність ЛБ пояснюється труднощами в діагностиці і лікуванні хронічних форм, різким зростанням захворюваності. Враховуючи можливість повторних випадків захворювання, велику чисельність кліщів, які існують не тільки в природних, а й в антропогенних осередках, постає проблема екстреної профілактики ЛБ. На території Криму сформувався стійкий осередок ЛБ, який має значний епідемічний потенціал і становить небезпеку для здоров'я населення півострова та відпочиваючих. За офіційними даними, захворюваність на ЛБ в АР Крим складає в різні роки від 0,05 до 1,04 на 100 тис. населення, зі стійкою

тенденцією до зростання. Також значно почастишали випадки звертання населення з укусами кліщів – до 4 тис. осіб на рік, яким взагалі не призначається неспецифічна профілактика.

Метою роботи було визначити показання до проведення екстреної профілактики ЛБ на основі вивчення епідеміологічних особливостей хвороби при дослідженні території Криму за ступенями епідеміологічного ризику щодо інфікування.

Досліджували такі параметри осередків ЛБ: чисельність основних переносників борелій (кліщів *Ixodes ricinus*), природне інфікування кліщів збудником, рівень антитіл до *Borrelia burgdorferi sensu lato* серед здорового населення Криму і рівень захворюваності на ЛБ.

Протягом 1986-2009 рр. на території Криму зібрано 48287 кліщів *Ixodes ricinus*, основна частина яких – з 8 районів регіону: Ялтинський, Алуштинський, Судакський, Бахчисарайський, Сімферопольський, Білогірський, Феодосійський, Севастопольський. Із загальної кількості кліщів на базі Кримської Республіканської СЕС методом ПЛР на зараження бореліями обстежено 482 кліщі. Виявлено, що 17,6% переносників інфіковано бореліями, але кількість заражених кліщів суттєво варіювала у різних районах Криму і в деяких переважала 70,0%. Для виявлення імунологічного прошарку населення на наявність IgG у сироватці крові обстежено 140 здорових донорів. Специфічні IgG до борелій виявлено в середньому у 12,0% осіб, абсолютна більшість з яких проживає на території 8 перерахованих вище районів. Для серологічного підтвердження діагнозу ЛБ у 80 хворих визначали IgM та IgG в ІФА.

Таким чином, за сукупністю усіх наведених критеріїв, територія Криму була розподілена на зони високого, помірного і низького ризику інфікування щодо ЛБ. До зони високого ризику належать Ялтинський, Алуштинський, Судакський, Бахчисарайський, Сімферопольський, Білогірський райони. Феодосійський район належить до зони помірного ризику. Севастопольський район за ландшафтно-географічними характеристиками та епідеміологічними передумовами можна також віднести до зони помірного ризику інфікування. У зонах високого і помірного ризику інфікування є доцільним проведення екстреної профілактики ЛБ в осіб, які постраждали від укусу кліщів.

Т.В. Бігуняк, О.В. Покришко, С.І. Климнюк

## АКТУАЛЬНІСТЬ ДІАГНОСТИКИ МАЛЯРІЇ В УКРАЇНІ

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

Малярія є найбільш розповсюдженим у світі протозойним захворюванням. За даними ВООЗ (2008), у світі у 2006 р. було зареєстровано 247 млн випадків малярії і 3,3 млрд людей знаходились в умовах ризику інфікування. З них 1,2 млрд були мешканцями районів з високим ризиком інфікування (1 випадок на 1000 населення) і 2,1 млрд – перебували у країнах з низьким ризиком інфікування (менше 1 випадку на 1000 населення). У людей здатні спричинювати малярію *Plasmodium falciparum* (тропічну малярію), *P. vivax* (триденну малярію), *P. ovale* (триденну овале-малярію), *P. malariae* (чотириденну малярію).

Джерелом збудника є хворі або паразитоносії, у крові яких знаходяться гаметоцити малярійного плазмодія (інвазійна стадія для переносника). Основний механізм передачі малярії – трансмісивний, переносниками є самки близько 80 видів комарів роду *Anopheles*. В ендемічних районах також мають місце трансплacentарний і гемотрансфузійний шляхи передачі. У регіонах помірного і субтропічного клімату спостерігається літньо-осіння сезонність, у країнах з тропічним кліматом випадки малярії реєструються протягом року.

109 країн світу є ендемічними щодо малярії, з них 45 знаходяться на африканському континенті. Серед країн Африки найчастіше захворювання зустрічається у Нігерії, Демократичній республіці Конго, Ефіопії та Кенії. Поза африканськими країнами у 80% малярія зустрічалася в Індії, Бангладеш, Індонезії, Папуа-Нова Гвінеї та Пакистані.

Країни Європи належать до країн з низьким ризиком інфікування. Проте актуальною залишається “привізна” малярія. Із 30 млн осіб, які прибувають в Європу з ендемічних країн, у 200-400 тис. діагностують малярію. Більша частина випадків привізної малярії спричинена *non-falciparum* видами. Ризик захворювання людей залежить від географічного розташування країни, де вони перебували, регіону конкретної країни, умов їх діяльності та мешкання, тривалості перебування, пори року, виду плазмодія, яким був інфікований хворий, застосування хіміопротифілактичних



препаратів. При обстеженні 1 659 іммігрантів і пацієнтів з Європи, хворих на малярію, було встановлено, що більшість інфекцій імпортовано із Західної Африки. Середня тривалість мандрівництва становила 14 діб. Серед пацієнтів 84,2% осіб хіміопрофілактику не приймали, 96,0% хворих застосовували неефективний хіміопрепарат.

З огляду на те, що за останнє десятиліття в Україні збільшилась міграція населення, питання епідеміології і профілактики малярії є актуальними на сьогодні. Із привізних випадків найчастіше захворювання реєструвалося серед робітників, працівників авіації, морфлоту, іноземних громадян віком від 21 до 30 років. Найчастіше за останні 7 років малярія завозилася в Україну з Гвінеї, Нігерії, Конго, С'єра-Леоне, Підмосков'я, Індії, Азербайджану. На наслідки захворювання, епідемічну ситуацію впливають такі фактори, як пора року, за якої була завезена малярія, строки виявлення хвороби та лікування. У більшості українців (80%) після відвідування ендемічних територій захворювання носить характер ранніх первинних проявів короткої інкубації. Переважно недугу виявляли протягом першого місяця з моменту прибуття в Україну, а ще частіше – протягом перших 2 тиж. Рецидиви спостерігалися протягом 2-3 міс. після першого нападу малярії. Своєчасна діагностика малярії залежить від кваліфікації лікарів, лаборантів, сучасного лабораторного обладнання. Отже, епідпроцес з малярії в Україні є багатофакторним і вимагає постійної епіддіагностики і епіднагляду для забезпечення епідблагополуччя.

У Тернопільському медичному університеті ім. І.Я. Горбачевського навчаються іноземні студенти, більшість з яких прибуло з ендемічних щодо малярії країн Африки (Гана, Замбія, Єгипет, Камерун, Кенія, Конго, Мароко, Нігерія, ПАР, Сомалі, Судан, Уганда), країн Азії та Океанії (Індія, Ірак, Малайзія, Пакистан, Сирія, Шрі-Ланка, Саудівська Аравія, Об'єднані Арабські Емірати) і країн СНД (Азербайджан, Узбекистан, Росія). Кількість їх щорічно зростає приблизно на 100 осіб. Якщо станом на грудень 2006 р. у ТДМУ навчалася 454 студенти-іноземці, то у поточному році їх уже 723. Згідно з нормативними документами МОЗ України, у лабораторії мікробіологічних і паразитологічних досліджень проводиться щорічне обов'язкове обстеження таких студентів. З цією метою використовується метод товстої краплі, яку

зафарбовують за методом Романовського-Гімзи. За 3 роки досліджень не виявлено жодного випадку захворювання на малярію і паразитозів.

Зважаючи на збільшення у 2009-2010 навчальному році кількості африканських студентів удвічі, порівняно з 2008-2009 навчальним роком, доцільним є продовжувати проведення мікроскопічного дослідження крові іноземних студентів, які прибувають з епідемічно небезпечних регіонів.

*Г.С. Біла-Попович, М.С. Суремченко, О.Л. Чемерис*

### **МОНІТОРИНГ ЧУТЛИВОСТІ БАКТЕРІЙ РОДУ *STAPHYLOCOCCUS* ДО АНТИБАКТЕРІЙНИХ ЗАСОБІВ**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

Стафілококова інфекція є актуальною медико-соціальною проблемою у багатьох країнах світу, у тому числі й в Україні. Як відомо, біля 20 % населення земної кулі є постійними носіями *Staphylococcus aureus* на слизовій оболонці носа, біля 60% – є персистентними носіями. Резистентність стафілококів до антибактерійних засобів є проблемою не тільки для інфекціоністів, а й для дерматологів, отоларингологів, мікробіологів, хірургів. У медичній літературі зустрічаються повідомлення про збільшення виділення від хворих не тільки метицилін-, а й ванкоміцин- і полірезистентних штамів стафілококів.

Мета роботи – вивчити спектр чутливості мікробів до антибактерійних засобів при стафілококовій інфекції різної локалізації для призначення адекватного етіотропного лікування хворих.

Для досягнення поставленої мети нами проведено аналіз розподілу виділених стафілококів за 2009 р. у лабораторії МКЛ № 21 за антибіотикочутливістю і представленням окремих видів у досліджуваному матеріалі від хворих. Визначали чутливість до таких антибіотиків: пеніцилін, оксацилін, еритроміцин, лінкоміцин, фузидин, левофлоксацин, гентаміцин, ванкоміцин, доксициклін, левоміцетин, рифампіцин.

За 2009 р. у МКЛ № 21 м. Дніпропетровська бактерії роду *Staphylococcus* виділено у 277 хворих з таких матеріалів: кров

(39), ліквор (4), тонзилофарингеальний слиз (212), харкотиння (4) і випорожнення (18). Пейзаж виділених стафілококів (частка) був таким: *S. aureus* – 28, *S. epidermidis* – 15, *S. haemolyticus* – 40, *S. delphyni* – 1, *S. kloosii* – 1, *S. hyicus* – 7, *S. hominis* – 4, *S. capitis* pp. – 4%.

Культури бактерій, що виділяли з крові і ліквору, були досліджені на чутливість до антибіотиків. Результати представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

**Антибіотикочутливість бактерій роду *Staphylococcus***

Антибактерійний препарат	Кількість культур		
	чутливих	помірно чутливих	резистентних
пеніцилін	29	4	10
оксацилін	26	6	11
еритроміцин	40	2	1
лінкоміцин	34	3	6
фузидин	41	2	0
левофлоксацин	43	0	0
гентаміцин	38	1	4
ванкоміцин	43	0	0
доксциклін	35	3	5
левоміцетин	40	2	1
рифампіцин	38	3	2

Як видно з представлених даних, найбільша частка серед виділених стафілококів належала *S. haemolyticus* і *S. aureus*. Усі бактерії були чутливі до ванкоміцину і левофлоксацину. 4 культури стафілококів, а саме 2 – *S. aureus* і 2 – *S. haemolyticus* були резистентними до 4 і більше антибактерійних засобів. Серед досліджуваних культур переважали оксацилін-резистентні штами.

Використання результатів моніторингу чутливості бактерій роду *Staphylococcus* до антибактерійних препаратів є необхідним у клінічній практиці, у тому числі на етапі призначення емпіричного етіотропного лікування хворих.

*І.В. Богадєльніков, Ю.В. Вяльцева,  
Є.Ю. Павленко, І.Б. Цорієва*

## **ДИСБІОЗ ЯК ПЕРШИЙ І ОСНОВНИЙ МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ БУДЬ-ЯКОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ХВОРОБИ**

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

Відсутність принципового ефекту в боротьбі з інфекційними хворобами, їх поліетіологічність, тупикова ситуація зі синтезом нових антибактерійних препаратів вимагають зміни стратегії і тактики щодо лікування інфекційних хворих. Це, перш за все, стосується поглядів на людей у цілому, разом не тільки з їх соціальними й іншими проблемами, але й також і з тими мікробами, вірусами, найпростішими, грибами і гельмінтами, що населяють людський організм. Людина створена Творцем як один з найдосконаліших і самодостатніх організмів у живому світі, але ми повинні прийняти і усвідомити той факт (ані із сумом, ані з радістю), що мікробного в людях більше, ніж плотського (людського). Про це свідчать такі факти:

1. Уся мікрофлора людини є біоценозом, що складається з біотопів ("місце життя"), що знаходяться на шкірі, слизових оболонках, у ротовій порожнині, носоглотці, стравоході, шлунку, тонкій і товстій кишці, уретрі (В. Бондаренко, 2007).

2. В організмі людини кількість мікроорганізмів (бактерій, вірусів, грибів та ін.) у 10-100 разів більша, ніж клітин людського організму (Р.М. Кутсон, 1999 й ін.), а частка людських генів у сукупному геномі (людина + мікроорганізми) складає не більше 1% (R. Steven et al., 2006).

3. Уся нормальна мікрофлора поділяється на резидентну (постійну), що становить 90%, факультативну – не менше 9,5% і транзиторну (випадкову) – до 0,5%. Близько 20% мікроорганізмів знаходиться на слизовій оболонці ротової порожнини, 18-20% – на шкірних покривах, 15-16% – у глотці, 2-4% – в урогенітальному тракті і 40% – шлунково-кишковому тракті (В. Бондаренко, 2006). За день доросла людина виділяє разом з екскрементами в цілому від 100 млрд до 100 трлн бактерій, а щільність мікроорганізмів у тілі людини може складати приблизно 10 млрд на 1 см<sup>2</sup> (Т. Роузбері, 1969).

4. Бактерії, що населяють людину, існують у вигляді суцільних структур (біоплівки, ланцюжків, матів і мікроколоній), здатних впливати на характеристику навколишнього середовища, і характеризуються функціональною спеціалізацією клітин, що складають їх, що дає їм можливість не тільки активно реагувати і системно підвищувати стійкість до несприятливих чинників (наприклад, антибіотиків), але і ефективніше використовувати живильні речовини (J.A. Shpiro, 1995).

5. Біоплівка (псевдотканина) є мікробним співтовариством у складі муцинового гелю слизових оболонок і в даний час розглядається як життєво важливий орган людини, який обмежує вплив на стінку, наприклад, кишечника, дії патогенних мікробів, а також регулює імунітет. Склад мікроорганізмів біоплівки постійний у здорових людей і змінюється при патологічних станах.

6. Біоплівка характеризується морфологічною і фізіологічною гетерогенністю клітин, які до неї входять, і як би складена з декількох шарів тканини (клітин, що активно діляться, знаходяться у спокої і спонтанно автолізуються) (А.М. Уголев, 1987).

7. У мікробних популяціях виявлений “ефект кворуму”, тобто здатність мікробів обмінюватися інформацією і ухвалювати рішення, важливі для взаємодій мікроорганізму і господаря, або усунення мікробних конкурентів. Ця інформація здійснюється а) безпосередньо (фізичний контакт), б) за допомогою хімічних агентів – феромонів, в) за рахунок генерації фізичних полів (А.В. Олеськин, 1993).

Ці дані диктують необхідність по-новому віднестися до регулювання взаємин господаря із власною мікрофлорою. Повинне прийти усвідомлення того, що захворювання, що спричинюються мікробами, як мінімум, завжди починаються з порушення людського мікробіоценозу як першого етапу на шляху зміни гомеостазу людини.

*К.І. Бодня*

## **ПРОБЛЕМА ЗООНОЗІВ В УКРАЇНІ І У СВІТІ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), щонайменше 61% усіх людських патогенів є зоонозними і

представляють 75% усіх нових патогенних мікроорганізмів. За винятком нових зоонозів, таких як атипова пневмонія, пташиний грип H5N1, свинячий грип H1N1, переважна більшість з них не пріоритетні для охорони здоров'я на національному і міжнародному рівнях.

Паразитологи можуть тільки попереджати про зростання небезпеки природно-осередкових захворювань, у тому числі і в містах, про поширення осередкових територій у північно-східному напрямку, про появу і зростання значущості інфекційних агентів, що знов виявляються. Паразитарні хвороби – це не нові захворювання, що “лякають”... Політики, засоби масової інформації та організатори охорони здоров'я нехтують цими хворобами, що отримали назву “neglected diseases” (хвороби, що ігноруються).

Збиток, який наносить паразитарна патологія, незмірно більший, ніж 270 випадків “пташиного грипу”, що були виявлені за останні три роки і якими нас лякають вже десять років.

Проте в останні роки на фоні повсюдного зростання імунодефіцитних станів відзначаються значні зміни у структурі інфекційної патології людини – домінують зоонозні хвороби. Проблема цих інфекцій набула особливого значення в наш час у зв'язку з демографічними, екологічними і соціально-економічними змінами в Україні. В останні 10 років з'явилися публікації, що свідчать про важливий вклад зоонозних інфекцій у формування патології у дітей (особливо у новонароджених) і дорослих. Усе частіше стали реєструватися тяжкі випадки, що призводять до інвалідизації хворих, особливо на фоні вираженого імунодефіциту. Проблема зоонозних інфекцій значно ускладнилася у зв'язку з розповсюдженням на території України ВІЛ-інфекції, кількість випадків якої неухильно продовжує зростати.

Періодично ВООЗ проводить оцінку глобального поширення окремих хвороб, відповідно до якої можна стверджувати, що протягом свого життя кожен житель Землі неодноразово хворіє на паразитарні інвазії. У даний час відомо понад 60-65 тис. видів паразитів, серед яких більше 500 – паразити людини. У Європі гельмінтозами уражений кожен третій мешканець.

Гельмінтози стоять на 4-му місці серед усіх хвороб людини за завданою шкодою. Однак тільки найуважніші хворі зазвичай виявляють наявність паразитів у фекаліях, причому це стосується тільки 3 видів гельмінтів.

Тому вирішення проблеми паразитарних інвазій – це, перш за все, розробка і впровадження сучасних високочутливих і високо-специфічних експрес-методів діагностики паразитозів, оснащення паразитологічних лабораторій сучасною мікроскопічною технікою з можливістю візуалізації та збереження зображень, скорочення дефіциту кадрів (лікарів-паразитологів і лаборантів, які володіють паразитологічними методами досліджень).

Таким чином, поліпшенню ситуації зі захворюваності на паразитарні зоонози людини могли б сприяти: розробка комплексної Національної програми з боротьби, діагностики та профілактики паразитарних хвороб людини й тварин; посилення нагляду за утриманням сільськогосподарських і свійських тварин, організація регулювання чисельності бездоглядних тварин, забезпечення населення країни доброякісною питною водою і запобігання забруднення водойм і ґрунту стічними водами; збереження кадрів практичних паразитологів у країні як ветеринарного, так і медичного профілів; створення спеціалізованих центрів, здатних застосовувати сучасні технології для діагностики і лікування особливо небезпечних паразитарних хвороб людини, таких як ехінококоз, опісторхоз та інші зоонози.

*К.І. Бодня, В.А. Міщенко, Л.В. Холтобіна, Д.І. Кухар*

## **ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕТИЧНО-ТОКСОПЛАЗМНОЇ МІКСТ-ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ**

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

В останні роки увагу дослідників привертають захворювання, які ще в 1971 р. об'єднали у TORCH-комплекс. Таке об'єднання стало можливим завдяки тому, що інфекції, які увійшли до TORCH-комплексу, а це токсоплазмоз, краснуха, цитомегалія, герпеси та інші, мають спільні особливості. Тропізм збудників до центральної нервової і ретикулоендотеліальної систем обумовлює схожість клінічних проявів, а здатність їх до персистенції (особливо вірусів) може призвести до активації хвороби при будь-якому порушенні гомеостазу під впливом стресу, екологічних негараздів, інших інфекційних захворювань, вагітності тощо.

Збудники TORCH-інфекції здатні спричинити затримку внутрішньоутробного розвитку або загибель плоду. Крім того, відсутність ознак інфікування новонародженого не виключає факт природженого інфікування і розвитку симптомів хвороби у подальші періоди життя у вигляді маніфестації захворювання або стійких резидуальних явищ, що призводять до інвалідизації дитини.

Мета роботи – на підставі використання сучасних методів лабораторної діагностики дати оцінку частоти та вивчити особливості перебігу герпетично-токсоплазмозної інфекції в дітей.

Під наглядом знаходилося 32 дитини, які були направлені на консультацію в ОКДІЛ м. Харкова з відділу дитячої психоневрології та нейрогенетики Інституту неврології, психіатрії та наркології НАМНУ, де знаходились на обстеженні та лікуванні. У клінічній картині захворювання на перший план виступали ознаки ураження ЦНС, а саме: судомний синдром, епілептиформні напади, які практично не піддавалися лікуванню специфічними протисудомними препаратами, прояви арахноенцефаліту, гіпертензійного та діенцефального синдромів, ураження черепних нервів, моно- і геміпарези, психічні розлади. Саме тому дітей спочатку направляли на обстеження і лікування у неврологічну лікарню. Наявність же таких симптомів, як тривалий субфебрилітет, що спостерігався роками і носив хвилеподібний характер, ураження лімфовузлів, наявність фарингіту, збільшення печінки, ураження очей (хоріоретиніт, увеїт тощо), а також відсутність ефекту від лікування у невропатологів давали підставу для розширення діагностичного пошуку, а наявність зазначених вище ознак вказувала на можливу участь інфекційного чинника у виникненні хвороби. Дітям після вивчення анамнестичних, клініко-епідеміологічних даних проводили обстеження на TORCH-комплекс. Поряд із загальноклінічними методами лабораторної діагностики проводили дослідження крові методом ПЛР на ДНК HSV, CMV, токсоплазм, хламідій та імуноферментного аналізу (ІФА) на наявність специфічних антитіл класів M і G до HSV, CMV, хламідій і токсоплазм.

Герпетично-токсоплазмозна асоціація збудників спостерігалась у 93% хворих. Саме вона у більшості випадків обумовлювала зазначені вище клінічні симптоми хвороби та її несприятливий перебіг. Дітям з герпетично-токсоплазмозною інфекцією призначали специфічну терапію, яка включала роваміцин (спіраміцин) у віковому дозуванні тривалістю 10-14 днів, протівірусні



препарати (валавір, ганцикловір, віролекс, зовіракс) парентерально, потім – перорально або лише перорально, залежно від тяжкості хвороби, антигістамінні препарати, гепатопротектори, фолієву кислоту, інтерферони (віферон) за схемою. За необхідності проводили 2-3 курси терапії з інтервалом у 3 міс. Позитивний ефект виражався як у покращенні клінічного стану, так і у зниженні титрів специфічних антитіл до HSV і токсоплазм.

*В.О. Бойко*

## **АНАЛІЗ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВАГІТНИХ З ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

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

Значне поширення цитомегаловірусної інфекції (ЦМВІ), у тому числі серед вагітних, вища частота активації інфекції саме у цієї групи населення, а також зростаюча частка цієї нозології у структурі перинатальної патології визначають соціальну значущість проблеми. Враховуючи пожиттєву персистенцію герпесвірусів в організмі хазяїна і наявність латентних форм з атиповим чи інапарантним перебігом, захворювання без планового специфічного та імунологічного дослідження не діагностується, тому необхідно визначити які хронічні соматичні захворювання зустрічаються при ЦМВІ у вагітних.

У період з 2005 по 2009 рр. спостерігали 86 вагітних з ЦМВІ. Діагноз верифіковано за допомогою ІФА (наявність IgM й IgG) і визначення ДНК вірусу в ПЛР у слині і слизу цервікального каналу. У 68 (79,1%) пацієнток був перший триместр вагітності, у 18 (20,9%) – другий. У 27 (31,4%) жінок у сироватці крові виявляли діагностичні рівні специфічних антитіл (IgM), у 24 (27,9%) – ДНК вірусу в слині, у той час як у слизу цервікального каналу – у 43 (50,0%) вагітних, у деяких випадках одночасно виявляли декілька маркерів. При подальшому аналізі соматичних захворювань і даних акушерського анамнезу відмінностей не виявлено, тому вагітних на групи не поділяли. У нашу групу не входили жінки, в яких виявлено специфічні антитіла (IgM) до вірусу простого герпесу або активний антиген вірусу в

слині чи сечі. Контрольну групу (25 осіб) склали вагітні з фізіологічним перебігом вагітності, в яких не виявляли антитіла (IgM) до герпесвірусів (HSV і CMV).

Слід зазначити, що незважаючи на молодий вік жінок основної групи – середній вік становив ( $26,0 \pm 2,2$ ) року – діапазон соматичної патології був досить широким, а частота хронічних супутніх захворювань у пацієток високою. Так, хронічний пієлонефрит був у 28 (32,6%) пацієток, загострення хвороби з відповідною клінічною симптоматикою і лабораторні зміни у вигляді підвищення лейкоцитів у сечі (за Нечипоренком) спостерігали у 9 (10,5%) жінок. У контрольній групі 2 (8,0%) вагітні мали хронічний пієлонефрит в анамнезі, але в жодній процес не загострювався. Хронічний бронхіт (ХБ) в анамнезі був у 23 (26,7%) пацієток, загострення під час вагітності мали 7 (8,1%) хворих, у той час як у контрольній групі жодної жінки з ХБ не було. В основній групі також спостерігали вагітних з хронічним тонзилітом – 13 (15,1%), у контрольній групі – лише 1 (4,0%), на загострення процесу скаржились 5 (5,8%) пацієток з ЦМВІ. Цікаво, що під час вагітності гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) перенесли 19 (22,1%) хворих на ЦМВІ, у той час як у контрольній групі ГРВІ діагностовано у 2 (8,0%). Також у 5 (5,8%) жінок основної групи спостерігали лакунарну ангіну, у контрольній групі – у жодній. Хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту (ШКТ) в анамнезі мали 16 (18,6%) жінок, у контрольній групі – 1 (4,0%), переважав діагноз гастродуоденіту, загострення під час вагітності відмічали у 8 (9,3%) жінок основної групи.

Таким чином, частота хронічних соматичних захворювань у вагітних з ЦМВІ є високою, особливо з боку сечовивідного тракту та органів дихальної системи. Загострення хронічних захворювань під час вагітності відбуваються на тлі реактивації цитомегаловірусної інфекції. Це диктує необхідність всіх жінок з соматичною патологією, особливо із загостренням процесу, обстежувати на активність цитомегаловірусної інфекції для запобігання ускладнень вагітності.

А.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов, О.В. Бондаренко

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕПІДЕМІОЛОГІЮ БАРТОНЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

Епідеміологічні дослідження ідентифікували головні фактори ризику набуття бартонельозів. *B. quintana*-інфекція (траншейна лихоманка, бацилярний ангіоматоз, ендокардит і хронічна бактеріємія) передається через контаміновані збудником фекалії платяної воші (*Pediculus humanus humanus*), які втираються в місце укусу господарем, і, зазвичай, пов'язується з бездомним населенням або негігієнічними перенаселеними житловими умовами. Серопозитивність до *B. quintana* коливається від 2 до 11% серед не госпіталізованих і до 30% – у госпіталізованих у стаціонар бомжів. ДНК *B. quintana* була ідентифікована у 14,9% вошів, зібраних від бездомного населення. Також у категорію ризику входять особи з хронічним алкоголізмом, недоїданням, ін'єкційні наркомани, ВІЛ-позитивні, що, можливо, обумовлено їх тісним контактом з векторами інфекції, хоча у частини осіб відсутні дані про контакти з вошами. Можливість хронічної бактеріємії з внутрішньоеритроцитарною локалізацією бартонел свідчить, що людина є природним резервуаром *B. quintana* і існує потенціал для гемотрансфузійної передачі інфекції.

На відміну від *B. quintana*-, *B. henselae*-інфекція (хвороба від котячої подряпини, бацилярний ангіоматоз і пеліоз, ендокардит і септицемія) вважається зооозною. Головним чинником зараження є контакт з котами, особливо котячі подряпини. Коти – всесвітній природний резервуар для *B. henselae*, із серопозитивністю до 81% у бродячих котів і 28-40% – у домашніх. Передача між котами відбувається трансмісивним шляхом через бліх (*Ctenocephalides felis*), з розвитком асимптоматичної інфекції, що призводить до тривалої бактеріємії. Вірогідніше, інфікування людей відбувається за допомогою травматичної інокуляції фекалій бліх, хоча деякі пацієнти заперечують будь-які контакти з котами. Іншим резервуаром можуть виступати заражені собаки. Серопозитивність щодо *B. henselae* у здорових собак складає 10,1%, а у хворих – 27,2%. Ізоляція *B. henselae* від *Apodemus sylvaticus* піднімає питання про

можливість існування природної інфекції у диких гризунів. Крім того, існує потенціал для трансмісивної передачі інфекції людині при укусах бліх. Іншими можливими векторами можуть виступати кліщі *Ixodes ricinus* і мухи *Lipoptena cervi*, в яких була ізольована ДНК збудника. Генералізована *B. henselae*-інфекція, яку діагностовано після пересадки печінки, також передбачає інші шляхи передачі.

Інтригуюча схожість і виражені відмінності між *B. henselae* і *B. quintana* пропонують гіпотези: 1) комахи, що є переносниками бартонельозів, або експресія унікальних бактерійних антигенів протягом росту в них, можливо, впливає на патологічну імунну відповідь господаря. Відповіді, що модулюються до *Bartonella*-інфекцій, можуть змінюватися і бути здатними індукувати варіації в клінічних проявах; 2) тривала бактеріємія зі всіма відомими бактеріями асоціюється зі сепсисом у господаря. Однак бактеріємія, спричинена *Bartonella* у природних господарях, може бути асимптоматичною за рахунок внутрішньоеритроцитарного паразитування і, відповідно до цього, можливо вислизання з-під дії імунної системи господаря. Це протилежно до нашого сучасного розуміння бактеріємії і йде врозріз з постулатом Коха, що тривала бактеріємія не можлива у здорових тварин або людей. Ця негемолітична внутрішньоклітинна колонізація еритроцитів – бактерійна стратегія персистенції, яка зберігає *Bartonella* для потенційної передачі членистоногими.

Подальше вивчення резервуарів і векторів *Bartonella*, поза сумнівом, поліпшить нашу здатність визнати і запобігти цим небезпечним для життя, але виліковним інфекціям в імунокомпрометованих індивідуумах.

*А.М. Бондаренко*

## **ТРОПІЧНІ ХВОРОБИ – РЕАЛЬНА ЗАГРОЗА ЕКОБІОБЕЗПЕЦІ УКРАЇНИ**

КЗ “Інфекційна лікарня № 1”, м. Кривий Ріг,  
Дніпропетровська область

У зв'язку з глобальним планетарним потеплінням, за останні десятиліття в Україні відбулися суттєві і практично незворотні кліматичні зміни. Математичні моделі та навіть звичайний аналіз

основних кліматичних показників з доступних джерел з глибиною аналізу 15-20 років доводять, що сьогодні у країні в “теплий” період року клімат можна віднести до субтропічного і в деякі періоди – навіть до тропічного. Така кардинальна зміна клімату закономірно призводить до змін в екосистемі і, у першу чергу, до змін у біологічних структурах екосистеми. Змінені умови існування змушують більшість живих організмів пристосовуватись до таких змін і створюють умови для експансії більш пристосованих біологічних об’єктів з інших кліматичних зон – із субтропічним і тропічним кліматом. Це, у рівній мірі, стосується як макроорганізмів, так і мікроорганізмів (вірусів, бактерій, найпростіших), у тому числі збудників і переносників так званих тропічних хвороб. На жаль, це вже не припущення, а сьогоденна реальність. Так, уже декілька років на території Криму став саме ендемічною хворобою вісцеральний лейшманіоз (ВЛ) – тяжке паразитарне захворювання з високим рівнем летальності і відсутністю у країні необхідних для його етіотропної терапії зареєстрованих фармакологічних препаратів. У Криму з ВЛ уже сформована стійка ендемічна зона. А саме – є біологічний резервуар для збудника, є його адаптований переносник (москіти), а тому вже на цій території є природна циркуляція збудника з реальним і доведеним інфікуванням людей, що за всіма ознаками і за суттю є сформованою ендемічною зоною щодо ВЛ.

Необхідно також зазначити, що у східних регіонах країни поступово формуються ендемічні території щодо філяріозів. Так, уже більше 5 років відзначається суттєве зростання і поширення захворюваності на дирофіляріоз (ДФ) – мігруючий інвазивний гельмінтоз. Як і у випадку з ВЛ, дирофіляріоз уже має стійкий територіальний біологічний резервуар і місцевого переносника. Суттєво небезпечним при ДФ є те, що лабораторна діагностика, фармакологічна терапія і специфічна профілактика цього гельмінтозу в людини ще не розроблена, а лікування ДФ на сьогодні лише оперативне, що дає йому змогу для безконтрольного розповсюдження як у біологічному резервуарі, так і серед населення. Очевидно, що така ситуація робить медицину практично безпорадною перед ДФ.

Не слід забувати про нагальну можливість повторного і вже стійкого формування у країні ендемічних регіонів щодо трансмісивного вірусного захворювання – гарячки західного Нілу (ГЗН), епідемія якої захопила практично всю Україну наприкінці

XX століття. Однак, незважаючи на велику кількість хворих (резервуар збудника) і наявність місцевого переносника, у період його діапаузи у холодну пору року відбулася самолімітація ГЗН. Але, зважаючи на можливість трансваріальної передачі збудника ГЗН, існує суттєва загроза її відновлення і закріплення.

Ще більшою загрозою для країни є відновлення ендемічності малярії, але не тільки триденної, яка була поширена у всіх областях України до середини 50-их років XX сторіччя і мала високу захворюваність та летальність. Сьогодні в результаті суттєвих змін клімату тривалість теплого періоду року в південних і східних регіонах країни значно перевищила 150 днів – термін, необхідний для формування ендемічної зони навіть для тропічної малярії. Тому сьогодні у країні існують усі умови для формування ендемічних зон чотирьох різновидів малярії, навіть за умови проведення ефективних протималярійних заходів. Слід зазначити, що, як і у випадку з ВЛ, у країні не зареєстровано необхідних і ефективних препаратів для лікування малярії.

Небезпечним у цьому є те, що сьогодні ні санітарна служба, ні практична медицина, ні служби з екобезпеки і надзвичайних станів не готові для активної боротьби зі вже сформованими ендемічними зонами тропічних хвороб. А вкрай небезпечним є те, що зважаючи на реальність такої загрози, у країні не існує і навіть не розробляється програма заходів для запобігання біологічної експансії основних збудників тропічних хвороб.

*С.В. Величко*

## **ЕПІДСИТУАЦІЯ З КЛІЩОВИХ БОРЕЛІОЗІВ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Тернопіль

Хвороба Лайма (системний кліщовий бореліоз, хронічна мігруюча еритема, кліщова еритема) – природно-осередкова трансмісивна хвороба, яка спричинюється бореліями (*Borrelia burgdorferi*) і супроводжується мігруючою кільцеподібною еритемою, гарячкою, ураженням центральної і периферичної нервової системи, серця і великих суглобів. Тернопільська область належить до районів масового поширення кліщів, територій зі

сприятливими для циркуляції збудників умовами. У нашій природній зоні кліщі особливо активні у травні-червні і вересні. У цей час вони влаштовують “засідки” у високій траві, кущах, гілках листяних дерев. З кожним роком зростає кількість звернень громадян області з приводу укусів кліщами: з поодиноких випадків у 2005 р. до 227 – у 2009 р. У період з 2005-2009 рр. було зареєстровано 60 випадків хвороби Лайма.

Кількість захворювань на Лайм-бореліоз в області щороку продовжує зростати. Якщо у 2001 р. було зареєстровано тільки 2 випадки, то у 2009 – 29. Захворюваність населення зросла майже в 15 разів – з 0,17 до 2,65 випадків на 100 тис. населення; 1,39 на 100 тис. – у 2008 році по Україні. Протягом 2001-2009 рр. зареєстровані ензоотичні території з іксодовим кліщовим бореліозом у 30 населених пунктах 9 районів області та м. Тернополі. У 2009 р. найвищі показники захворюваності були встановлені у м. Тернополі (6,76 на 100 тис. населення), Кременецькому районі (9,2). Протягом 2001-2009 рр. було зареєстровано 4 завізних випадки (м. Львів, Миколаївська область, Волинська область (м. Шацьк), Російська Федерація (м. Санкт-Петербург).

Розвиток захворювання у більшості пацієнтів (93,4%) пов'язаний з нападами кровосисних членистоногих. Про факт присмокування кліща вказували 49 (81,7%), про укус невідомої комахи – 7 (11,7%), не відмітили або заперечували укус – 4 (6,6%) хворих. Кліщі видалені у 21 (42,9%) хворого у медичних установах, а 28 (57,0%) пацієнтів зробили це самостійно або за допомогою інших осіб.

Інкубаційний період у захворілих коливався у широких межах – від 3 днів до 2 міс. і більше, частіше від 10 до 30 днів. Діагноз “хвороба Лайма” був встановлений на підставі клінічних даних, епідеміологічного анамнезу і даних серологічних досліджень. На стаціонарному лікуванні з приводу Лайм-бореліозу у 2005-2009 рр. знаходилось 53 хворих (88,3% від загального числа захворілих), з яких 28 (52,8%) було госпіталізовано у 1-ий день після звернення за медичною допомогою, 8 (15,1%) – на 2-ий, 17 (32,1%) – на 3-ий день і пізніше.

У 3 (5,0%) пацієнтів (без клінічних проявів захворювання) єдиним свідченням інфікування стало виявлення антибореліозних антитіл. У 43 (71,7%) обстежених дані клінічного перебігу були підтверджені лабораторно.

З наявністю мігруючої еритеми зареєстровано 40 (66,7%) випадків захворювань, з безеритемною формою – 20 (33,3%). 26 (43,3%) хворих перенесли Лайм-бореліоз у легкій формі, у 31 (51,7%) – перебіг був середньої тяжкості, у 3 (5,0%) – тяжким.

У 2009 р. в області зареєстровано 227 випадків укусів кліщів, на консультацію до лікаря-інфекціоніста направлено 220 (97,0%) осіб, з них захворіли на Лайм-бореліоз 49 (22,3%), проведено превентивну антибіотикотерапію 164 пацієнтам.

Результати проведеної роботи засвідчили значні масштаби поширення і високий епідемічний потенціал існуючих в області природних осередків Лайм-бореліозу, активність яких проявляється постійним зростанням захворюваності серед жителів області. Істинний ступінь ураження населення області іксодовим кліщовим бореліозом значно вищий, ніж той, що реєструється. Впровадження лабораторної діагностики Лайм-бореліозу на базі обласних лікувально-профілактичних закладів, проведення системного ентомологічного, епізоотологічного та імунологічного (серологічного) моніторингу з метою визначення територій підвищеного ризику щодо хвороби Лайма покращить виявлення хворих серед населення області і дасть змогу контролювати та не допустити зростання захворюваності на хворобу Лайма.

*О.В. Вінницька*

## ***PLASMODIUM KNOWLESI* – П'ЯТИЙ ЗБУДНИК МАЛЯРІЇ**

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

Вперше випадок інфікування людини *P. knowlesi* було описано після реєстрації нетипового перебігу захворювання на малярію на Малазійській частині острова Борнео у 1965 р. (В. Chin et al., 1965). Поширені дослідження, що проводились на той час, не довели трансмісивного ураження людини збудником малярії мавп. Проте нещодавно, завдяки молекулярній діагностиці, було ідентифіковано інфікування *P. knowlesi* як п'ятий збудник малярії у людей (В. Singh et al., 2004). *P. knowlesi* є чинником захворювання у 70% хворих на малярію в Малайзії, також є повідомлення про інфікування людей цим плазмодієм у Таїланді, Китаї, М'янмі, Сінгапурі і Філіппінах.



*P. knowlesi* переноситься від довгохвостих макак (*Macaca fascicularis*) і свинохвостих макак (*M. nemestrina*) комарами (*Anopheles latens*) до людей під час відвідування останніми лісу і лісової полоси. Проте відмічено, що зараження не відбувається на території населених пунктів.

Нещодавні епідеміологічні дослідження N. Berens-Rihas et al. (2009) звітували, що 4 з 22 випадків малярії, які були діагностовані за допомогою мікроскопії як *P. falciparum*, *P. vivax* або мікст-інвазування *P. falciparum* і *P. vivax*, при ретроспективному дослідженні з використанням ПЛР виявилися мікст-інвазією, яка включала в себе *P. knowlesi*.

Мікроскопічна діагностика утруднена, оскільки *P. knowlesi* залежно від стадії розвитку морфологічно нагадує *P. malariae* або *P. falciparum*. Ключом до ідентифікації *P. knowlesi* шляхом світлової мікроскопії є наявність ранніх трофозоїтів, що мають правильну круглу форму, подвійні хроматинові крапки і розташовані по 2-3 паразити в одному еритроциті (що нагадує *P. falciparum*), зрілі трофозоїти мають форму смужки і нагадують *P. malariae*, а зрілі шизонти містять більшу кількість мерозоїтів (16 в еритроциті), ніж *P. malariae* (12 на еритроцит). Доступні комерційні експрес-тести не дозволяють виявити *P. knowlesi*.

Розпізнавання *P. knowlesi* і *P. malariae* має велике значення для тактики ведення хворих, оскільки *P. knowlesi* потенційно може спричинити тяжкий перебіг хвороби і смерть, тоді як *P. malariae* має переважно доброякісний перебіг.

Нещодавно опубліковано проспективне дослідження 107 випадків малярії, спричиненої *P. knowlesi*, в якому у всіх пацієнтів було відмічено тромбоцитопенію, у середньому рівень паразитемії становив 1 387 паразитів на 1  $\mu\text{L}$ , а у 30,8% – був меншим ніж 500 1/ $\mu\text{L}$ . Тяжкий перебіг було зареєстровано у 6,5% пацієнтів, летальність становила 1,8%. Смерть і тяжкий перебіг зумовлені дихальною, печінковою і нирковою недостатністю, проте секвестрація та неврологічні ускладнення не спостерігались.

Стандартні захисні заходи, такі як використання проти-москітних сіток і репелентів, а також хіміопрфілактика менш ефективні, ніж при типових формах малярії.

Підвищення частоти згадувань у літературі про *P. knowlesi* означає, що є можливість інфікування людей іншими мавп'ячими малярійними плазмодіями – *P. cynomolgi* і *P. inui*.

Настороженість відносно малярії-*knowlesi*, ймовірно, підвищить кількість діагностованих випадків у пацієнтів, інфікованих у лісних зонах Південно-Східної Азії.

*Л.Л. Войтенко, Л.Г. Волошина, Г.М. Дубинська,  
О.М. Ізюмська*

## **ПРО СТВОРЕННЯ МІЖРАЙОННИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ВІДДІЛЕНЬ**

Обласна клінічна інфекційна лікарня,  
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Як у світі, так і в Україні дотепер не вдається досягти епідеміологічного благополуччя з багатьох інфекційних захворювань, таких як дифтерія, кір, вітряна віспа, грип, а також кишкові інфекції та інші. Завдяки цьому інфекційна служба не залишається без уваги, але лише тоді, коли рівень захворюваності на ту чи іншу інфекцію перевищує епідемічний поріг.

На жаль, обіцяне призупинення скорочення ліжкового фонду інфекційних відділень, перегляд планових якісних показників роботи інфекційного ліжка, будівництво інфекційних лікарень не виконуються.

А мета перед інфекційною службою залишається конкретною та суворою: своєчасне, безкоштовне, у повному обсязі надання медичної допомоги інфекційним хворим.

Як це зробити? У Полтавській області, ще до початку епідемії грипу в Україні у 2009-2010 рр., ми вирішували питання про підвищення якості медичної допомоги інфекційним хворим у відповідності до рівня її надання.

Нас хвилювали ті відділення, які розгортались на базах дільничних лікарень. Такі відділення, на нашу думку, не можуть надавати медичну допомогу другого рівня (відокремлення від ЦРЛ, відсутність лабораторної бази, важко організувати консультативну допомогу хворим). У таких відділеннях, як правило, лікується до 50% непрофільних хворих, відстають від середньо-обласних якісні показники роботи ліжка.

Враховуючи викладене вище, в області вже другий рік функціонують міжрайонні інфекційні відділення. За попередній

рік якісні показники новоутворених відділень покращились, поліпшилась якість надання медичної допомоги хворим.

Питання про створення ліжок інфекційного відділення розглядались на сесіях районних рад обох районів, були проведені розрахунки вартості лікування інфекційних хворих, налагоджені міжрайонні щомісячні фінансові розрахунки за пролікованих хворих.

У період епідемії грипу в Полтавській області для надання невідкладної медичної допомоги хворим на грип було вирішено створити міжрайонні реанімаційні відділення, які були більш потужними та оснащеними у відповідності до існуючих протоколів лікування хворих.

На нашу думку, створення міжрайонних інфекційних відділень, які розташовані на базі дільничних лікарень, дає можливість не тільки провести оптимізацію ліжкового фонду, а й також покращити якість обслуговування інфекційних хворих.

*Л.А. Волянська*

## **НЕСПРИЯТЛИВІ ПОДІЇ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ПЕРІОДУ В МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

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

У боротьбі з багатьма інфекційними хворобами вакцинопрофілактика є чи не найдієвішим чинником захисту дітей і засобом впливу на епідемічний процес. Проте проведення масової вакцинації попри дотримання всіх застережних заходів усе ж іноді супроводжується появою відхилень у стані здоров'я пацієнта. Останні визначаються індивідуальними особливостями організму, що зумовлені конституційно, генетично запрограмованою відповіддю імунікомпетентних клітин на зустріч з вакцинальним препаратом тощо.

Нині можливість незвичних реакцій практично на будь-яку вакцину загально визнана. На превеликий жаль, повністю виключити ймовірність їх виникнення практично неможливо. Тому незвичні реакції в поствакцинальному періоді змушують лікарів у кожному конкретному випадку шукати відповідь на низку запитань.

Чи це реакція з функціональними (швидкоминучими) порушеннями діяльності органів, чи ураження з морфофункціональними змінами?

Чи це незвична реакція, чи нашарування гострого інфекційного захворювання?

З чим саме пов'язані патологічні зміни стану пацієнта: особливостями його організму, специфікою вакцинального препарату, технікою щеплення, умовами зберігання і транспортування (дотримання “холодового” ланцюга) імунобіологічних засобів тощо?

Чи слід фіксувати цей випадок незвичної реакції і які наслідки матиме його оприлюднення?

На жаль, і дотепер відсутні об'єктивні науково-обґрунтовані (протокольні) передбачувані ознаки ризику ймовірного виникнення незвичних реакцій та єдині критерії оцінки поствакцинального періоду. Проблеми виникають насамперед з огляду на те, що більшість проблемних станів поствакцинального періоду є неспецифічними. І лише незначна кількість тих, які пов'язані з введенням живих вакцин і котрі можуть провокувати клінічні прояви, близькі до гострої інфекції, проти якої щеплювалась дитина, можуть вважатись специфічними, якщо доведена штамova ідентичність. Тому практично неможливо напрацювати єдині критерії оцінки поствакцинального періоду. Проте будь-яка нетипова реакція у поствакцинальному періоді повинна бути ретельно розслідувана, і зв'язок її з імунобіологічним препаратом має бути об'єктивно доведеним. Якщо це алергічні реакції – визначенням рівня IgE, якщо гіперемія, набряк, інфільтрат – визначенням зв'язку з місцем ін'єкції, але обов'язково пов'язані з вакцинацією в часовому аспекті. Зв'язок тяжких неврологічних порушень з вакцинами за багатьма аспектами є дискутабельним, навіть при збігу в часі цих уражень зі щепленнями, довести це важко, оскільки така сама клінічна картина може розвиватись і за відсутності вакцинації. Тому для підтвердження чи виключення зв'язку цих реакцій з введенням імунобіологічного препарату має бути використане молекулярно-біологічне дослідження.

Враховуючи морально-етичні проблеми реагування дитини на вакцинацію і той негативізм, який панує серед батьків, очевидно, настала нагальна необхідність активізації санітарно-просвітньої роботи лікарями всіх профілів серед контингенту їх пацієнтів. Мабуть, потрібно виключити з лексики медичних працівників

терміни “поствакцинальні ускладнення” і “поствакцинальні реакції” та замінити їх на “небажані прояви в поствакцинальному періоді” із зазначенням – місцеві чи загальні (системні).

Коли немає можливості доказово пов'язати зміни, що виникли, з вакцинальним препаратом, потрібно назвати патологічний стан, наявний у дитини, але вказати в анамнезі захворювання на часовий зв'язок із введенням тієї чи іншої вакцини. Такий запис зменшить негативізм батьків до щеплень, особливо коли немає можливості довести об'єктивно причинно-наслідковий механізм цього відхилення у здоров'ї дитини. Разом з тим, це буде причиною внутрішнього розслідування такого зв'язку і не залишить без уваги ймовірність поєднання побічних реакцій зі застосуванням вакцин та зменшить кількість “відмовників” від профілактичних щеплень.

*В.І. Головачова*

### **АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ДИРОФІЛЯРІОЗ У ЖОВТНЕВОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКА У 2004-2009 рр.**

Санітарно-епідеміологічна станція Жовтневого району,  
м. Дніпропетровськ

У нашій країні сформувалася стійка тенденція до росту захворюваності на паразитози, які раніше не враховувалися статистичними формами і реєструвалися як “рідкісні інвазії”. Усе більшої актуальності набуває проблема дирофіляріозів. Дирофіляріози – тканинні зоонозні гельмінтози, для яких характерна трансмісивна передача, повільний розвиток, тривалий перебіг і осередкове розповсюдження. На вигляд це тонкі ниткоподібні нематоди білого кольору. Довжина тіла 135-150 мм. Їх розвиток проходить з подвійною зміною господарів: кінцевого і проміжного. Кінцеві господарі – м'ясоїдні тварини родин псових, котячих, в яких дорослі паразити знаходяться в підшкірній тканині. Людина є їх факультативним хазяїном. Переносники – комарі.

Мета дослідження – проаналізувати випадки і стан захворюваності людей на дирофіляріоз за 2004-2009 рр. у Жовтневому районі м. Дніпропетровська. Починаючи з 2004 р. періодично

відмічаються випадки виявлення дирофілярій у хворих під час хірургічних втручань з підозрою на атерому, фіброму, кісту, грижу, новоутворення, флегмону. За період 2004-2009 рр. у районі було зареєстровано 17 випадків дирофіляріозу. Захворіли 9 жінок і 8 чоловіків, вони були віком від 3 до 64 років. З моменту звертання за медичною допомогою до встановлення кінцевого діагнозу проходило від 2 днів до 1 року. Хворі звертались до хірургів, косметологів, офтальмологів, онкологів зі скаргами на припухлість, почервоніння, свербіж, переміщення паразита під шкірою, біль у зоні утворення, біль голови, нездужання. При цьому були госпіталізовані і прооперовані в умовах стаціонару 3 хворих, інші 14 були прооперовані амбулаторно.

Враховуючи роль комарів у передачі дирофіляріозу, з метою вивчення їх ураження личинками дирофілярій, ентомологом проводився розтин комарів родів *Anopheles*, *Culex*, *Aedes* та підвальних комарів, згідно з планом роботи санітарно-епідеміологічної служби міста. За період 2004-2009 рр. було проведено розтин близько 400 екземплярів комарів. Результати розтинів негативні, що свідчить про незначну ураженість переносників і підтверджує поодинокі випадки захворювань серед людей.

Для зменшення кількості популяції переносника у районі проводяться гідротехнічні і знищувальні заходи на 13 водоймах.

Ентомологічне обстеження включає вивчення всіх підвальних приміщень, які знаходяться на ентомологічному обліку (підвали, затоплені ґрунтовими водами; підвали, затоплені внаслідок частих поривів сантехнічних комунікацій). У разі захворювання людини робота ведеться за місцем проживання, навчання або праці хворого у п'ятикілометровій зоні, оформлюється відповідними актами обстеження.

Необхідно відзначити, що всі інвазовані протягом останніх років за межі Дніпропетровської області не виїздили. Розповсюдження даної інвазії на цій території, можливо, пов'язано з підвищенням середньодобових температур повітря, збільшенням кількості собак (як бродячих, так і домашніх), високою кількістю переносників, більш частими виїздами міського населення у заміські зони (дачі, селища, лісні масиви поблизу річок), що сприяє більшому контакту з комарами – переносниками дирофіляріозу і виникненню місцевої передачі інвазії у місті.

Таким чином, аналіз епідемічної ситуації свідчить про стійку тенденцію до зростання ролі трансмісивних паразитозів у патології населення області. Питання дирофіляріозу як в цілому в Україні, так і в області і районі залишаються актуальними і потребують підвищеної уваги. Починаючи з 2008 р. відмічається стійке зростання захворюваності на дирофіляріоз людей. Проблема профілактики дирофіляріозу потребує цілеспрямованого комплексного вирішення з участю фахівців охорони здоров'я і ветеринарної служби.

*О.А. Голубовська, А.В. Шкурба*

## **НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ ІНФЕКТОЛОГІЇ**

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

На сучасному етапі розвитку медицини та інфектології існують неузгоджені і поки що невіршені проблеми у ланках патогенезу окремих інфекційних хвороб, у діагностиці та лікуванні й навіть інтерпретації і уніфікації отриманих даних.

Дуже часто вірусні гепатити (ВГ) виникають на тлі метаболічних порушень, що додають печінці додаткового ураження. Чи потрібна в цій ситуації активна антиметаболічна терапія (метформін, статини та ін.)? Якщо у попередні роки найважливішим вважали зменшення навантаження на печінку, що досягалося у тому числі й скороченням кількості медикаментозних засобів, то наступний розвиток медицини показав, що саме при вірусному ураженні потрібно захищати гепатоцити від фонових метаболічних порушень. Тому вважаємо за необхідне продовжувати або починати відповідну антиметаболічну терапію не тільки при лікуванні хронічних форм ВГ, але й при гострих ВГ, крім фульмінантного перебігу.

Дотепер не вирішені питання патогенезу і лікувальної тактики при тяжких формах грипу. Пандемічна хвиля грипу А/Н1N1 поставила безліч питань, поки що не давши відповідей на багато з них. Чому захворюваність дітей була невисокою, не такою за обсягами, які б мали бути при пандемії? Чому переважно тяжкі пульмональні форми були в молодому і середньому віці, зазвичай,

за наявності значної фонової патології? Як відноситися до пульмональних форм – трактувати їх по-старому як “геморагічні пневмонії”, або “геморагічний набряк легень”, або описувати сучасним терміном “респіраторний дистрес-синдром у дорослих”? Чи продовжувати застосовувати при цьому великі дози глюкокортикостероїдів, чи відмовитися від них і всю увагу звернути на респіраторну реанімацію з пошуком нових заходів та засобів інвазивної вентиляції легень? Чи вести таких хворих за протоколами позагоспітальної пневмонії IV категорії з опорою на масивну антибактерійну терапію, чи відмовитися від такої тактики при тяжких пульмональних формах грипу?

Щодо гострого розсіяного енцефаломієліту існує думка, що це захворювання спричинюється вірусами. Але чи підтримується в подальшому запальний процес у ЦНС вірусною активністю або ж на наступному етапі все ж таки формуються імуноалергічні фактори ураження, які й спричинюють відповідні мієлітні зміни? Тому потрібно чи доцільно при цьому застосовувати антивірусну терапію, чи все-таки зосередитися виключно на такому лікуванні, що буде зменшувати неадекватну імунну відповідь і алергічні процеси? Ми вважаємо, що на етапі розвинених змін при розсіяному енцефаломієліті доцільним є виключення з плану лікування антивірусних засобів.

Як потрібно відноситись до випадків так званих “вірусних енцефалітів”, що не підтверджуються існуючими на теперішній час методами діагностики? Вважати підтвердженням процесу зростання титрів IgG, як це робить певна частка лікарів? Або вважати підтвердженням вірусного походження виявлення нуклеїнових кислот вірусів та IgM у лікворі?

Ми перерахували тільки невелику кількість суперечностей, які існують на сучасному етапі інфектології. Але невирішених проблем значно більше. Як поводитися в тому чи іншому випадку – це є необхідністю дискусій широкого загалу інфекціоністів, тому що саме в суперечці народжується істина.



*В.В. Дем'яненко, Н.В. Гуда, Р.М. Бакалюс, М.І. Богун*

## **ПРО ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШОГО ВДОСКОНАЛЕННЯ ЛЕЙКОЦИТАРНИХ ДІАГНОСТИЧНИХ РЕАКЦІЙ**

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

Практика застосування реакцій клітин крові на адекватний подразник у клініко-лабораторній практиці має давню історію. З часу формулювання основних положень клітинної теорії до становлення сучасних уявлень про структуру і функції клітини організму як субодиниці живого, медична діагностика збагатилася багатьма високоточними та інформативними методами дослідження. З наведених позицій лейкоцитам як клітинам системи імунологічного захисту в ієрархії клініко-лабораторних тестів, належить особлива роль. Здатність зберігати і відтворювати імунологічно значиму інформацію, здійснювати широкий спектр клітинних функцій в умовах фізіологічної норми і патології виводять клініко-лабораторні реакції за участю лейкоцитів у ряд особливо інформативних.

До таких реакцій відносять лейкоцитоліз, принциповим патогенетичним моментом якого виступає цитодеструктивний результат взаємодії чинника екзо- або ендогенної природи з розміщеними на зовнішній поверхні клітини детермінантними молекулярними групами. Результати такої взаємодії можуть ініціювати порушення внутрішньоклітинного гомеокінезу, зокрема у вигляді блокади трансмембранного обміну речовин і внутрішньоклітинного дихання. Це, у свою чергу, мобілізує зосереджені в лізосомах лейкоцитів протеолітичні ферменти, які ініціюють не тільки лізис "власних" клітин-продуцентів, але й забезпечують у широкому розумінні захист цілого організму від патогенного чинника і продуктів тканинної деструкції.

Перспективність клініко-лабораторних тестів на основі лейкоцитолізу впливає не тільки зі загальнопатологічної значимості клініко-інформативного тесту. Доцільність його використання в лабораторно-діагностичній практиці з очевидністю постає з огляду на сучасні досягнення апаратурного забезпечення цитодіагностичних технологій. Із впровадженням принципово нових медико-технічних систем реєстрації і аналізу клініко-лабораторних цитологічних тестових проб, наприклад таких, як цитофлуориметрія, поляризаційна і люмінесцентна мікроскопія, електронна рефлектометрія та спектрофотометрія тощо, технології клініко-

лабораторного аналізу лейкоцитарних тестових реакцій знайдуть широке використання в медичній науці і практиці. Це тим більш стає очевидним при погляді на фізичні і біофізичні властивості біологічних макромолекул і клітинних макромолекулярних структур через призму належності їх до сполук із рідкокристалічними властивостями. Саме цьому завдячуємо значному інтересу до методу цитолюмінесцентного аналізу на принципових засадах поляризованої флуоресценції як методу, що забезпечує низку не тільки методичних, але й суттєвих методологічних переваг.

Серед багатьох відомих аспектів методичного плану на особливу увагу заслуговує здатність лейкоцитів, зокрема їх ядерних ДНК і РНК, до поліхромного висвічування. Спектр випромінювання останніх при цьому набуває особливої ваги як носій діагностичної фізико-біологічної інформації. Особливого значення при цьому набуває залежність спектрального складу випромінювання ядерних нуклеїнових кислот лейкоцитів від результату хімічної конкуренції між цитоагресивним патогеном і флуорохромним барвником за зв'язок із зовнішньою клітинною мембраною. Це тим більш очевидно, що до цитоагресивних чинників відносять токсичні сполуки ендо- і екзогенної природи, серед яких особливе місце належить вірусам. Здатність останніх взаємодіяти з певними структурами клітинної поверхні лейкоцитів, що становить центральний механізм вірусного ураження імунокомпетентних клітин, наприклад при інвазії вірусом грипу, розкриває доцільність і перспективність зусиль, спрямованих на розроблення ранньої діагностики захворювання на гострі респіраторні вірусні інфекції та грип.

*О.К. Дуда, М.В. Окружнов, В.В. Гебеш, А.П. Голуб,  
Ю.О. Жигарев, В.В. Рахуба, Є.В. Менжуліна*

### **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СИСТЕМНОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ**

Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П.Л. Шупика, Міська клінічна лікарня № 4, м. Київ

Системний кліщовий бореліоз (СКБ) є порівняно новою нозологічною формою в інфекційній патології, але окремі клінічні прояви захворювання були відомі давно (Е.І. Коренберг, 1987, 1992; Е.П. Деконенко, К.Г. Уманський, 1987; Л.П. Ананьева, 2007).

Широка розповсюдженість захворювання, особливості патогенезу, відмінності клінічного перебігу, труднощі діагностики, відсутність специфічних заходів профілактики, необізнаність щодо клінічних проявів СКБ серед лікарів інших спеціальностей визначають актуальність цієї проблеми.

Певна кількість хворих на СКБ з неврологічними ураженнями, кардіопатіями, артритами іноді лікуються в непрофільних медичних закладах, про що свідчать наші спостереження.

Протягом 2006-2009 рр. в інфекційному відділенні МКЛ № 4 м. Києва під наглядом знаходилось 19 осіб віком від 16 до 59 років, хворих на СКБ, причому у 10 пацієнтів було діагностовано хронічну форму недуги. Діагноз СКБ був підтверджений ІФА (виявлено специфічні IgM та IgG у високих титрах у динаміці). Переважна більшість хворих (6 із 10) без рекомендації лікарів обстежились в амбулаторних умовах самостійно. Стан хворих при госпіталізації був задовільним, за винятком 1 хворого з енцефалітом, синдромом Паркінсона, хронічною ішемічною хворобою серця.

Із 10 хворих з хронічним перебігом СКБ 1 хворий був госпіталізований з діагнозом енцефаліту, синдрому Паркінсона, 3 – з артритом, 3 – з міокардіопатією, 2 – з невралгією, радикулопатією, 1 – з тривалою цефалгією, нейроциркуляторною дистонією. Хворі з міокардіодистрофією, невралгією, цефалгією протягом 1-1,5 міс. лікувались амбулаторно у терапевтів і неврологів. Із 3 хворих із артритом 2 лікувались у ревматологів.

Хвора Р., 52 роки, з хронічним перебігом СКБ протягом 8 міс. із діагнозом ревматоїдного артрити, незважаючи на наявність проявів хронічного акродерматиту, лікувалась у ревматолога поліклініки і тричі була консультована висококваліфікованими фахівцями-ревматологами. Призначені та проведені кілька курсів терапії давали тимчасовий ефект, що спонукало хвору звернутись до інфекціоністів. Проведена адекватна комплексна терапія СКБ протягом 4 тиж. мала позитивний клінічний результат.

Особливої уваги заслуговує хворий П., 59 років, який був госпіталізований з діагнозом енцефаліту, синдрому Паркінсона у тяжкому стані. Тяжкість стану пацієнта була обумовлена вираженою хронічною поліорганною патологією. Протягом 6 років від початку захворювання хворий багато разів був консультований терапевтами, кардіологами, неврологами, неодноразово перебував на стаціонарному лікуванні в терапевтичних і

неврологічних відділеннях. На момент госпіталізації в інфекційне відділення МКЛ № 4 у пацієнта було виявлено ознаки хронічного атрофічного акродерматиту, що є клінічним підтвердженням СКБ. На МРТ головного мозку відзначено ознаки атрофії кори і кальцифікацію вогнищ ураження. Проведене комплексне лікування протягом 4 тиж. мало позитивний ефект.

Таким чином, для запобігання хронічного перебігу СКБ, ранньої діагностики і призначення своєчасної адекватної терапії необхідно провести комплекс заходів, які передбачають постійну поінформованість лікарів-терапевтів, неврологів, кардіологів, ревматологів, дерматологів щодо клінічних проявів і діагностики СКБ; створення протоколів діагностики і лікування СКБ, враховуючи патогенетичні особливості перебігу цього захворювання.

*О.К. Дуда, М.В. Окружнов, А.П. Голуб*

### **ЧИННИКИ ВПЛИВУ НА ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІОНАЛІЗМУ МОЛОДИХ ЛІКАРІВ- ІНФЕКЦІОНІСТІВ У СУЧАСНИХ УМОВАХ**

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

Кожен молодий лікар-інтерн на початку своєї професійної діяльності повинен зрозуміти, що необхідно постійно приділяти максимум уваги поповненню і вдосконаленню медичних знань та практичних навичок. Крім того, він повинен вміло застосовувати свої знання для допомоги хворому, щоб полегшити його фізичний і моральний стан. Особливу увагу слід приділяти вмінню спілкування молодого лікаря з хворим і його рідними, надавати об'єктивну інформацію таким чином, щоб вона сприяла одужанню хворого. Лікар-інтерн повинен завжди бути позитивно налаштованим для спілкування з родиною хворого і його колегами. Усі ці принципи об'єднуються під поняттям "деонтологія" – належне знання. Особливо це стає актуальним у наш складний час, коли жадоба матеріальних благ превалює над морально-етичними принципами.

Виховання сучасних лікарів-інтерністів необхідно проводити на прикладах самовідданості, фахової діяльності наших відомих

практикуючих лікарів і вчених. Це сприятиме вихованню цілеспрямованої і самодостатньої особистості лікаря, який завжди прийде на допомогу хворому та досягне позитивного результату. Професія лікаря – це особлива професія. Окрім своєчасного встановлення діагнозу і призначення адекватного лікування велике значення в досягненні позитивного результату мають доброзичливі взаємовідносини між лікарем, хворим і його оточенням. Милосердя, небайдужість, відповідальність, самовідданість, подолання відчуття страху перед можливістю зараження від хворого, постійна робота над собою є тими чинниками, які можна об'єднати одним словом – професіоналізм лікаря-інтерна, що означає бути визнаним. Бути визнаним – це водночас бути вірним і відданим своїй професії, своїм колегам, своїй справі.

Термін “етика” вперше застосував Аристотель. Він трактував її як філософію моральної поведінки людей. Медична етика є важливою складовою загальної етики, яка складає основні моральні принципи діяльності медичних працівників. З цього випливає необхідність високогуманного ставлення до хворого, що є умовою успішного лікування. Поняття лікарської етики і загальної культури є неподільними. Неможливо бути вихованим лише на роботі, а поза роботою вести себе інакше. Важливий вплив на формування особистості лікаря має виховання, починаючи зі студентських років, яке полягає в удосконаленні знань іноземних мов, знайомстві з надбаннями світового мистецтва, літератури, музики.

Знання основ психології надзвичайно необхідні молодому спеціалісту – це надає йому можливість встановлювати довірливі відносини з хворим і запобігати можливим конфліктам. Без цих довірливих відносин неможливо отримувати позитивний ефект від лікування. Особистість лікаря-інтерна повинна формуватись у таких колективах, де присутня висока культура праці та взаємовідносин. Висока культура членів медичного колективу є важливим стимулом у професійному становленні молодого лікаря. Постійна творча та доброзичлива атмосфера у колективі, в якому працює молодий лікар, стимулює його особисте і професійне удосконалення. Неможливо працювати погано, коли поряд з тобою всі працюють добре і чекають від тебе того ж самого. Зрозуміло, що не всі лікарі наділені однаковою здатністю встановлювати стосунки з колегами, що формується протягом

життя. Кожен молодий лікар повинен зрозуміти, що без створення свого стабільного, сильного внутрішнього світогляду і світосприйняття, які не можуть бути зруйновані неприємностями, неможливий кінцевий успіх у професійній діяльності. Незважаючи на постійний стрес, в якому перебуває сучасний лікар, обов'язково треба знаходити час для неформального спілкування з колегами поза роботою. Це дозволить вирішувати ті проблеми, які виникають кожен день у медичному колективі.

*И.В. Жильцов, И.С. Веремей, В.М. Семенов,  
И.И. Генералов, С.К. Егоров*

### **БИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ: РОЛЬ АЛЬБУМИНА**

Медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

Антибиотикоустойчивость болезнетворных бактерий до настоящего времени рассматривалась лишь как свойство собственно микроорганизмов.

В процессе изучения каталитических антител (абзимов), обладающих бета-лактамазной активностью, нами был обнаружен необычно высокий уровень бета-лактамазной активности плазмы человеческой крови (И.В. Жильцов, 2001). Настоящее исследование было предпринято с целью выявления природы указанной активности.

Для оценки бета-лактамазной активности сыворотки крови мы использовали модифицированную нитроцефиновую методику. Исследуемая сыворотка крови была получена путем пулирования сывороток крови 80 практически здоровых военнослужащих. В качестве тест-объектов использовали также человеческий сывороточный альбумин (ЧСА) и сыворотку крови 448 больных с различной инфекционной патологией. Выделение поликлональных IgG производилось из сыворотки крови 51 больного при помощи аффинной хроматографии на протеине А *S. aureus*. Для тонкого фракционирования крови использовали диск-электрофорез сыворотки крови в 7,5% ПААГ. Анализ аминокислотной последовательности альбумина и сравнение ее с таковой бета-лактамаз

производились при помощи программы CLC Main Workbench 5.6. Для регистрации распада бета-лактамовых антибиотиков под воздействием ЧСА использовали ВЭЖХ-анализ с применением аппаратно-программного комплекса HPLC System Agilent 1100 (колонка Zorbax Eclipse XDB-C18 150×4,6 мм).

Как оказалось, бета-лактазная активность сыворотки человеческой крови опосредуется ее альбуминовой фракцией; данным свойством обладают препараты человеческого сывороточного альбумина различного происхождения и степени очистки. Прочие белковые фракции сыворотки крови, в частности IgG, также обладают бета-лактазной активностью, но ее уровень относительно невелик по сравнению с бета-лактазной активностью ЧСА (составляет не более 1% от последней). Оптимум pH бета-лактазной активности ЧСА лежит в районе 9,0. Кинетика распада нитроцефина под влиянием ЧСА соответствует ферментативной реакции 1-го порядка с  $K_m=0,138$  мг/мл субстрата. Уровень бета-лактазной активности ЧСА практически не зависит от присутствия кофакторов (в том числе – ионов  $Cu^{2+}$  и  $Zn^{2+}$ ). В то же время, наличие и уровень бета-лактазной активности ЧСА зависят от сохранности его третичной и четвертичной структур – при их разрушении бета-лактазная активность полностью утрачивается. Показано, что бета-лактазная активность ЧСА связана с наличием в структуре молекул альбумина активного центра, подобного таковому у “классических” бактериальных бета-лактамаз; данный центр способен взаимодействовать с конкурентными ингибиторами бета-лактамаз (клавулановой кислотой, тазобактамом), при этом уровень бета-лактазной активности ЧСА заметно снижается. Весьма вероятно, что данный активный центр расположен в доменах 1В и 2А молекулы сывороточного альбумина и представляет собой пространственную структуру, образованную аминокислотными остатками TYR-148, PHE-149, TYR-150, GLN-196, LYS-199, CYS-200, ARG-218, LEU-238, HIS-242, CYS-245 и ARG-257.

Бета-лактазная активность ЧСА проявляется не только в отношении нитроцефина, но и по отношению к ряду других препаратов бета-лактамового ряда: бензилпенициллину, цефалексину, азтреонаму и имипенему. Согласно полученным нами данным, через 6 ч от момента парентерального введения обсуждаемых антибактериальных препаратов их взаимодействие с ЧСА

обусловит гидролиз дополнительных (к уровню самораспада) 2,3% азтреонама, 7,5% бензилпенициллина, 10,8% цефалексина и 11,9% имипенема. Таким образом, каталитическая активность ЧСА может вносить свой вклад в постепенную убыль концентрации указанных антибиотиков в крови, тем самым снижая их клиническую эффективность.

*И.В. Жильцов, И.С. Веремей, В.М. Семенов,  
И.И. Генералов, С.К. Егоров*

## **КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ БЕЛКОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ КРОВИ**

Медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

Феномен собственной бета-лактамазной активности человеческой крови известен достаточно давно. Так, в 1972 г. группа исследователей компании Glaxo Research Ltd, исследуя свойства недавно синтезированного ими хромогенного цефалоспорина нитроцефина, описала его распад под воздействием сыворотки человеческой крови, причем было показано, что данное ее свойство опосредуется, в первую очередь, альбуминовой фракцией. В 1994 г. научный коллектив из Розарио (Аргентина), во главе с В. Nerli, повторно описал феномен интенсивного распада нитроцефина под воздействием человеческого сывороточного альбумина (ЧСА). Тем не менее, клиническое значение феномена не исследовалось, и в результате явление необычно высокой собственной бета-лактамазной активности человеческой крови осталось незамеченным научным сообществом.

В 2007 г. нами был описан феномен распада нитроцефина под воздействием сыворотки человеческой крови. В дальнейшем нами был предпринят ряд исследований, имевших целью установление клинической значимости описанного явления.

Была исследована бета-лактамазная активность сыворотки крови 448 человек, в том числе 307 лиц с различной инфекционной патологией (пневмония, рожистое воспаление, острый гнойный тонзиллит, серозный менингит, гнойный менингит, аденовирусная инфекция), 59 человек с различной травматологической патологией и 82 практически здоровых военнослужащих.



Для регистрации бета-лактамазной активности сыворотки крови использовали метод, основанный на расщеплении исследуемым объектом бета-лактаманной связи синтетического антибиотика нитроцефина из группы цефалоспоринов, при этом он меняет окраску с оранжевой на интенсивно-красную с максимумом поглощения при  $\lambda=492$  нм. В качестве субстрата использовали химически чистый нитроцефин производства Calbiochem (Merck).

Выяснилось, что средний уровень распада нитроцефина под воздействием сыворотки крови в целом по группе за 30 мин инкубации при 37°C составил 57,3% (95% ДИ: 56,3-58,3). При этом оказалось, что пол больных не влияет на уровень бета-лактамазной активности; в то же время, были выявлены обратные корреляции средней силы с возрастом больных, со сроком госпитализации, со сроком антибактериальной терапии, с продолжительностью лихорадочного периода, прямая корреляция средней силы с уровнем сывороточного альбумина; кроме того, был выявлен ряд значимых корреляционных зависимостей меньшей силы (все корреляции – ранговые Спирмена).

При сравнении средних уровней бета-лактамазной активности сыворотки крови в подгруппах (U-тест Манна-Уитни) оказалось, что наиболее высокая активность отмечается в группе военнослужащих (70,5%), далее в порядке убывания – у больных аденовирусной инфекцией (58,0%), острым гнойным тонзиллитом (58,0%), травматологической патологией (56,6%), серозным менингитом (54,2%), пневмонией (53,2%), рожей (48,8%) и гнойным менингитом (46,9%). При этом бета-лактамазная активность сыворотки крови здоровых военнослужащих значимо ( $p<0,00001$ ) превышала соответствующую активность во всех остальных изученных группах; бета-лактамазная активность в группе травматологических больных значимо превышала таковую в группах больных гнойным менингитом ( $p=0,000004$ ) и рожистым воспалением ( $p=0,0005$ ), но от активности в остальных группах значимо не отличалась ( $p>0,05$ ).

Таким образом, бета-лактамазная активность крови выше у молодых, чем у пожилых, при легком течении заболевания выше, чем при тяжелом, при вирусных инфекциях выше, чем при бактериальных, не зависит от пола. Проведенный нами ROC-анализ показал, что высокий уровень бета-лактамазной активности

сыворотки крови может служить значимым ( $p < 0,001$ ) прогностическим фактором тяжелого и/или затяжного течения вышеперечисленных инфекционных заболеваний (чувствительность до 77%, специфичность до 91,6%).

*В.І. Задорожна, А.Ф. Фролов*

## **МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕТОДИ В ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ І МОЛЕКУЛЯРНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ**

ДП “Центр імунобіологічних препаратів”  
МОЗ України, м. Київ

Впровадження молекулярно-генетичних методів діагностики інфекційних хвороб дозволило підвищити їх етіологічну розшифровку, визначити генетичне розмаїття збудників кожного виду і стало підставою для розвитку молекулярної епідеміології, яка з вузького напрямку, що почав формуватися в 1980-их роках, перетворилася на невід’ємну складову як загальної епідеміології, так і епідеміології окремих інфекційних хвороб. Її головними задачами стало визначення еволюційних змін збудника на генетичному рівні, розмаїття їх циркулюючих генотипів та ролі в підтримці активності епідемічного процесу, моніторинг епідемічного ланцюга в умовах спорадичної захворюваності, епідемічного спалаху, епідемії та шляхів розповсюдження певного збудника в масштабах світу.

Особливе значення генетичний аналіз штамів вірусів і бактерій має при випадках захворювань, які протягом багатьох років вважаються такими, що керуються засобами специфічної профілактики. На прикладі поліомієліту, програма ерадикації якого реалізується, починаючи з 1988 р., можна простежити роль молекулярно-генетичних досліджень штамів поліовірусів на тлі зниження інтенсивності або припинення циркуляції “дикого” поліовірусу. На підставі рівня реплікаційних помилок у геномі вірусу було визначено, що щорічний ризик поліомієліту у світі після досягнення ерадикації може становити 250-500 випадків вакциноасоційованого поліомієліту; близько 10 випадків, обумовлених циркулюючими поліовірусами вакцинного походження

(ПВВП); менше 1 випадку, етіологічним агентом якого є ПВВП, що утворився за рахунок тривалої персистенції в організмі імунодефіцитної особи; менше 1 випадку, пов'язаного з “диким” вірусом, що використовується при виробництві інактивованої вакцини. Натепер визначено ділянки геному, мутації в яких обумовлюють фенотиповий прояв атенуації або реверсії вірусу, що використовується для внутрішньотипової диференціації штамів поліовірусу. Доведено можливість формування ПВВП за рахунок утворення рекомбінантних варіантів між вакцинними поліовірусами різних типів, вакцинними і “дикими” поліовірусами, вакцинними поліовірусами та ентеровірусами. За даними порівняння нуклеотидних послідовностей певних фрагментів геному штамів поліовірусу можна простежити їх циркуляцію, зокрема “диких” і ПВВП, ідентифікувати ендемічні та завізні випадки, визначити тривалість персистенції вакцинного поліовірусу в організмі.

На особливу увагу заслуговують випадки завозу “дикого” поліовірусу на територію, що тривалий час вважаються вільними від поліомієліту, і виникнення окремих випадків або навіть спалахів цієї інфекції. Своєчасне виявлення циркуляції такого вірусу і оперативне проведення протиепідемічних та профілактичних заходів, зокрема кампаній масової імунізації, дозволяє припинити подальше розповсюдження збудника.

У Європейському регіоні ВООЗ, який було сертифіковано у 2002 р., з квітня 2010 р. спостерігається великий спалах поліомієліту, етіологічно пов'язаний з “диким” поліовірусом типу 1. Хоча можна було б передбачати, що вірус завезено з Афганістану, який межує з Таджикистаном і є ендемічним з поліомієліту, за даними секвенування геному вірусу виявилось, що він потрапив на територію країни з Індії (штат Uttar Pradesh). Натепер у країні розпочато тури імунізації населення оральною вакциною. Новітні дані молекулярної епідеміології, отримані на підставі молекулярно-генетичних досліджень збудника, і труднощі щодо реалізації відповідних програм у попередньо визначені строки вимагають перегляду підходів до проблеми ерадикації/елімінації інфекційних хвороб. Для хвороб, які не підлягають під категорію таких, що можуть бути ліквідовані, а їх є значна більшість, кінцевою метою повинен стати захист населення на підставі протиепідемічних і профілактичних заходів впливу на певні рушійні сили епідпроцесу з обов'язковим урахуванням молекулярно-епідеміологічних особливостей збудника.

*І.А. Зайцев, Г.Є. Полунін, А.Е. Дорофєєв, Ю.В. Пшенична*

## **ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ: ПЕРШИЙ КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

Одним з найчастіших збудників опортуністичних інфекцій у хворих зі запальними захворюваннями кишечника (ЗЗК) є цитомегаловірус (ЦМВ). Проте, досі не визначені критерії діагнозу, не ясна роль противірусної терапії (ПВТ) у лікуванні цих хворих, не конкретизовані показання для її застосування.

При проспективному аналізі нами було проведено оцінку клінічної і діагностичної значущості виявлення маркерів ЦМВ-інфекції у хворих на неспецифічний виразковий коліт (НВК) і хворобу Крона (ХК). ЦМВ-інфекцію було діагностовано у 21 пацієнта. Хворі були віком від 21 до 71 року, середній вік –  $(34,7 \pm 3,0)$  року. Кількість чоловіків і жінок була приблизно однаковою. У 15 (71,4%) пацієнтів відзначався хронічний перебіг хвороби, у 6 (28,6%) – гострий. 76,2% обстежених склали пацієнти з НВК. Давність захворювання коливалась від 1 міс. до 10 років, у середньому – 3,5 року.

В якості базової терапії всім хворим було призначено препарати 5-аміносаліцилової кислоти. Імуносупресивну терапію отримали 12 (57,1%) осіб. Двом третинам (66,7%) обстежених пацієнтів проведено фіброколоноскопію з біопсією і гістологічною оцінкою запальної активності та визначенням наявності специфічних ЦМВ-включень. Усім пацієнтам призначено такі серологічні дослідження: визначення антитіл класів IgM та IgG до ЦМВ методом ІФА, ДНК ЦМВ у крові і біоптаті методом ПЛР. Позитивний результат у будь-якому з тестів розцінювався як випадок ЦМВ-інфекції.

У результаті фіброколоноскопії хворі розподілилися таким чином: у 9 (42,9%) відзначалось тотальне ураження товстої кишки, у 10 (47,6%) – лівобічне ураження товстої кишки і у 2 (9,5%) – ураження як товстої, так і тонкої кишок. Антитіла класу IgG були виявлені у 19 (90,5%) пацієнтів з діагностованою ЦМВ-інфекцією. Вірусна ДНК у крові була виявлена у 5 (23,8%)

пацієнтів, у біоптаті товстої кишки – у 8 (30,1%). 6 з 10 хворих на НВК і 4 з 5 пацієнтів з ХК були ДНК-позитивними (відповідно 60,0 і 80,0%). У хворих на ХК ДНК вірусу частіше знаходили в біоптаті товстої кишки, тоді як при НВК – у крові. ДНК-позитивні пацієнти частіше мали тяжкий і ускладнений перебіг захворювання, велика частина їх отримувала імуносупресивну терапію. У цій групі також була вища частота оперативних втручань.

Ми оцінили біоптати тканин товстої кишки від 14 (66,7%) пацієнтів і не змогли виявити специфічні ЦМВ-включення в жодного. Це зайвий раз підтверджує, що цитомегали хоч і є високо-специфічним маркером ЦМВ-інфекції, зустрічаються досить рідко.

Отримані дані вказують на те, що розвитку ЦМВ-інфекції сприяє стан імунодефіциту: серед тих, хто отримував імуносупресивну терапію, ДНК-позитивних пацієнтів було більше. Привертає увагу те, що у значної частини ДНК-позитивних хворих мав місце тяжкий перебіг недуги, частіше зустрічались тотальний коліт і ускладнення. Напевно, це може служити доказом того, що ЦМВ-інфекція відіграє обтяжуючу роль у перебігу ЗЗК.

Наше дослідження було проспективним, жоден з хворих не отримував ПВТ. На невеликій кількості спостережень ми вперше в Україні продемонстрували поширеність і значущість ЦМВ-інфекції серед хворих на ЗЗК. Нам здається цілком очевидним зв'язок інфекції з тяжким та ускладненим перебігом захворювань і те, що чинником ризику її виникнення є імуносупресія.

*О.І. Захарчук, К.І. Бодня*

### **КЛІНІКО-СЕРОЛОГІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ ПРИ ТОКСОКАРОЗІ В ДІТЕЙ**

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

Токсокароз – це мало вивчене, дуже поширене в Україні захворювання, що спричиняється личинками *Toxocara canis*. На токсокароз хворіють як діти, так і дорослі, але у дітей це захворювання зустрічається частіше. Діагностика токсокарозу досить складна через те, що токсокари в організмі людини не досягають статевозрілого стану, а виявити мігруючих личинок

практично неможливо. Діагностика токсокарозу утруднена ще й тому, що клінічні прояви поліморфні, а специфічна клінічна симптоматика відсутня. Крім того, у дітей клінічна картина інвазії може маскуватися супутніми захворюваннями.

Порівняно з іншими гельмінтами *T. canis* володіє найбільш активною полівалентною імуносупресивною дією.

Прижиттєвий паразитологічний діагноз токсокарозу практично неможливий, ведучим у діагностиці є серологічне дослідження з визначенням у крові наявності антитіл до антигенів токсокар методом імуноферментного аналізу (ІФА).

Мета цього дослідження обумовлена необхідністю розробки нових діагностичних підходів і оптимізації розпізнавання токсокарозу в дітей.

Протягом 2005-2007 рр. було обстежено 905 дітей (436 хлопчиків і 469 дівчаток віком від 6 міс. до 15 років). Із них 255 дітей були жителями міст, а 650 – сіл. Усім дітям проводили уніфіковані клініко-лабораторні, імунологічні та інструментальні обстеження. Лабораторні обстеження включали клінічний і біохімічний аналіз крові, який дозволяє визначити функціональний стан печінки, аналіз сечі, аналіз калу на наявність яєць гельмінтів, личинок і найпростіших. Проводили рентгенологічне обстеження легень, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Імунологічну діагностику здійснювали методом ІФА. Вміст імуноглобулінів А, М, G, Е визначали за методом G. Manchini (1965). Враховуючи, що токсокароз може перебігати безсимптомно чи субклінічно, особливу увагу приділяли діагностичній значущості кожного симптому і їх сумі у балах.

Були виділені найбільш домінуючі загальноклінічні симптоми (кількість еозинофілів, лейкоцитів, ШОЕ, ступінь анемії, рецидивна гарячка та ін.), а також симптоми найчастіших уражень органів і систем (легені, печінка, нервова система, шкіра). При поєднанні ознак і симптомів, які в сумі більші за 12 балів, думку про токсокароз вважали досить обґрунтованою. Сероураження дітей Чернівецької області вивчається вперше, тому отримані результати розглядали залежно від ряду показників (стать, вік, проживання в місті чи селі тощо).

Проведене дослідження сероураженості дітей дозволило встановити, що у 385 (175 хлопчиків і 210 дівчаток) дітей результати були позитивними, а у 520 – негативними. Сероура-

женість сільських дітей (293) була в 1,25 разу вищою, ніж міських (92). Сероураженість дівчаток як у селі, так і в місті дещо ( $p > 0,5$ ) перевищувала сероураженість хлопчиків. Ретельно було проведено порівняльний аналіз результатів серологічного і клініко-лабораторного обстеження дітей зі серопозитивними (1-ша група) і серонегативними (2-га група) результатами. У всіх дітей 1-ої групи сума клінічних ознак токсокарозу перевищувала 12 балів. Причому в переважній більшості (98,44%) вона була вищою за 20-30 балів. Це поєднувалось з підвищенням у всіх дітей рівня еозинофілів у крові. При цьому у 87,32% з них вміст еозинофілів був від 20 до 50% і вище. У 2-ій групі кількість еозинофілів незначно перевищувала норму (до 11-17%) лише у 24 дітей із 520. Значно частіше, у 2-5 і більше разів, у дітей 1-ої групи спостерігали лейкоцитоз, гіпергаммаглобулінемію, гіпоальбумінемію, анемію.

Результати проведених досліджень дали змогу виявити певну закономірність між титром антитіл до антигену токсокар в ІФА і показниками клініко-лабораторних даних. Найбільш високий процент серологічних результатів відзначено в дітей з високою еозинофілією і більшою сумою балів клінічних симптомів. Із цього випливає, що всі діти, при обстеженні яких були виявлені зазначені показники, обов'язково повинні бути обстежені на токсокароз.

*І.І. Зельоний, В.М. Фролов*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНОГО ФІТОПРЕПАРАТУ ІМУПРЕТУ В КОРЕКЦІЇ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ НА БЕШИХУ З ГНІЙНО- НЕКРОТИЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ**

Медичний університет, м. Луганськ

У теперішній час відмічається чітка тенденція до зростання частоти ускладненого перебігу бешихи, у тому числі з розвитком гнійно-запальних ускладнень. Це сприяє значному подовженню термінів лікування, нерідко потребує повторних оперативних втручань; розвиток хронічної лімфовенозної недостатності з часом обумовлює істотне обмеження працездатності людини. Тому потребують удосконалення способи лікування хворих на бешиху з

гнійно-некротичними ускладненнями (ГНУ). Для вирішення цього питання нашу увагу привернула можливість застосування сучасного імуноактивного препарату рослинного походження імупрету.

Під наглядом знаходилося 2 групи хворих на бешиху з ГНУ: основна (46 осіб) і зіставлення (48). У післяопераційному періоді хворі обох груп отримували загальноприйнятій комплекс лікування, поряд з цим пацієнти основної групи вживали імупрет по 5 крапель тричі на добу протягом 35-40 діб. Вміст Т- (CD3+) і В-лімфоцитів (CD22+), субпопуляцій Т-хелперів/індукторів (CD4+) і Т-супресорів/кілерів (CD8+) визначали у цитотоксичному тесті із застосуванням моноклональних антитіл (МКАТ).

При порівнянні клінічних показників в основній групі і групі зіставлення було встановлено, що включення імупрету в комплекс терапевтичних заходів після хірургічного лікування хворих на бешиху з ГНУ сприяло більш швидкому зменшенню тривалості гарячки – у середньому на  $(2,6 \pm 0,5)$  дня, загальної слабості – на  $(4,1 \pm 0,6)$  дня, нездужання – на  $(3,9 \pm 0,7)$  дня, болю голови – на  $(2,2 \pm 0,4)$  дня, зниження апетиту – на  $(4,9 \pm 0,3)$  дня, зникненню патологічних явищ у ділянці бешихового запалення – на  $(4,6 \pm 0,4)$  дня і досягненню стійкої стабілізації загального стану.

Більш швидка ліквідація клінічних проявів синдрому інфекційного токсикозу і запальних процесів у місцевому вогнищі обумовила зменшення частоти розвитку у хворих на бешиху з ГНУ індуративного набряку і хронічного лімфатичного набряку – в основній групі частота розвитку цих залишкових явищ перенесеної бешихи склала 10,9%, у групі зіставлення – 20,8%.

Крім того, в основній групі, хворі якої отримували імупрет, частота повторних оперативних втручань, переважно з приводу тромбофлебіту, була в 1,5 разу меншою, ніж у хворих групи зіставлення.

При вивченні імунологічних показників, які характеризують стан клітинної ланки імунітету, у хворих на бешиху з ГНУ обох груп до початку терапевтичних заходів було задокументовано зниження кількості CD3+-лімфоцитів у середньому в 1,6 разу, клітин з фенотипом CD4+ – в 1,8 разу, імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+ – в 1,4 разу щодо норми. Показник РБТЛ до початку лікування був у середньому в 1,6 разу нижче норми. Таким чином, у хворих на бешиху з ГНУ було виявлено



вторинний імунодефіцитний стан переважно за відносним супресорним варіантом.

Призначення сучасного імуноактивного препарату рослинного походження імупрету в комплексі лікування хворих на бешиху з ГНУ забезпечило ліквідацію вторинного імунодефіцитного стану, про що свідчила нормалізація показників клітинного імунітету. У групі зіставлення, незважаючи на деяку позитивну динаміку, на момент завершення лікування не відмічали нормалізації показників клітинного імунітету – число CD3+-лімфоцитів складало в середньому  $(1,0 \pm 0,03) \times 10^9$  1/л, що в 1,32 разу менше норми; CD4+-лімфоцитів –  $(0,67 \pm 0,02) \times 10^9$  1/л, що менше в 1,28 разу, імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ дорівнював  $(1,7 \pm 0,02)$ , що менше в 1,2 разу, показник РБТЛ досягав  $(48,7 \pm 2,2)$  %, що було в 1,34 рази нижче норми.

Отже, отримані дані свідчать, що включення комбінованого фітопрепарату імупрету до засобів лікування хворих на бешиху з ГНУ є патогенетично обґрунтованим, клінічно доцільним і перспективним.

*О.М. Зінчук, Б.А. Герасун*

## **ВИЗНАЧЕННЯ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ ІМУНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ ЗА ВМІСТОМ ЦИТОКІНІВ У КУЛЬТУРІ СТИМУЛЬОВАНИХ АНТИГЕНАМИ БОРЕЛІЙ ЛЕЙКОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Обстежено 16 хворих на Лайм-бореліоз (ЛБ). Серед них 9 жінок і 7 чоловіків. Хворі були віком від 23 до 69 років. За особливостями клінічного перебігу пацієнтів поділили на 2 групи: у 1-шу увійшли 5 пацієнтів з еритемними формами хвороби без клінічних ознак дисемінації, у 2-гу – 11 хворих з органічними ураженнями, характерними для фази дисемінації. Органні ураження, що свідчили про генералізацію інфекційного процесу, розподілялися таким чином: артрит раннього періоду хвороби (7 хворих), полірадикулоневропатія раннього періоду (2) і артрит пізнього

періоду (4). У всіх хворих в анамнезі було присмоктування кліщів і діагноз підтверджений виявленням протибореліозних антитіл класу IgM або IgG. Мігруюча еритема передувала розвитку органних уражень у 8 (72,7%) з 11 хворих. Сенсibilізацію імуніцитів до антигенів борелій визначали за синтезом цитокінів у культурі лейкоцитів (КЛ) периферичної крові, стимульованої рекомбінантними антигенами борелій (Пат. № 26600, 25.09.2007, Бюл. № 15).

Відомим методом дослідження підвищеної чутливості сповільненого типу (ПЧСТ) є визначення специфічної бласттрансформації лімфоцитів (БТЛ), проте активація внутрішньоклітинних біохімічних процесів є першим (початковим) етапом трансформації, а тому запропонований нами спосіб дозволяє отримувати інформацію про сенсibilізацію навіть у випадку незавершених морфологічних змін. До того ж прискорюється отримання результатів дослідження, яке займає 2-3 дні (БТЛ – 4-7 днів).

У наших дослідженнях було встановлено, що використання антигену на твердій фазі має ряд переваг, порівняно з використанням рідкого антигену, а саме: 1) більшу чутливість методу і стабільнішу відтворюваність результатів; 2) при використанні антигену на твердій фазі відпадає необхідність індивідуального підбору дози, що значно полегшує проведення дослідження.

Рівень сенсibilізації імуніцитів оцінювали за вмістом цитокінів TNF- $\alpha$  та IFN- $\gamma$  у супернатанті КЛ, стимульованої антигенами борелій. За результатами дослідження у всіх культурах лейкоцитів від хворих на ЛБ з органними ураженнями виявлено синтез IFN- $\gamma$  та TNF- $\alpha$ . Про це свідчить їх вміст у супернатанті, за відсутності синтезу у культурі не стимульованих клітин. У культурі лейкоцитів хворих з органними ураженнями після стимуляції рекомбінантними антигенами борелій на твердій фазі спостерігали активніший синтез IFN- $\gamma$ , порівняно з хворими без ознак дисемінації. Так, у супернатанті КЛ з крові 8 (72,7%) хворих із 11, в яких спостерігалися органні ураження, виявлено синтез IFN- $\gamma$  понад 100 пг/мл, у той час, як у хворих без ознак дисемінації синтезу IFN- $\gamma$  понад 100 пг/мл не було ( $p < 0,001$ ).

Встановлено пряму кореляцію між тривалістю хвороби і сенсibilізацією імуніцитів до антигенів борелій (за вмістом IFN- $\gamma$  та TNF- $\alpha$  у супернатанті стимульованої КЛ) хворих з ознаками

органних уражень стадії дисемінації і пізнього періоду хвороби ( $p < 0,01$ ). У той же час, не виявлено кореляції між вмістом аналізованих цитокінів у супернатанті стимульованих антигеном лейкоцитів і вмістом цих цитокінів у периферичній крові. Це дозволяє зробити обґрунтований, на нашу думку, висновок, що секреція у стимульованій антигеном КЛ залежить від рівня сенсibiliзації клітин до певного антигену – саме такий механізм їх активації здається нам найімовірнішим.

Запропонований спосіб визначення специфічної сенсibiliзації організму при ЛБ за синтезом цитокінів КЛ, які стимульовані антигенами борелій, розширює можливості вивчення механізмів специфічної активації імунокомпетентних клітин. Його доцільно використовувати для наукових досліджень із вивчення підвищеної чутливості сповільненого типу при ЛБ.

*О.М. Зінчук, В.В. Чоп'як*

## **ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ЛІМФОЦИТОЗАЛЕЖНОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА РАННІЙ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Метою роботи була оцінка активізаційних маркерів лімфоцитів крові хворих на ранній Лайм-бореліоз (ЛБ) для з'ясування клініко-імунологічних закономірностей несприятливого перебігу і хронізації хвороби. Усього обстежено 35 хворих на еритемні форми ЛБ. Серед захворілих було 16 чоловіків і 19 жінок. Середній вік хворих склав ( $43,4 \pm 14,0$ ) років. Усі пацієнти підтвердили наявність факту присмокування кліща. Середній інкубаційний період становив ( $14,8 \pm 9,1$ ) дня. У всіх хворих діагноз ЛБ був підтверджений за допомогою ІФА виявленням протибореліозних антитіл класів IgM або IgG.

У 20 з 35 хворих спостерігалася еритемна форма ЛБ без ознак дисемінації (1-ша група), у 15 – поряд з еритемою виявлені ознаки дисемінації (2-га група). З числа хворих з ознаками дисемінації виявлено (з урахуванням поєднаних уражень) вторинну еритему у 8 пацієнтів, спінальну полірадикулонейропатію – у

6, синдром Баннварта (серозний менінгіт, ураження VII пари черепних нервів) – у 2 і артрит – у 2 хворих. Етіотропне лікування хворих проводилося юнідоксом по 0,1 г два рази на добу. Курс лікування у хворих без ознак дисемінації становив 14 днів, а у хворих з ознаками дисемінації – 21 день. Отримані результати порівнювали з аналогічними даними контрольної групи, яку становили 20 здорових осіб. Для з'ясування особливостей функціонального стану лімфоцитозалежної імунної відповіді у хворих на еритемні форми ЛБ виявляли активізаційні маркери лімфоцитів “ранньої”, “субранньої” і “пізньої” імунної відповіді (CD71+, CD25+, CD HLA-DR+), а також маркер апоптозу лімфоцитів (CD95+). Різні види функціонального стану лімфоцитів визначали за допомогою моноклональних антитіл методом непрямой імунофлюоресцентної мікроскопії. Співвідношення процесів імунозалежного запалення і Fas-залежного програмованого апоптозу оцінювали за допомогою індексів CD71+/CD95+, CD25+/CD95+, CD HLA-DR+/CD95+.

Аналіз отриманих даних свідчить, що у хворих на ранній ЛБ спостерігаються вагомі коливання середньої кількості лімфоцитів з експресією окремих активізаційних маркерів, що дозволяє оцінити співвідношення процесів лімфоцитозалежної активації процесів імунного запалення і апоптозу в динаміці хвороби при різних варіантах клінічного перебігу.

Виявлено, що у хворих обох груп до лікування і після його проведення більша, порівняно з контрольною групою, абсолютна кількість лімфоцитів з експресією маркера CD71+. Так, якщо в контрольній групі середня кількість CD71+-лімфоцитів становила  $(0,20 \pm 0,05)$  Г/л, то у хворих 1-ої групи до лікування і після його проведення цей показник склав відповідно  $(0,29 \pm 0,11)$  і  $(0,32 \pm 0,11)$  Г/л. У хворих 2-ої групи, порівняно зі здоровими особами, кількість CD71+ до лікування становила  $(0,48 \pm 0,25)$  Г/л і на 14-ий день лікування –  $(0,38 \pm 0,24)$  Г/л.

Середня кількість лімфоцитів з експресією CD25+ хворих 2-ої групи на 14-ий день лікування склала  $(0,66 \pm 0,18)$  Г/л, що більше, ніж у хворих 1-ої групи після лікування –  $(0,33 \pm 0,12)$  Г/л, і в осіб контрольної групи  $(0,38 \pm 0,11)$  Г/л. Це є, на нашу думку, відображенням пролонгації, незважаючи на лікування, лімфоцитозалежного імунного запалення у хворих з ознаками дисемінації, а відтак – прогресивного перебігу ЛБ.

Виявлено відсутність у хворих 2-ої групи відчутної відмінності індексу CD HLA-DR+/CD95+ порівняно з контрольною групою, як до лікування, так і на 14-ий день лікування. Це свідчить про те, що присутність патогену в організмі у хворих з ознаками дисемінації не впливає на динаміку співвідношення процесів лімфоцитозалежного імунного запалення й апоптозу лімфоцитів у ході інфекційного процесу і є відображенням природженої або набутої імунної недостатності.

*О.Р. Іванишин*

## **ВИВЧЕННЯ УРАЖЕНОСТІ ОБ'ЄКТІВ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ АЛЕРГІЧНИМИ КЛІЩАМИ ПОБУТОВОГО ПОРОХУ**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція,  
м. Івано-Франківськ

У сучасному суспільстві алергічні захворювання є одними з розповсюджених серед населення і кількість хворих зростає кожного року. Одну з провідних ролей відіграють аероалергени приміщень і, насамперед, побутовий пил.

Алерген побутового пилу був відкритий у 1922 р. (Cooke), але лише через 50 років було доведено, що основним алергенним агентом, який спричинює atopічну бронхіальну астму, є не увесь побутовий пил, а майже виключно мікроскопічні кліщі, що знаходяться в ньому. У поросі зустрічається багато видів кліщів, які належать до різних родин. Але найбільшого медичного значення мають кліщі родин *Acaridae*, *Glycyphagidae*, *Pyroglyphidae*. Основну роль у розвитку алергії відіграють кліщі родини *Pyroglyphidae*. Встановлено, що якраз ці кліщі і продукти їхньої життєдіяльності містять у собі алерген, який має високі сенсibiliзуючі властивості.

Вивчення етіології алергічних захворювань – єдиний можливий шлях розробки ефективних заходів профілактики і боротьби з різними нозологічними формами алергозів. Дослідження фауни кліщів побутового пилу, визначення розповсюдженості і частоти виявлення домінуючих видів, їх біології

дозволить здійснювати профілактичні заходи шляхом знищення кліщів у місцях їх масової концентрації.

Нами було проведено роботу з визначення присутності, чисельності і видового складу кліщів побутового порошу на соціально значимих об'єктах з метою розробки рекомендацій щодо зменшення чисельності кліщів та запобігання алергічних захворювань. Зразки побутового пилу відбирали за допомогою ручного пиловсмоктувача або одержної щітки в кількості не менше 10 проб з об'єкту, при цьому дотримувались особистої безпеки і профілактики зараження. Середнє число кліщів побутового пилу на 1 г було найбільшим у дитячих дошкільних закладах загального типу.

Найбільш часто на об'єктах зустрічалися кліщі виду *D. pteronissinus*, цей вид реєструвався у 85% випадків. Місцями його локалізації була постіль і м'які меблі. Менш поширеними були види *Glycyphagus domesticus*, *Dermatophagoides farinae* та інші, які зустрічалися у 7% проб.

Згідно з існуючими нормативними документами і з метою профілактики алергічних захворювань та звільнення від кліщів побутового пилу соціально значущих об'єктів, рекомендували відповідні профілактичні заходи. Хімічні методи боротьби з використанням акарицидів не рекомендували, зважаючи на наявність дітей, хворих та їх скупченість.

Ефективність вказаних вище профілактичних і фізичних заходів на різних об'єктах була висока та неоднакова. Після проведення рекомендованих заходів з боротьби місця масової концентрації кліщів побутового пилу зменшилися, однак реєструвалися і надалі у 8,5% об'єктів, що потребує подальшого застосування заходів ліквідації осередків кліщів.

Таким чином, алергія і алергічні захворювання – це вельми складні патологічні процеси, які є надзвичайно поширеними. Але, спираючись на існуючі наукові і практичні надбання, дотримуючись та виконуючи відповідні профілактичні заходи, ми реально можемо знизити ризик цих захворювань серед населення. Вивчення етіології алергічних захворювань – єдиний можливий шлях розробки ефективних заходів профілактики і боротьби з різними нозологічними формами алергозів. З метою профілактики алергічних захворювань і звільнення об'єктів від кліщів побутового пилу рекомендуються відповідні профілактичні заходи: зменшити

до мінімуму наявність у приміщенні таких пилонакопичувачів як килими, м'які меблі, масивні штори, м'які іграшки тощо; не зберігати речі під ліжком (усі поверхні повинні бути легко доступні для прибирання); книжкові полиці не повинні бути відкритого типу; щоденно проводити вологе прибирання і частіше провітрювати помешкання, бажано використовувати пилосос для вологого прибирання; особливу увагу приділяти постелі: замінити подушки з пір'я, ковдри, матраци на синтепонові або ватяні; регулярно просушувати постільну білизну на сонці та морозі; застосовувати кондиціонери для зниження вологості повітря.

*І.О. Кіселюк, О.Б. Ворожбит, В.М. Ганусяк*

## **ВИПАДОК СКАЗУ В ЛЮДИНИ З ТРИВАЛИМ ІНКУБАЦІЙНИМ ПЕРІОДОМ І НЕТИПОВИМ ПЕРЕБІГОМ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Як і раніше, сказ залишається постійною загрозою людей, що проживають у багатьох країнах світу. За даними ВООЗ, щорічно від цієї хвороби гине 55 000 людей і 1 млн тварин. Понад 30 років триває епізоотія сказу природного типу в Європі, основними джерелами якої є дикі тварини, головним чином лисиці. З 1995 по 2008 рр. в Україні зареєстровано 31 випадок захворювання на сказ, джерелами інфікування були лисиці, коти, собаки, кажани, у 3 випадках контакт з тваринами був відсутній.

Інкубаційний період сказу зазвичай триває 1-3 міс. У літературі описані випадки тривалості інкубаційного періоду до 10 років. Ця хвороба характеризується специфічним ураженням ЦНС з розвитком своєрідного судомного і галюцинаторного синдромів, паралічами і смертю. Слід звернути увагу, що середня тривалість хвороби становить 2-3 дні, але при адекватному проведенні реанімаційних заходів цей час може продовжуватись до 7 днів.

1.10.2009 р. у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню у відділення інтенсивної терапії був госпіталізований хворий К., 32 р., зі скаргами на затерпання правої руки, безсоння, гарячку 38-39,5°C, аерофобію, гідрофобію, гіперестезію. З анамнезу хвороби відомо, що захворів 23.09, коли відмітив

затерпання правої руки, гарячку, а наступного дня приєдналися аерофобія, гідрофобія, вночі було марення. Особливу увагу привертає епідеміологічний анамнез: у липні 2006 р. пацієнта за вказівний палець правої руки вкусила лисиця. Хворий за допомогою не звертався. За період перебування у стаціонарі утримувалися аеро-, гідрофобія, гарячка, з'явився тетрапарез і 7.10.2009 р., незважаючи на проведену інтенсивну терапію, пацієнт помер. Діагноз був підтверджений методом ПЛР, гістологічним дослідженням головного мозку, біологічною пробою.

Отже, особливістю цього клінічного випадку є триваліший, ніж зазвичай, інкубаційний період – 3 роки і тривалий перебіг самої хвороби – 14 діб.

*М.Т. Ковальчук*

## **КРІОГЛОБУЛІНЕМІЯ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА В ПОЄДНАННІ З ЛЯМБЛІОЗОМ І ДЕМОДИКОЗОМ**

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

Розацеа – хронічне захворювання переважно шкіри обличчя, яке характеризується хронічним рецидивним перебігом, супроводжується набряком, запальними елементами, формуванням фім, які спотворюють обличчя, що веде до розвитку невротичних станів і депресій.

За даними літератури, функціональні зміни гепатобіліарної системи відіграють важливу роль у патогенезі розацеа. Заслужують на увагу кріоглобуліни (КГ) – патологічні білки, у знешкодженні яких беруть участь гепатоцити. Даних про зміни показників КГ у хворих на розацеа, а також у поєднанні їх з паразитозами нами не знайдено.

Метою роботи було дослідити показники КГ у хворих на розацеа в поєднанні з демодикозом і лямбліозом, а також зміни під впливом лікування.

Під спостереженням було 315 хворих віком від 19 до 55 років. Усі перебували на амбулаторному лікуванні та в умовах денного стаціонару в Тернопільському обласному шкірвендиспансері. Жінок було 269 (85%), чоловіків – 46 (15%).



Діагноз демодикозу встановлювали за умови виявлення з допомогою мікроскопічного дослідження більше 5 особин кліщів *Demodex folliculorum* на 1см<sup>2</sup> ураженої ділянки патологічного матеріалу. Кліщі-демоциди знаходили у 136 хворих на розацеа (у 43% від усіх обстежених).

У 246 пацієнтів з розацеа (77,8%) у фекаліях було виявлено цистні форми лямблій.

Сумарні антитіла до антигенів лямблій у сироватці крові визначали за допомогою тест-систем виробництва “Вектор-Бест” методом імуноферментного аналізу (Новосибірськ, РФ).

Усіх обстежених було поділено на 4 групи, з них 1-ша група – 60 хворих з розацеа без супутніх паразитозів, 2-га група (6 пацієнтів) – з розацеа і демодикозом, 3-тя група (119 хворих) – з розацеа і лямбліозом, 4-та група (130) – з розацеа, демодикозом і лямбліозом. Контрольну групу склали 25 здорових людей: чоловіків – 10 (40,0%), жінок – 15 (60,0%).

Вміст КГ визначали за методикою Н.А. Константинової та А.Ю. Кірсанова (1989), принцип якої полягає у встановленні різниці оптичної щільності розчину сироватки крові у веронал-мединаловому буфері (рН=8,6) при температурі 4 та 37°С.

За наявності супутніх лямбліозу та лямбліозу і демодикозу у хворих на розацеа спостерігалось збільшення рівня КГ у сироватці крові порівняно з нормою. У пацієнтів з розацеа без супутніх паразитозів частота виявлених КГ збільшувалася в 3,5 разу, при супутньому демодикозі – в 3,2 разу, при супутньому лямбліозі – в 4,40 разу, при поєднанні демодикозу та лямбліозу – в 4,42 разу. Кріоглобулінемію у хворих на розацеа в поєднанні з лямбліозом та демодикозом і лямбліозом реєстрували частіше, ніж у хворих на розацеа та розацеа в поєднанні з демодикозом (p<0,05-0,01).

Хворим призначали протистоцидний препарат орнідазол по 0,5 г двічі на день після їди впродовж 10 днів у поєднанні із засобом відновлення кишкової мікрофлори хілаком по 30-40 крапель тричі на день впродовж 14 днів і препаратом жовчогінної дії алохолом по 0,5 г тричі на день під час їди 17 днів. На другому етапі лікування призначали гепатопротекторний препарат гепатоклін по 1 капсулі двічі на день після їди ще 10 днів і тівортін у дозі 200 мл внутрішньо крапельно через день тричі на курс лікування.

Після лікування було обстежено 78 хворих. Серед них жінок було 67 (86%), чоловіків – 11 (14%). Відмітили, що у пацієнтів усіх чотирьох досліджуваних груп показники кріоглобулінів знизились порівняно з періодом розпалу хвороби. Так, у хворих на розацеа без супутніх паразитозів частота виявлення КГ була уже у 2,4 разу вищою від норми, у пацієнтів з розацеа та демодикозом – у 2,5 разу, при розацеа та лямбліозі – у 2,6 разу, при розацеа, демодикозі та лямбліозі – у 3,1 разу.

Аналіз показав істотне зниження  $\Delta$  КГ після лікування в усіх хворих досліджуваних груп, за винятком пацієнтів з розацеа та демодикозом. Так, у хворих з розацеа, лямбліозом – на 41,7% ( $p < 0,001$ ), у пацієнтів з розацеа без паразитозів – на 31,2% ( $p < 0,05$ ), з розацеа, демодикозом і лямбліозом – на 30,6% ( $p < 0,01$ ), з розацеа й демодикозом – на 21,2% ( $p > 0,05$ ).

Таким чином, у хворих на розацеа показник  $\Delta$  КГ був вищим, ніж у здорових людей. При супровідних лямбліозі та поєднанні демодикозу й лямбліозу показники були ще вищі. Комплексне лікування хворих на розацеа з лямбліозом, а також у поєднанні з демодикозом і лямбліозом призвело до суттєвого зниження рівня кріоглобулінемії.

*В.М. Козько, С.І. Похіл, К.В. Юрко, Г.О. Соломенник*

## **ПЛР-ДОСЛІДЖЕННЯ ЕРЛІХІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

Національний медичний університет,  
ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків

Ерліхіозну інфекцію науковці і медики відносять до мало вивченої групи інфекційних захворювань. В Україні методи лабораторної діагностики ерліхіозу не розроблені, відомості щодо виділення регіональних штамів ерліхій майже відсутні. Медичні працівники різних спеціальностей мало інформовані про ареал циркуляції збудників і їх переносників та клінічний перебіг хвороби. За цих умов випадки ерліхіозу в Україні залишаються не діагностованими, що у подальшому негативно впливає на ефективність лікування і профілактику цієї групи інфекційних захворювань.

Мета роботи – оптимізація діагностики ерліхіозної інфекції за допомогою удосконалення методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Об'єкт дослідження – проби крові від хворих людей, в анамнезі яких є укуси кліща, перебіг захворювання в яких співпадає зі симптомами перебігу ерліхіозу людини або хвороби Лайма; кліщі сімейства *Ixodidae*, зібрані в Харківській області; лінія суспензійних клітин промієлоцитів людини HL-60.

При відтворенні ПЛР для детекції специфічних фрагментів геному *Ehrlichia spp.* у досліджуваних пробах клінічного матеріалу і об'єктів оточуючого середовища застосовували спеціальні набори реагентів фірми “IsoGene Lab. Ltd.” (м. Москва, РФ). Олігонуклеотиди, які використовувались в якості системи праймерів для відтворення ПЛР, включені до комерційного набору GenePak® PCR Core E2048.

Дослідження проводились у клініці кафедри інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету спільно з Інститутом мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова. Тестуванню методом ПЛР підлягало 48 проб клінічного матеріалу, об'єктів оточуючого середовища та інфікованих клітин HL-60, які мали таке походження: 21 проба крові від хворих із клінічною картиною захворювання, подібною на ерліхіоз, 12 гомогенатів кліщів родів *Ixodes* і *Dermacentor* (73 кліща, які за видовою характеристикою і ареалом проживання об'єднані у 8 груп), 15 проб інфікованих клітин HL-60, вирощених після інокулювання в їх суспензії вказаних 7 проб крові і 8 проб гомогенатів кліщів.

Основною метою ПЛР-детекції фрагментів геному ерліхій у досліджуваних пробах було встановлення специфічності морулоподібних утворень, виявлених мікроскопічним і культуральним методами у пробах крові й гомогенатах кліщів. Крім того, результати тестування проб методом ПЛР дозволяють визначити рівні хибнопозитивних і хибнонегативних результатів виявлення морулоутворення та рівень кореляції результатів досліджень різними методами. Використання системи праймерів Ehr “Набора реагентів для ампліфікації ДНК” GenePak®PCR Core E2048 дозволяє отримувати результати ПЛР-детекції *Ehrlichia spp.* у досліджуваних пробах.

Із протестованих проб позитивний результат ПЛР було зафіксовано у 25,6% випадків. Відмічається тенденція зростання

кількості позитивних результатів ПЛР досліджених проб у такій послідовності: кров від хворих із клінічною картиною захворювання, подібною на ерліхіоз, гомогенати кліщів, інфіковані клітини HL-60.

Нами не встановлено жодного випадку виявлення мікроскопічним і культуральним методами хибнонегативних результатів морулоутворення. Тобто, у наших експериментах не було зафіксовано позитивного результату ПЛР при дослідженні проб різного походження, в яких мікроскопічним і культуральним методами не було зафіксовано морулоутворення.

Таким чином, позитивні результати ПЛР-детекції *Ehrlichia spp.* у пробах крові від хворих людей, гомогенатах іксодових кліщів, клітин HL-60 підтверджують, що територія Східного регіону України є ареалом циркуляції ерліхій, які здатні спричиняти відповідні інфекційні захворювання у людей.

*Л.Р. Колесник*

## **РОЛЬ АЛЕРГЕННИХ КЛІЩІВ ПОБУТОВОГО ПИЛУ**

Тернівська районна санітарно-епідеміологічна станція,  
м. Кривий Ріг, Дніпропетровська область

В останні десятиріччя у світі і в Україні реєструється значне підвищення алергічних захворювань. У сучасних умовах у розповсюдженні алергічних проявів важливу роль відіграє побутовий пил. Основним алергічним агентом побутового пилу, який спричинює atopічну бронхіальну астму, є мікроскопічні кліщі, які знаходяться у ньому. Мікробіоценоз кліщів побутового пилу складають 3 групи: 1-ша – це кліщі, що знаходяться в житловому приміщенні і мають сприятливі умови для існування (до цієї групи належать кліщі, які живляться епідермісом людської шкіри, що потрапляє до пилу у великій кількості, а також кліщі, які живляться рослинними залишками або грибами, що розвиваються на них); 2-га – це хижі кліщі, які з'являються у приміщенні невдовзі після появи представників 1-ої групи; 3-тя – це кліщі, які випадково потрапляють до пилу (заносяться вітром або взуттям з частками ґрунту – панцирні кліщі).

Домашні пилові кліщі й продукти їхньої життєдіяльності є причиною 25% випадків алергії та 50% астматичних захворювань. Основна алергічна патологія – цілорічний (персистуючий) алергічний риніт. Клінічні прояви цього захворювання – постійне закладення носу, слизисті виділення, що стікають у носоглотку, свербіж у носі, чхання, зниження нюху. У деяких хворих цілорічний алергічний риніт передує бронхіальній астмі та ускладнюється алергічним кон'юнктивітом. Але не всі люди хворіють на алергію, найчастіше ті, що мають генетичну схильність і умови для розвитку цього захворювання.

Виникненню хронічної форми респіраторної реакції сприяє подразнення слизової оболонки дихальних шляхів різноманітними поверхневими структурами кліщів, а також здатність їх не тільки залишатися живими у вологому середовищі протягом тривалого часу, але й здійснювати життєві функції. Шкірні алергічні реакції на антигени кліщів домашнього пилу проявляються у формі atopічного дерматиту (поява червоних папул і еритем, свербіж шкіри). Симптоми алергії можуть виявлятися протягом усього року, але найчастіше восени (вересень і жовтень – період активного розмноження кліщів) і у зимовий період – тоді коли вологість повітря найбільш висока.

Щорічно в Тернівській районній санітарно-епідеміологічній станції м. Кривого Рогу проводиться робота з визначення присутності, чисельності та видового складу кліщів побутового пилу на соціально-значимих об'єктах. Дослідження проводили у дитячих дошкільних закладах загального типу, дитячих установах закритого типу, лікувально-профілактичних установах, закладах закритого типу для дорослих, перукарнях різних форм власності, гуртожитках тощо. Найбільш заселеними виявилися дитячі дошкільні заклади загального типу і лікувально-профілактичні заклади.

Аналіз лабораторних ентомологічних досліджень побутового пилу на наявність алергенних кліщів дозволяє зробити такі висновки: у районі спостерігається щорічне зростання кількості позитивних знахідок у пробах домового пилу, відібраних на соціально-значимих об'єктах, а також зростання кількості об'єктів, заселених алергенними кліщами. Згідно з існуючими нормативними документами, з метою профілактики алергічних захворювань і звільнення від кліщів рекомендувалися профілактичні

заходи. Наявність алергенних кліщів у лікарнях, дитячих дошкільних закладах загального типу потребує подальшого і більш глибокого вивчення ситуації. Отже, існуюча проблема щодо вивчення токсичної дії кліщів домашнього пилу є на сьогоднішній день актуальною і важливою.

*Г.М. Коломійцева, А.І. Білаш, О.М. Домашенко*

## **ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ В ОРГАНІЗАЦІЇ АНТИРАБІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ**

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

Від сказу у світі щорічно гине до 30 тис. людей і понад 1 млн тварин. Серед країн Європи Україна є епіцентром епізоотичного процесу щодо сказу, при цьому у 2009 р. виявлено 1 094 неблагополучних пункти і 1 254 хворих тварини. Донецька область впродовж останніх десятиріч належить до зони стійкого епізоотичного неблагополуччя щодо сказу тварин. Епізоотії, що почалися у 2004 р., охопили 52,3% адміністративних територій. Пік епідемічного процесу припав на 2007 р., коли епізоотією було охоплено 90,7% міст і районів області.

В останні 3 роки частка хворих свійських і сільськогосподарських тварин переважає над “диким” сказом і складає 58-70%, що пов'язано з високою чисельністю бродячих тварин і недостатнім імунним прошарком серед свійських тварин. Збільшилася загроза розповсюдження сказу серед людей внаслідок невирішених і неефективно проведених заходів щодо стабілізації епізоотичної ситуації. У таких умовах кваліфікована антирабічна допомога залишається єдиною можливістю недопущення випадків гідрофобії у людей.

З 2003 р. в Україні зареєстровано 21 випадок гідрофобії, 3 з яких – у Донецькій області (2007-2008 рр.). Залишається значним показник звертань за медичною допомогою постраждалих від укусів тваринами – 10-12 тис. щорічно – 231,6 на 100 тис. населення. У 2009 р. 18,7% людей, які були укушені тваринами, отримали антирабічну профілактику, в окремих регіонах цей показник складав 29-47%. Кількість осіб, які були укушені

дикими тваринами і тваринами, в яких лабораторно було підтверджено сказ, щорічно зростає і коливається у межах 900-1700, у 2009 р. – 1294, тобто 66,5%.

Комбінований курс антирабічних щеплень склав 26,0% серед укушених людей, у районах з неблагополучною епізоотичною ситуацією досяг 90%. Разом з тим, необґрунтовано призначену антирабічну вакцинацію в різних районах області виявлено у 5,9-12,5% осіб, які звернулися за медичною допомогою (у середньому по області 1,5%). 23 (1,2%) людини самовільно припинили профілактику, цей показник коливався від 3,3 до 9,2%. Профілактична імунізація проти сказу серед контингенту ризику (співробітники ветеринарних лабораторій та клінік, мисливці, ловці бродячих тварин, працівники боєн тощо) в області проводилася загалом за епідеміологічними показаннями, що не можна визнати достатнім.

Незадовільні показники антирабічної діяльності зумовлені відсутністю аналізу якісних критеріїв антирабічної допомоги в лікувальних закладах області, недостатнім контролем рабіологами в містах і районах за призначенням і проведенням курсів антирабічних щеплень, зневагою алгоритмом дії медичних працівників, відповідно до наказу МОЗ, на всіх етапах надання антирабічної допомоги. Крім того, недостатньо відпрацьованою є система надання антирабічної допомоги у святкові, вихідні дні, нічний час. Підготовка фахівців лікувальної мережі з цієї проблеми проводиться не на належному рівні. Зниження обсягу централізованих постачань антирабічної вакцини в умовах епізоотичного неблагополуччя вимагає вирішення цього питання за рахунок коштів місцевого бюджету.

*В.М. Кононов*

**ВПЛИВ ФІТОПРЕПАРАТУ БОНДЖИГАРУ  
НА АКТИВНІСТЬ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ БАКТЕРІЙНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ  
ХОЛЕЦИСТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ**

Медичний університет, м. Луганськ

Згідно зі сучасними статистичними даними, як в Україні, так і в інших країнах СНД відмічається неухильне підвищення

захворюваності на хронічний бактерійний некалькульозний холецистит (ХБНХ), який часто поєднується з ожирінням (Ож), що обумовлено наявністю певних патогенетичних зв'язків цих коморбідних хвороб. При розробці програми медичної реабілітації хворих на ХБНХ, сполучений з Ож, нашу увагу привернула можливість використання сучасного комбінованого фітозасобу бонджигару (БДГ) з гепатопротекторними і антиоксидантними властивостями, мета застосування якого – відновлення метаболічного гомеостазу та ліквідація загострення хронічних запальних проявів у жовчному міхурі (ЖМ).

Під наглядом було 2 групи хворих, які рандомізовані за статтю, віком, тяжкістю перебігу патології гепатобіліарної системи і ступенем Ож, – основна (78) і зіставлення (76). Основна група отримувала додатково до загальноприйнятих засобів медичної реабілітації сучасний комбінований фітозасіб БДГ по 2 капс. 3 рази на день після їди протягом 30-40 діб поспіль, група зіставлення – лише загальноприйняті препарати у середньотерапевтичному дозуванні. Спеціальне біохімічне дослідження включало спектрофотометричне визначення у крові хворих вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ): проміжних – дієнових кон'югатів (ДК) і кінцевого – малонового діальдегіду (МДА).

До початку медичної реабілітації у хворих на ХБНХ, поєднаний з Ож, мали місце ознаки помірного загострення або неповної ремісії коморбідної патології у вигляді скарг астеничного і астено-невротичного характеру, тяжкості або помірного болю у правому підребер'ї, гіркоти у роті та позитивного симптому Кера. У більшості обстежених відмічено також наявність помірно виражених зсувів біохімічних показників у сироватці крові, які характеризують функціональний стан печінки, – підвищення рівня прямого білірубину, гіпертрансфераземія, підвищення показника тимолової проби. При проведенні спеціального біохімічного дослідження до початку медичної реабілітації було виявлено, що концентрація продуктів ПОЛ була суттєво збільшена, у тому числі МДА у середньому у 2,6 разу – до  $(8,45 \pm 0,20)$  мкмоль/л, ДК у 2,7 разу – до  $(16,4 \pm 0,3)$  мкмоль/л; інтегральний показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ) був підвищений у середньому в 3,6 разу щодо норми і складав  $(12,5 \pm 0,2)$ .

Застосування у комплексі медичної реабілітації хворих на ХБНХ у поєднанні з Ож фітопрепарату БДГ обумовило позитив-



ну динаміку клінічних показників у хворих основної групи і сприяло прискоренню досягнення стійкої клініко-біохімічної ремісії хронічної патології ЖМ. У патогенетичному плані використання бонджигару сприяло нормалізації вмісту в сироватці крові продуктів ліпопероксидації – МДА і ДК, інтегрального показника ПГЕ. Так, на момент завершення медичної реабілітації концентрація МДА у хворих основної групи складала ( $3,5 \pm 0,2$ ) мкмоль/л, ДК – ( $6,4 \pm 0,2$ ) мкмоль/л, що відповідало верхній межі норми ( $p > 0,05$ ). У хворих групі зіставлення рівень МДА на момент завершення медичної реабілітації складав ( $5,1 \pm 0,2$ ) мкмоль/л, що було в 1,6 разу вище норми ( $p < 0,05$ ), концентрація ДК – ( $10,1 \pm 0,3$ ) мкмоль/л, що перевищувало нормальні значення в середньому в 1,63 разу ( $p < 0,01$ ). Це свідчить, що наявність тривалого збереження підвищеної активності ПОЛ в обстежених хворих сприяє формуванню оксидативного стресу і в патогенетичному плані може зумовити не лише підтримання, але й навіть подальше прогресування хронічного патологічного процесу в ЖМ.

Враховуючи зазначене вище, можна вважати патогенетично обґрунтованим, доцільним і клінічно перспективним використання у медичній реабілітації хворих на ХБНХ, поєднаний з Ож, сучасного комбінованого фітопрепарату БДГ, оскільки при цьому прискорюється досягнення ремісії хронічної патології ЖМ і відмічається відновлення метаболічного гомеостазу.

*Т.С. Копійченко, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна,  
Т.Г. Вовк, Я.І. Копійченко, Т.О. Ворона*

## **ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ КОРЕКЦІЇ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШЕЧНИКУ**

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

Мета роботи – встановити клінічну ефективність, вплив на мікробіоценоз товстої кишки препарату субаліну при дисбактеріозі кишечника.

Під наглядом знаходилось 95 дітей віком від 6 міс. до 15 років, в яких було діагностовано дисбактеріоз кишечника.

Наряду зі загальноприйнятими методами дослідження проводили вивчення видового складу, популяційного рівня мікрофлори товстої кишки і вмісту секреторного імуноглобуліну А (sIgA) у копрофільтратах. У 1-шу групу ввійшло 36 дітей, які отримували традиційну терапію, у 2-гу – 59, лікування яких проводили зі застосуванням імуномодулювального препарату субалін. Основу препарату складає рекомбінантний штам *Bacillus subtilis* 2335/105, який містить плазмідну ДНК з геном, що відповідає за синтез інтерферону (ІФН) людини типу  $\alpha$ -2. Крім того, він здатний індукувати в організмі людини синтез  $\gamma$ -ІФН.

У хворих спостерігали діарею (100,0%), болі в животі (89,5%), зригування (32,6%), метеоризм (65,3%), висипку на шкірі (33,9%), анемію (15,8%) У копрограмі встановлено зміни фізичних властивостей випорожнень (100,0%), ознаки порушення перетравлювання та утилізації (95,0%), збільшення кількості йодофільної флори (57,5%). Аналіз бактеріограм калу виявив у 15 (15,8%) хворих дисбактеріоз кишечника 1-го ступеня, що проявлялось зменшенням аеробної флори, посиленням колонізації ешерихій зі слабо вираженими ферментативними властивостями. У 48 (50,5%) обстежених зареєстровано дисбактеріоз 2-го ступеня. У цих хворих на фоні незначного зниження біфідо- і лактобактерій виявляли зміни вмісту ешерихій та умовно-патогенних мікробів (УПМ) у невеликій кількості. У 32 (33,7%) пацієнтів відмічали значно знижений рівень біфідо- і лактобактерій, різке зниження кількості кишкових паличок, які здебільшого були представлені атиповими штамми, виражене розростання УПМ, частіше в асоціаціях, що відповідало дисбактеріозу 3-го ступеня. Рівень sIgA в копрофільтратах перевищував показники контрольної групи в 4,8 разу.

Відмічено, що в дітей, які отримували субалін, була більш сприятлива динаміка клінічних симптомів хвороби, порівняно з дітьми 1-ої групи: зменшення місцевих проявів хвороби і метеоризму наступало на 7-10 днів раніше, болю в животі – на 5-6, практично в усіх дітей зникла алергічна висипка на шкірі. Крім того, препарат сприяв відновленню стану мікробіоценозу товстої кишки або значному його покращенню, нормалізації показників sIgA в копрофільтратах у дітей цієї групи вже через 2 тиж., чого не відмічалось у пацієнтів 1-ої групи. Препарат добре переносився, побічних дій не відмічали.

Таким чином, застосування субаліну для корекції дисбактеріозу кишечника є доцільним і ефективним, сприяє скороченню термінів видужання та нормалізації мікробного пейзажу кишок і показників місцевого імунітету.

*Н.Я. Крайничин, Н.А. Васильєва*

## **КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗІ СУПУТНІМ ЛЯМБЛІОЗОМ**

Міська лікарня № 3, Медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Поширення цукрового діабету (ЦД) серед населення України складає 257,4 на 10 тис. населення, у Тернопільській області – 290,8, у районі обслуговування – 352,3. Щорічно відзначається тенденція як до росту захворюваності, так і її поширення.

Останнім часом у літературі з'являються дані про те, що у хворих на ЦД, яких лікували від супровідних паразитозів, відзначено поліпшення самопочуття, кращу динаміку рівня глікемії.

Під спостереженням було 63 хворих на ЦД, яких обстежували на наявність лямбліозу, серед них 35 (55,6%) жінок і 28 (44,4%) чоловіків. Пацієнти були віком від 19 до 75 років.

При цілеспрямованому паразитологічному обстеженні хворих у 50 (79,4%) виявлено лямбліоз, який розцінено як супровідну патологію. Інші 13 пацієнтів склали контрольну групу. Групи були зіставні за тяжкістю основного діагнозу і наявністю ускладнень.

Перший тип ЦД діагностовано у 19 хворих, з них у 17 (34,0%) – з лямбліозом і 2 (15,4%) – у контрольній групі (удвічі частіше, але  $p > 0,05$ ), усі з тяжкою формою. Другий тип ЦД був у 44 пацієнтів – відповідно у 33 (66,0%) та 11 (84,6%), без суттєвої різниці за тяжкістю між групами, у тому числі у 34,1% – тяжка, у 47,7% – середньої тяжкості та у 18,2% – легка форма хвороби.

У 19 (38,0%) хворих зі супутнім лямбліозом крім основної симптоматики діабету відзначались явища дискомфорту, що проявлялось вурчанням у животі, чергуванням проносів із закрепамми.

Лікування діабету проводилось згідно чинних протоколів. Як протипаразитарний препарат застосовували орнідазол (орнізол) у

добовій дозі 1 г протягом 10 днів з наступним прийомом БАД листя чорного горіху по 4 табл. на добу 20 днів. На 2-4-ий день лікування у кожного четвертого хворого (13; 26%) відзначено погіршення загального стану у вигляді наростання загальної слабості, млявості, іноді болю голови і посилення явищ гіперглікемії – сухості в роті, спраги, поліурії; відповідно, у цей період на фоні інтоксикації підвищувались показники глікемії (в 1 хворого – з 7,9 аж до 22 ммоль/л), у декількох пацієнтів (4) з'явилась ацетонурія, проте до закінчення курсу лікування орнізолом рівень цукру в крові знижувався.

У всіх пацієнтів після лікування рівень глікемії знижувався від 1,4 до 50,6%, у середньому на  $(25,7 \pm 1,9)\%$  від вихідного рівня. Крім того, у 4 хворих під час лікування рівень глікемії знижувався так різко, що це призводило до виникнення гіпоглікемічних станів і потребувало зменшення дози інсуліну. Майже у кожного третього (32,0%) пацієнта вдалось зменшити дозу інсуліну (11 осіб) на 4-16 од., у середньому на  $(11,3 \pm 1,9)\%$ , чи таблетованих цукрознижуючих препаратів (5 пацієнтів) – у середньому на  $(27,0 \pm 4,3)\%$ .

Відзначено чітку тенденцію до значнішого зменшення рівня глікемії під впливом антипаразитарної терапії у хворих на ЦД першого типу – на  $(30,3 \pm 3,5)\%$  від вихідного рівня проти  $(23,0 \pm 2,0)\%$  – у пацієнтів з ЦД другого типу ( $p > 0,05$ ).

У 7 (14,0%) хворих, у тому числі у 4 – при відносно невисоких показниках глікемії (9-12 ммоль/л), ще до виявлення лямбліозу реєструвались часті кетоацидотичні стани; після курсу протипаразитарної терапії (тривалість спостереження до 6 міс.) рівень глікемії знижувався і кетоацидотичні стани не повторювались.

У 4 (8,0%) пацієнтів під час лікування орнізолом на 5-6-ий день терапії приєднувались бактерійні захворювання – аднексит, бронхіт, ангіна, пієлонефрит, що призводило до другої хвилі підйому глікемії і потребувало призначення антибактерійної терапії. У контрольній групі із запальним процесом був 1 (7,7%) хворий ( $p > 0,05$ ).

Результати проведених досліджень свідчать про ефективність застосування антипаразитарної терапії в комплексному лікуванні пацієнтів із цукровим діабетом на тлі лямбліозу, диктують необхідність більш широкого лабораторного обстеження цього контингенту хворих.

*Д.Н. Лавринович, Н.И. Миклис, А.М. Хныков, Н.В. Ляховская,  
В.М. Семенов, И.И. Бурак, Т.И. Дмитраченко, И.С. Веремей*

**ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНОЛИТА  
НЕЙТРАЛЬНОГО В ОРГАНИЗАЦИИ ПРОВЕДЕНИЯ  
ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ  
В ИНФЕКЦИОННЫХ СТАЦИОНАРАХ**

Медицинский университет, г. Витебск, Беларусь

Проблема внутрибольничных инфекций (ВБИ) в последние годы приобрела исключительно большое значение для всех стран мира. Современные научные факты, приводимые в работах зарубежными и отечественными исследователями, позволяют утверждать, что ВБИ возникают, по меньшей мере, у 5-12% больных, поступающих в лечебные учреждения. Серьезную проблему для лечебно-профилактических учреждений представляют инфекции, возбудители которых передаются аэрогенным и контактно-бытовым путем. Особое значение для детских соматических и инфекционных стационаров имеют ротавирусная, аденовирусная инфекции и другие ОРВИ, которые представляют серьезную проблему в структуре внутрибольничных инфекций. Наслаиваясь на основное заболевание, внутрибольничные вирусные инфекции осложняют его течение, увеличивают длительность госпитализации больных, представляя серьезную медицинскую и социально-экономическую проблему здравоохранения.

Цель исследования – изучить возможность применения анолита нейтрального для профилактики внутрибольничного распространения ротавирусной и аденовирусной инфекции.

Для решения вопроса профилактики внутрибольничного распространения ротавирусной и аденовирусной инфекции применяли дезинфицирующее средство “Анолит нейтральный”, который представлял собой прозрачную жидкость с запахом хлора, рН 6,7, окислительно-восстановительным потенциалом +940 мВ, содержанием активного хлора 200 мг/дм<sup>3</sup>. Анолит нейтральный соответствовал нормативным показателям безопасности и эффективности дезинфицирующих средств, не оказывал токсического действия на организм, что позволило отнести его к малоопасным химическим соединениям (4-ый класс опасности). Анолитом нейтральным методом протирания обрабатывали

поверхности медоборудования и твердого инвентаря в течение 60 мин 2 раза с интервалом 15 мин. По истечении экспозиции промывали очищенной водой и брали смывы по стандартной методике. Для прерывания передачи аденовирусной инфекции аэрогенным механизмом дезинфекцию воздуха проводили в комбинации с рециркулятором воздуха бактерицидным ультрафиолетовым “Витязь” в палатах профильных отделений и отделении интенсивной терапии Витебской областной инфекционной клинической больницы. Анолит нейтральный распыляли в течение 30 мин.

Было проведено 1 180 исследований микроклимата помещений инфекционного стационара, которые показали: средняя температура воздуха –  $(22,12 \pm 0,42)^\circ\text{C}$ , атмосферное давление – 764,07 мм рт. ст., относительная влажность –  $(56,05 \pm 0,55)\%$ , скорость движения воздуха –  $(0,042 \pm 0,020)$  м/с, концентрация пыли –  $(0,087 \pm 0,015)$  мг/м<sup>3</sup>, бактериальная обсемененность воздуха –  $(1\,534,97 \pm 205,38)$  кол./м<sup>3</sup>, содержание хлора – 0,087 мг/м<sup>3</sup>, содержание оксида углерода – 1,466 мг/м<sup>3</sup>, аммиак и сероводород не обнаружены, что указывало на возможность реализации воздушно-капельного и воздушно-пылевого путей передачи внутрибольничных инфекций.

Проведенные исследования показали, что анолит нейтральный при экспозиции 60 мин обладает высокой активностью и способностью уничтожать микроорганизмы на обработанных поверхностях. Сравнительный анализ дезинфицирующего действия анолита нейтрального с полидезом, хлорамином Б, инкрасептом Б, лизоформином показал более высокую эффективность при меньших экономических затратах, что позволяет его рекомендовать в организации проведения мероприятий по предупреждению внутрибольничного распространения аденовирусной и ротавирусной инфекций.

*Н.А. Лисенко, І.О. Троцька, М.Д. Чемич, І.І. Савенко*

**ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ ПОКАЗОВИХ НАВЧАЛЬНО-ТРЕНУВАЛЬНИХ ЗАНЯТЬ З ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТА ЛІКВІДАЦІЇ ОСЕРЕДКА ОСОБЛИВО НЕБЕЗПЕЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СУМЩИНІ**

Управління охорони здоров'я, Обласна інфекційна клінічна лікарня, Університет, медичний інститут, м. Суми

Боротьба з інфекційними хворобами, під ризиком виникнення яких перебуває більш 5 млрд людей на Землі, може бути успішною лише за умови високого професіоналізму всіх спеціалістів, що задіяні в проведенні протиепідемічних, профілактичних та лікувальних заходів в епідосередках. У рамках підготовки фахівців до роботи в умовах занесення на територію області особливо небезпечних інфекцій на Сумщині вже 6 років поспіль проводяться показові обласні навчально-тренувальні заняття.

Завданням цих занять є: акцентування уваги на першочерговості проведення адекватних лікувально-діагностичних і протиепідемічних заходів, спрямованих на недопущення розповсюдження особливо небезпечних інфекцій у регіоні; удосконалення надання невідкладної медичної допомоги інфекційним хворим шляхом підвищення кваліфікаційного рівня медичних працівників загальної мережі з питань інфектології; відпрацювання керівництва проти-епідемічними заходами при виявленні хворого на карантинну інфекцію.

Тематика та місце проведення занять визначаються під час планування основних заходів управління охорони здоров'я облдержадміністрації та санітарно-епідеміологічної служби. Так, у 2006 р. обласні показові навчально-тренувальні заняття, які були присвячені питанням боротьби з пташиним грипом, відбулись на базі закладів охорони здоров'я м. Суми, а у 2007 р. фахівці Лебединської районної санітарно-епідеміологічної станції та центральної районної лікарні продемонстрували заходи з локалізації та ліквідації умовного осередку холери. У подальшому досвід та знання, отримані під час проведення цих навчань, з успіхом були використані при ліквідації не умовних, а справжніх осередків небезпечних інфекцій (пташиний грип – 2006 р., холера – 2007 р.).

У 2009 р. тематика навчань була присвячена проблемі висококонтагіозної геморагічної вірусної гарячки (ВКГВГ). Саме досвідом їх організації ми і хочемо поділитися. У підготовці та проведенні цих занять приймали участь спеціалісти УОЗ, обласної СЕС, СумДУ, а також Роменської ЦРЛ і Роменської районної СЕС.

Заняттям передувала значна підготовча робота, під час якої були вирішені питання зміцнення матеріально-технічної бази задіяних лікувально-профілактичних закладів, закуплені дезінфікуючі засоби, засоби індивідуального захисту, лікарські препарати, предмети медичного забезпечення. До участі в заняттях були запрошені фахівці, які відповідають за організацію роботи лікувальних і санітарно-епідеміологічних закладів області в умовах занесення на її територію особливо небезпечних інфекцій. Усього у навчаннях взяли участь понад 100 спеціалістів.

Згідно із затвердженим Порядком, заняття проводились у два етапи: організація протиепідемічних заходів при виявленні хворого на ВКГВГ в амбулаторних умовах та організація роботи інфекційного стаціонару. У рамках занять був продемонстрований навчальний відеоролік “Локалізація та ліквідація вогнища ВКГВГ на Роменщині”, створений спеціалістами Роменської ЦРЛ та СЕС.

Проведені навчання дали реальну змогу кожному з присутніх опинитися у центрі подій, побачити послідовність лікувально-діагностичних і протиепідемічних заходів при виявленні хворого з підозрою на карантинну інфекцію.

Навчання продемонстрували злагодженість у роботі окремих ланок одного ланцюга при виконанні поставлених завдань, відповідність планів перепрофілювання структур лабораторної і клінічної служб у реальній ситуації, дали можливість акцентувати увагу на першочерговості адекватних лікувально-діагностичних і протиепідемічних заходів. Гарна організація роботи закладів відобразила достатній рівень клінічної та лабораторної діагностики, бездоганну організацію протиепідемічних і профілактичних заходів в осередках.

Кожен з присутніх усвідомив важливість проблеми інфекційної захворюваності – соціальної проблеми всього суспільства, яка вимагає від нас щоденної клопіткої роботи і безперервної професійної підготовки.



*О.С. Луцук*

## **АЕРОКОЛОНОТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ТОВСТОЇ КИШКИ**

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

Функціональні порушення товстої кишки є дуже поширеними серед хворих з патологією травного каналу і часто проявляються закрепами. Появі закрепів сприяють аномалії розвитку і положення товстої кишки, які до певного часу можуть не давати клінічних проявів, і лише вплив додаткових сприятливих факторів провокує появу закрепів у таких осіб. Таким провокуючим фактором, навіть в осіб без наявних аномалій кишки, може бути перенесена гостра кишкова інфекція і, у першу чергу, шигельоз, сальмонельоз, харчові токсикоінфекції. Це зумовлено тим, що під впливом бактерійних токсинів порушується регіонарний кровоток у слизовій оболонці товстої кишки і виникають трофічні зміни в її стінці. Внаслідок цього порушується скоротлива здатність кишки, що проявляється зниженням її евакуаторної спроможності, і в результаті виникає затримка випорожнення, що може тривати понад 48 год. При цьому у хворих може виникати відчуття неповноти випорожнення з періодичним багатоетапним виділенням калу підвищеної твердості.

Для лікування таких станів найбільш поширеним є застосування проносних засобів і очисних клізм, не враховуючи те, що тривалий вплив їх на стінку кишки поглиблює у ній трофічні зміни. Це стосується, певною мірою, і гідроколонотерапії.

При лікуванні закрепів, у першу чергу, необхідно усунути патогенетичні фактори, які провокують функціональні порушення товстої кишки, такі як аліментарний, неврогенний, токсичний та ін. Поряд з цим доцільно застосовувати засіб місцевого впливу на стінку товстої кишки. Для цього нами розроблено досить ефективний, щадний, загальнодоступний спосіб – аероколонотерапію. Вона здійснюється повільним, дозованим введенням через анальний канал у просвіт прямої кишки повітря. Враховуючи, що в атмосферному повітрі кисень міститься у вільному стані 20,93% (за об'ємом) і 23,0% (за масою).

Процедура аероколонотерапії проводиться у два етапи. Перший етап: доза для дорослої людини дорівнює 600-1000 см<sup>3</sup> з

урахуванням відчуттів пацієнта. Після утримання хворим введеної порції протягом 5-10 хв, він повинен піти в туалет. Під впливом тиску повітря на барорецептори прямої кишки просвіт її звільняється не лише від введеного повітря, а також від наявних там залишків калу і газів, що продукуються в просвіті товстої кишки, особливо сірководню, який не всмоктується через стінку кишки і виділяється лише через пряму кишку.

Після цього здійснюється другий етап ректального введення повітря у дозі 100-200 см<sup>3</sup> з розрахунку можливості утримання його максимально тривалий час. При цьому відбувається всмоктування наявного кисню і здійснюється додаткова оксигенізація тканин стінки товстої кишки. Це сприяє покращенню трофічних процесів, підвищенню тонусу і скорочувальної здатності товстої кишки, наслідком чого є підвищення евакуаторної функції.

Курс лікування включає 10 щоденних процедур і пізніше – 10 процедур через день.

Запропонованим способом аероколонотерапії пролікували 42 хворих віком від 28 до 70 років із закрепамми, зумовленими порушеннями товстої кишки, спровокованими попередньо перенесеними гострими кишковими інфекційними захворюваннями.

Ефективність лікування оцінювали за зміною частоти і форми акту дефекації, а також вивчали тривалість пасажу товстої кишки методом спостереження за виділенням зерен маку, який пацієнт попередньо приймав натще у дозі 1 столова ложка, запиваючи водою. Позитивний результат отримано у всіх хворих. У 35 (83,3%) пацієнтів нормалізувалось випорожнення з виділенням калу м'якої консистенції з інтервалом 24-36 год з одноетапним актом дефекації і наступним відчуттям повноти випорожнення. У 7 (16,7%) хворих відзначено значне покращення стану, це були хворі старшого віку.

Таким чином, аероколонотерапія є ефективним і загальнодоступним способом лікування функціональних порушень товстої кишки. Після попереднього інструктажу процедуру хворий може проводити сам без сторонньої допомоги.

*В.В. Маврутенков, О.М. Дивоняк, О.Б. Євтушенко,  
О.М. Дерев'яна, І.М. Черткова, І.М. Матвеева, С.В. Якімова,  
Ж.В. Степанова, О.С. Конопкіна*

## **ІНФЕКЦІЙНА ЕРИТЕМА**

Медична академія, м. Дніпропетровськ,  
Міська дитяча комунальна лікарня, м. Тернопіль,  
КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

Інфекційна еритема (ІЕ), або “п’ята хвороба” (інша назва захворювання), спричинюється еритровірусом В19, який належить до родини *Parvoviridae*. Незважаючи на те, що еритровірус В19 є досить поширеним, “п’ята хвороба” належить до категорії так званих “рідкісних діагнозів”. Такий стан зумовлений декількома обставинами: по-перше, недостатнім знанням лікарями загальної семіотики та епідеміології парвовірусної інфекції (ПВІ); по-друге, технічною неможливістю для більшості клінічних лабораторій ЛПЗ визначати парвовіруси; по-третє, відсутністю обов’язкової загальної реєстрації випадків захворювань, пов’язаних з еритровірусом В19. Крім того, ПВІ має досить широкий спектр клінічних проявів і може призводити до гематологічних захворювань (транзиторного апластичного кризу, хронічної гемолітичної анемії, гемофагоцитарного синдрому), спричинювати фетальну інфекцію у вигляді водянки плода, а також артропатії тощо. Таким чином, клініко-епідеміологічні дослідження ІЕ, найбільш типової форми ПВІ, є актуальними як з клінічної, так і з наукової точки зору.

Мета роботи – покращити клінічну діагностику і лікування ІЕ шляхом аналізу семіотики хвороби та недоліків, що були допущені під час діагностики цього захворювання.

У клініці кафедри інфекційних хвороб ДДМА і в інфекційному відділенні Тернопільської міської дитячої комунальної лікарні було проведено кооперативне дослідження у вигляді ретроспективного аналізу 23 випадків захворювання на ІЕ. Діагноз ІЕ встановлювався, відповідно до рекомендацій CDC (США), виключно на клініко-епідеміологічних даних: 1) наявність еритематозної (плямисто-папульозної) висипки, обов’язково

розташованої на обличчі у вигляді ляпасів (“slapped-cheek”), яка схильна до рецидивів, особливо під впливом сонця і теплових процедур; 2) відсутність інтоксикації та катару верхніх дихальних шляхів; 3) відсутність ознак ураження інших органів і систем, окрім артралгій або свербіжу шкіри; 4) відсутність при лабораторному дослідженні ознак імунного або системного запалення; 5) наявність ознак гострої респіраторної інфекції у вигляді нежитю напередодні появи висипки (протягом місяця).

Як показав аналіз випадків ІЕ, серед осіб, які захворіли, достовірно ( $p < 0,05$ ) переважають діти віком до 10 років і молоді особи (мінімальний вік – 15 міс., максимальний – 27 років). Крім того, у гендерному аспекті має місце тенденція до вищої захворюваності на ІЕ серед дівчат (1,2:1,0 відповідно). У 5 (22%) випадках у хворих на ІЕ відзначено гематологічні відхилення, насамперед, незначну нормоцитарну анемію чи помірну нейтропенію. Слід зазначити, що тільки дорослі пацієнти (3) скаржилися на свербіж шкіри в нічний час, загальну слабкість і ломоту, відчуття жару. Також в 1 чоловіка, 25 років, було діагностовано досить рідкісну форму ІЕ – “papular-purpuric gloves and socks syndrome”, або “синдром пурпурних рукавичок і шкарпеток”, що проявлявся ліловою еритемою ступнів і долонь з відчуттям свербіжу, яка посилювалася при фізичному навантаженні та після гарячої ванни і спонтанно зникла протягом тижня. Не було жодного випадку спалахів захворювання на ІЕ серед членів родини хворого, а також у дитячих або шкільних закладах, які відвідували пацієнти. Системне застосування імуномодуляторів різного походження, Н1-блокаторів будь-якого покоління або глюкокортикостероїдів (ГКС) не впливало на перебіг ІЕ, навпаки, призначення терапевтичних доз останніх призводило до виникнення ятрогеній. У наших клініках у разі встановлення діагнозу ІЕ пацієнту повністю відміняли будь-яку фармакологічну терапію, обмеження в дієті та карантинні заходи щодо хворих. У всіх хворих на ІЕ недуга закінчилася повним одужанням без будь-яких ускладнень.

Аналіз помилок, що мали місце у діагностиці ІЕ до надання кваліфікованої допомоги, показав, що 19 (83%) хворих зверталися за медичною допомогою, але в жодному випадку не було встановлено вірний діагноз (табл. 1), причому майже всім (90%) пацієнтам призначалася різноманітна фармакологічна терапія (ентеросорбенти, імуномодулятори, ГКС та антигістамінні препарати).

**Захворювання, які помилково були попередньо  
встановлені хворим на ІЕ**

Нозологія	Кількість хворих (19)
Краснуха	4 (21,0%)
Кір	1 (5,3%)
Скарлатина	2 (10,6%)
Алергія (харчова, ятрогенія, токсикодермія)	8 (42,1%)
Дебют системного захворювання сполучної тканини	4 (21,0%)

Таким чином, на етапах післядипломної освіти для лікарів загальної практики, терапевтів, дерматологів, кардіоревматологів необхідно приділяти більше уваги ПвІ при викладанні теми “Інфекційні хвороби, що перебігають із синдромом екзантеми”. Доцільно забезпечити клінічні лабораторії ЛПЗ діагностикумами для можливості ідентифікування ПвІ за допомогою визначення специфічних IgG методом ІФА або ДНК еритровірусу В19 методом ПЛР. Варто провести масштабні національні дослідження поширення ПвІ та ввести обов’язкову офіційну реєстрацію усіх випадків захворювання.

*В.П. Малий, Н.В. Віннікова, П.В. Нартов*

**ДІАГНОСТИКА ВІРУСНИХ МЕНІНГІТІВ МЕТОДОМ  
ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ**

Медицина академія післядипломної освіти, м. Харків

Останніми роками в діагностиці вірусних захворювань все ширше використовують метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). У ряді досліджень розкрита роль ПЛР як можливого “золотого стандарту” діагностики вірусних менінгітів різної етіології.

Порівняно з вірусологічними і серологічними методами діагностики ПЛР має ряд переваг: висока чутливість, що дозволяє виявляти в досліджуваних пробах навіть поодинокі мікроорганізми; висока специфічність дослідження, зумовлена підбором праймерів до унікальних для цього виду ділянок геному; можливість ідентифікації збудника протягом 4-6 год.

Методом ПЛР на наявність РНК ентеровірусів і ДНК герпесвірусів досліджено 100 проб цереброспінальної рідини (ЦСР) хворих на серозний менінгіт у гострому періоді, які знаходилися на лікуванні в клініці інфекційних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти.

При ПЛР-тестуванні ЦСР ДНК герпесвірусів виявлено у 23% хворих: HSV-1/2 типів – у 9%, CMV – у 5%, HHV-6 – у 5%, EBV – у 4%.

Наші дослідження дозволили у 26% випадків виявити РНК ентеровірусу в ЦСР цих хворих, з них у 12 хворих відзначали асоціацію ентеровірусу з герпесвірусами: у 8 – з HSV-1 чи HSV-2, у 2 – з HHV-6, в 1 – з CMV, в 1 – з EBV.

Таким чином, використання полімеразної ланцюгової реакції дозволило значно удосконалити діагностику вірусних менінгітів.

*В.П. Малий, Н.В. Шепілева, Л.В. Ткаченко*

### **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНСМІСИВНИХ КЛІЩОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ПОЄДНАНИХ ПРИРОДНИХ ОСЕРЕДКАХ ХАРКІВСЬКОГО РЕГІОНУ**

Медична академія післядипломної освіти,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Харків

Кількість звертань населення в лікувально-профілактичні заклади області з приводу присмокування кліщів щорічно зростає. Так, у 2007 р. зареєстровано 510 осіб, які звернулися за медичною допомогою, у 2008 р. – 735, а у 2009 р. – 1 113. При цьому необхідно враховувати, що іксодові кліщі є переносниками природно-осередкових інфекцій вірусної, бактерійної, рикетсіозної та спірохетозної етіології. Дослідження кліщових трансмісивних інфекцій є особливо актуальним у теперішній час.

Про високий ступінь ризику зараження населення області свідчить природна інфікованість кліщів бореліями, ерліхіями, анаплазмами, бабезіями. Нами було встановлено, що до 11% кліщів, відловлених у природних осередках, заражено бореліями, до 4,5% – ерліхіями і бабезіями. Першочергово були обстежені на наявність антитіл до цих інфекцій практично здорові донори

(96 осіб). При цьому встановлено, що позитивні результати на наявність антитіл до *Borrelia burgdorferi s.l.*, збудника іксодового кліщового бореліозу (ІКБ), виявлені в 11% обстежених осіб, до *Ehrlichia ch.*, збудника моноцитарного ерліхіозу людини (МЕЛ), – у 4%, а в 1% випадків – до *Anaplasma ph.*, збудника гранулоцитарного анаплазмозу людини (ГАЛ). У 3% обстежених була мікст-інфекція (ГАЛ+МЕЛ+ІКБ – в 1, МЕЛ+ІКБ – у 2). Це свідчить про наявність активного природного осередку кліщових інфекцій та високий ступінь ризику інфікування людей у Харківському регіоні.

Показник захворюваності на кліщовий бореліоз у Харківському регіоні щорічно зростає: у 2009 р. він становив 1,67 на 100 тис. населення, порівняно з 1,07 – у 2008 р. У період епідемічних сезонів 2007-2009 рр. у Центр по діагностиці та лікуванню бореліозів на базі Обласної клінічної лікарні, очолюваний професором В.П. Малим, звернулось 82 особи віком від 18 до 68 років, в яких в анамнезі був факт присмоктування кліща. Для встановлення діагнозу враховували епідеміологічні, клінічні і лабораторні дані. Заключний діагноз хвороби Лайма встановлено у 75 випадках, що становить 91,5% від кількості госпіталізованих. Клінічне спостереження за цими пацієнтами показало, що в деяких випадках хвороба мала затяжний перебіг, тяжко піддавалась лікуванню, що, можливо, було зумовлено наявністю мікст-інфекції. Методом ІФА в сироватці крові цих пацієнтів проводили дослідження на наявність антитіл IgG до збудника МЕЛ за допомогою імуноферментних тест-систем фірми “Онікс” (С.-Петербург, РФ), в яких використовується композиція рекомбінантних білків ерліхій *E. chaffeensis* і *E. muris*. Для виявлення IgG-антитіл до збудника ГАЛ використовували діагностичну тест-систему на основі рекомбінантних білків *Anaplasma phagocytophilum*.

Встановлено, що в 82 пробах сироваток крові, крім виявлення антитіл до *Borrelia burgdorferi s.l.* у 91,5% випадків, у 7,7% – були виявлені антитіла в діагностичних титрах до *Anaplasma ph.*, у 6,6% – до *Ehrlichia ch.*

Таким чином, за наявності поєднаних природних осередків кліщових інфекцій зростає ризик інфікування людей одночасно декількома збудниками, що ускладнює їх діагностику і профілактику, потребує комплексного підходу до лікування.

*Г.Б. Матейко, І.Г. Грижак, Е.Ю. Винник*

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ІМУНОТЕРАПІЇ У ЖІНОК З ІНФЕКЦІЯМИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ**

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

В останні роки у жінок репродуктивного віку зросла частота хронічного рецидивного перебігу інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), зокрема генітального герпесу, хламідіозу, уреоплазмозу, мікоплазмозу тощо. Вони становлять небезпеку для вагітності, плода, новонародженого. Лікування і реабілітація жінок з ІПСШ на етапі прегравідарної підготовки сприятиме оздоровленню майбутнього покоління.

Наш досвід свідчить про доцільність застосування патогенетично обґрунтованої імунокорекції у таких хворих. Найбільш ефективними імуномодуляторами (ІМ) є препарати інтерферону (віферон або генферон вагінально) у поєднанні з препаратами, що активують моноцитарно-макрофагальну ланку імунної системи (лікопід або поліоксидоній).

Для оцінки ефективності ІМ необхідно визначити мінімум (через малу доступність для практичного застосування) найбільш значимих діагностичних тестів, які підтверджують відповідність розвитку імунної відповіді класичному її варіанту. Дуже важливо вибрати час проведення імунодіагностичних тестів, враховуючи терміни розвитку основних етапів імунної відповіді. Щоб оцінити зміни в ранній стадії імунної відповіді, необхідно порівняти дані, отримані до введення ІМ і через 48-96 год після його застосування. Після впливу ІМ у стадії індукції основним, що призводить до розвитку специфічної імунної відповіді, є презентація моноцитарно-макрофагальними та іншими клітинами комплексу, що містить молекули головного комплексу гістосумісності (ГКГ) II класу, специфічного антигену (АГ) збудника Th0 лімфоцитам.

Наступний час забору крові для імунодіагностики обґрунтовується з урахуванням стадій розвитку специфічної імунної відповіді. Дані про зростання вираження АГ ГКГ II класу через 1 добу після введення ІМ дають підставу вважати, що пік продукції специфічних антитіл (АТ) реєструється на 10-14-ий дні. Зниження вмісту АТ з 15-16-го дня повинно супроводжуватись зростанням



концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові, порівняно з їх рівнем до введення ІМ. Крім того, важливо порівнювати рівні специфічних АТ до і після введення ІМ з урахуванням вказаних термінів.

Розвиток специфічної імунної відповіді здійснюється за активної продукції макрофагами і нейтрофілами прозапальних цитокінів у стадії індукції. Найважливішими з них, які можна використати для мінімального імунодіагностичного комплексу, є інтерлейкіни (ІЛ) -1 і -6. Вміст цих прозапальних цитокінів корелює з маркерами гострофазового запалення. ІЛ-1 активує Т- і В-лімфоцити, продукцію ІЛ-6. У цій стадії використовують також показники активації фагоцитів (фагоцитарне число, фагоцитарний індекс). Після завершення фази індукції на етапі розвитку специфічної імунної відповіді відбувається активація і проліферація Th0-лімфоцитів з участю цитокінів, які визначають перевагу клітинного чи гуморального імунітету. Вивчення концентрації ІЛ-2 та ІЛ-4, порівняння з їх концентрацією до імунокорекції дасть підстави визначити який тип імунної відповіді буде основним. Важливе значення в цей період має вивчення динаміки вмісту ЦІК. Встановлення рівня ЦІК до введення ІМ дозволить оцінити динаміку розвитку специфічної імунної відповіді при повторному тестуванні. Це необхідно здійснювати перед початком імунотерапії, на етапі зниження продукції специфічних АТ (15-16-ий день) і після завершення курсу лікування.

Таким чином, враховуючи вказані вище принципи, можна використати мінімальний імунодіагностичний комплекс для оцінки ефективності ІМ у жінок з ІПСШ: фагоцитарне число, фагоцитарний індекс, визначення титрів специфічних антитіл і ЦІК, концентрації ІЛ-1, -2, -4, -6 з урахуванням стадій розвитку специфічної імунної відповіді.

О.О. Радченко, В.Д. Макаренко, В.В. Казмірчук

## **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНІ ПРЕПАРАТИ НА ОСНОВІ ФЕНОЛЬНОЇ ГІДРОФІЛЬНОЇ СУБСТАНЦІЇ ПРОПОЛІСУ ТА ЇХ ВИКОРИСТАННЯ В ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І. І. Мечникова НАМН України”,  
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Поряд з традиційними фармакотерапевтичними препаратами для лікування багатьох інфекційних захворювань усе більше значення набувають лікувальні і профілактичні препарати, розроблені на основі продуктів бджільництва, особливо прополісу.

Прополіс – це продукт життєдіяльності бджіл, який є природною сукупністю біологічно активних сполук рослинного і тваринного походження. Хімічний склад прополісу-сирцю представлений, головним чином, флавоноїдами (флавори і флавоноли), оксикумаринами, фенолкарбоновими кислотами і в незначній кількості іншими речовинами. Дослідженнями встановлено, що біологічна активність прополісу пов’язана саме з фенольними сполуками, тому в результаті їх екстрагування були отримані дві біологічно активні фракції: фенольний гідрофільний препарат прополісу (ФГПП) і фенольна гідрофобна фракція.

Метою роботи було дослідити протимікробну активність ФГПП і препаратів на його основі для встановлення перспективності їх використання для терапії інфекційних хвороб.

Об’єктом дослідження служив ФГПП (ФС 42У-34/42-112-96) і препарати на його основі (пропомедин, прополтин). Антибактерійну активність ФГПП (0,5%) і препаратів вивчали за допомогою методик дифузії в агар шляхом встановлення діаметра зон інгібування росту мікроорганізмів. При цьому були використані такі тест-штами: *S. aureus* ATCC 25923, *S. pneumoniae* 4/49, *S. pyogenes*, *B. subtilis* ATCC 7241, *E. coli* 25922.

Антивірусну активність ФГПП і препаратів вивчали щодо ентеропатогенного штаму коронавірусу Харків/343/86. Дослідження проведено згідно з “Методичними рекомендаціями по вивченню антивірусних якостей синтетичних та природних сполук”.

Вивчення протимікробної активності ФГПП (0,5% розчин) і створених на його основі лікарських препаратів проводили щодо ряду грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів. Найбільшу активність 0,5% розчину ФГПП спостерігали щодо *S. pneumoniae* 4/49, *S. aureus* ATCC 25923, *S. pyogenes* і дещо меншу – щодо *E. coli* 25922, *B. subtilis* ATCC 7241.

Антивірусну активність ФГПП і препаратів прополтин (таблетки) і прополтин (гранули) досліджено шляхом гальмування гемаглютинінів коронавірусу Харків/343/86. Під впливом зазначених препаратів спостерігали зниження титрів гемаглютинінів коронавірусу до 8 разів. Допоміжні речовини, які входили до складу таблеток і гранул, суттєво не впливали на результати дослідження, що є свідченням можливості використання їх у складі розроблених лікарських засобів.

У ході проведених досліджень охарактеризовано і вивчено протимікробні властивості препаратів прополтину та пропомедину, в яких основний діючий компонент ФГПП. Встановлено антибактерійну активність, виявлено здатність ФГПП і препаратів на його основі знижувати гемаглютинуючий титр ентеральних штамів коронавірусу, що дає підстави стверджувати про перспективність використання препаратів у лікуванні хворих при моно- і міхт-захворюваннях мікробного генезу.

*Н.В. Ралець, В.І. Матяш, К.Г. Плетень*

## **КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ УРАЖЕННЯ СИМПАТИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛИТАХ**

Міська клінічна лікарня № 4,

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

Інфекційні ураження нервової системи складають близько 40% усіх захворювань центральної нервової системи. Серед них найбільш небезпечними нозологічними формами є гнійні і серозні менінгоенцефаліти, проблема лікування яких залишається актуальною у зв'язку зі значною летальністю, великим відсотком ускладнень і залишкових явищ.

Метою роботи був аналіз клінічних проявів ураження симпатичної нервової системи у хворих на менінгоенцефаліт, а також виявлення корелятивних зв'язків ураження симпатичної нервової системи з перебігом захворювання.

Проведений аналіз 28 випадків (19 чоловіків і 9 жінок) серозного менінгоенцефаліту за даними інфекційного відділення міської клінічної лікарні № 4 м. Києва. Віковий склад пацієнтів був таким: від 20 до 30 років – 12 осіб, від 31 до 39 років – 6, від 40 до 60 – 10.

Усі хворі були госпіталізовані у лікарню на 2-3-ий день захворювання. У клінічній картині мали місце гострий початок, швидке наростання менінгеального і загальноінфекційного симптомокомплексів. На першому плані спостерігався гіпертензивний синдром з інтенсивним болем голови розпираючого характеру з переважною локалізацією в ділянці лоба й зіниць, нудота, блювання. При об'єктивному обстеженні визначались ригідність потиличних м'язів у 26 (92,9%) випадках, симптом Керніга – у 24 (85,7%); ліквор з лімфоцитарним плеоцитозом до 100 кл./мкл – у 7 (25,0%), до 200-300 кл./мкл – у 18 (64,3%), до 800 кл./мкл – у 3 (10,7%) випадках.

З боку симпатичної нервової системи спостерігали такі симптоми: вазомоторні розлади з гемодинамічними змінами (тенденція до тахікардії, артеріальної гіпертензії); вегетативно-шкірні порушення зі збігами периферійного кровообігу (блідість і сухість шкіри, парестезії, похолодання кінцівок); вегетативно-вісцеральні розлади з дисфункцією органів травлення (дискінезії кишечника), тахіпное, змінами кислотно-лужного, водно-електролітного балансів; порушення корково-підкоркової регуляції (емоційна лабільність, неспокійний сон).

Блідість і сухість шкіри, холодні кінцівки були характерними для пацієнтів молодого віку – 18 (64,3%) осіб, у хворих старших 40 років – 10 (35,7%) – частіше спостерігали неспокійний сон, помірну артеріальну гіпертензію, тахікардію, дискінезії кишечника зі закрепамі. Розвиток тахікардії здебільшого (57,2%) відзначено у чоловіків віком від 30 до 55 років.

У пацієнтів спостерігалось поєднання симптомів ураження симпатичної нервової системи, яке корелювало з тяжкістю перебігу захворювання. Блідість і сухість шкіри, похолодіння кінцівок з'являлись у перші 10 днів хвороби; поєднання цих симптомів

корелювало з тяжким перебігом недуги, що мало місце в 60,7% (17 хворих) випадків з усієї кількості пацієнтів з даною симптоматикою. В 1 хворого симптоми розвинулись пізніше, на 12-ту добу захворювання.

При перебігу захворювання у середньотяжкій формі спостерігали поєднання розладів сну і симптомів з боку шлунково-кишкового тракту (закрепів). Зазначені симптоми розвивались на 10-15-ту добу захворювання і були наявні в усіх хворих цієї групи.

Таким чином, на підставі зіставлення клінічних проявів менінгоенцефаліту можна припустити, що симптоми ураження симпатичної нервової системи при серозному менінгоенцефаліті є характерними для цього захворювання. Враховуючи, що діяльність симпатичної нервової системи спрямована на підтримку і відновлення гомеостазу людини, патогенетичні механізми захворювання потребують подальшого клінічного дослідження.

*Ж.А. Ребенок*

## **АНТИБИОТИКИ КАК СРЕДСТВА ЛЕЧЕНИЯ**

г. Минск, Беларусь

Из всех средств лечения антибиотики (А) наиболее эффективны и наиболее употребительны. Но применение А следует осуществлять с должной осведомлённостью и осмотрительностью из-за биологической активности и возможной токсичности А. К сожалению, согласно сведениям ВОЗ, до 75% антимикробных средств используются нерационально.

Действие антибиотиков состоит в подавлении имеющихся в организме очага/очагов инфекции, вслед за чем может наступить снижение активности либо ликвидация инфекционного процесса. Чтобы надёжно обеспечить подавление очагов возбудителей, лечебные дозы А должны быть высокими либо сверхвысокими. Так, при лечении сепсиса А применяются в наивысших фармакопейных дозах, а бета-лактамы А – в мегадозах, то есть дозах, превышающих наивысшие фармакопейные дозировки в 5 или 10 раз, с соблюдением всех необходимых мер предосторожности относительно возможной токсичности.

Антибиотики заимствованы из природной среды как средства биологической конкуренции в мире грибов и бактерий и не предназначены для вирусов. Однако вирусные инфекции встречаются гораздо чаще, чем бактериальные, поэтому сохраняется желание использовать А и при вирусных инфекциях. Этому могут способствовать:

а) стремление избежать административных последствий за “недоданный” А;

б) советы родителей детей, заболевших вирусными инфекциями, поскорее применить А, чтобы “сбить температуру”, “предотвратить осложнения” и т.п.

Поэтому соблазн назначать А “немножко и на всякий случай” сохраняется, что дискредитирует рациональную А-терапию.

Антибиотики не имеют профилактического предназначения, поскольку являются средствами лечения, а не профилактики. Как средства лечения А должны применяться исключительно по клиническим и лабораторным показаниям.

В хирургической практике А целесообразны только при гнойных операциях для подавления создающихся очагов инфекции. После операций “чистых” А не целесообразны. Очагов инфекции при “чистых” операциях не создаётся, а при отсутствии очага/очагов инфекции А не получают места приложения. Однако применение А для профилактики предполагаемых инфекционных осложнений (то есть “немножко и на всякий случай”) при “чистых” операциях продолжается.

Антибиотик без должных показаний оказывает не терапевтическое, а исключительно побочное действие в виде токсических повреждений внутренних органов, развития дисбактериоза, селекции антибиотикорезистентных штаммов бактерий и др. Поэтому А должны применяться строго по клиническим и лабораторным показаниям. В сомнительных ситуациях от применения А лучше воздержаться: “Если антибиотик не показан, он – противопоказан” (В.Г. Бочоришвили).

Рациональное применение А означает:

– использование А, в т.ч. и весьма дорогостоящих, в минимальных количествах;

– предотвращение негативных, в т.ч. и весьма опасных, влияний А.

*А.П. Рєзніков, Г.М. Шевченко*

## **ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ СПІВПРАЦІ ЕПІДЕМІОЛОГІВ САНЕПІДСЛУЖБИ ТА ІНФЕКЦІОНІСТІВ**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Рівне

У середовищі інфекціоністів останнім часом все частіше висловлюється думка про те, аби у санепідслужби забрати функцію складання звітів про інфекційну захворюваність і передати її інфекційній службі (статистичні звіти щомісячні і річні), що мотивується тим, що санепідслужба нібито маніпулює зі звітністю і викривлює її, занижуючи кількість інфекційних захворювань.

Ідуть також розмови про те, аби з показників діяльності санепідслужби виключити оцінювання, залежне від показників інфекційної захворюваності.

Одноставне схвалення у середовищі інфекціоністів знаходять тези про те, що санепідслужба заважає інфекціоністам працювати і змушує їх “приховувати” інфекційні захворювання. Через що відбувається, так би мовити, штучне зниження кількості інфекційних захворювань. Внаслідок цього скорочується число інфекційних ліжок і штатних посад лікарів-інфекціоністів.

Такі позиції інфекціоністів були, зокрема, висловлені і керівниками Асоціації інфекціоністів на VII з'їзді у Миргороді і на Конгресі у Чернівцях (2009 р.), із чого можна зробити висновок про переконання більшості інфекціоністів у правильності зазначених вище тез.

Хотілось би висловити наші міркування щодо цього.

Насамперед слід нагадати, що у нашій країні, як і в більшості країн, з метою боротьби з інфекціями запроваджена система епідеміологічного нагляду. Система епіднагляду схвалена ВООЗ, вона показала свою ефективність.

Одним із важливих елементів епіднагляду є спостереження за інфекційною захворюваністю, виявлення територій і груп ризику, оцінка динаміки захворюваності у часі.

Кінцевою метою епіднагляду є виявлення причин поширення інфекційних захворювань (по окремих нозологіях) і визначення необхідних заходів, планування їх послідовності і термінів реалізації.

Для успішного здійснення епіднагляду дуже важливо мати об'єктивну інформацію про всі випадки інфекційних захворювань. До речі, саме на санепідслужбу покладена функція проведення

епідеміологічних розслідувань кожного випадку інфекційних захворювань (окрім грипу і ГРВІ), пошук джерел збудника, організацію протиепідемічних заходів і отримання необхідних даних для епідеміологічного аналізу.

На практиці епідеміологи нерідко виявляють випадки, коли діагнози інфекційних захворювань належним чином не обґрунтовані. Іноді інфекціоністи не проводять необхідних лабораторних досліджень, таких як реакція аглютинації з автоштамом при гострих кишкових інфекціях, спричинених умовно-патогенними збудниками. Не завжди застосовують інфекціоністи такий метод досліджень, як кількісне визначення умовно-патогенних мікроорганізмів. Не застосовують серологічну діагностику ряду інфекційних захворювань, зокрема, кашлюку та інших. Не завжди використовують лабораторну діагностику вірусних інфекцій.

Епідеміологам доводиться вказувати клініцистам на випадки неналежної діагностики інфекційних захворювань, тому що лише об'єктивні дані про захворюваність дають можливість здійснювати ефективний епіднагляд.

Наведемо приклад діагностики краснухи. За 2009 р. з нашої області було відправлено у вірусологічну лабораторію Центральної СЕС 17 сироваток від хворих з діагнозом краснухи і лише у 2 сироватках були наявні імуноглобуліни класу М до вірусу краснухи, усі сироватки виявились від'ємними при дослідженні на наявність вірусу кору. Не випадково ВООЗ рекомендує проводити серологічну діагностику краснухи і кору.

Що стосується оцінки діяльності санепідслужби, то при цьому слід враховувати кількість інфекційних захворювань, при розслідуванні яких виявляються суттєві недоліки в організації профілактичних і протиепідемічних заходів.

Так само, на наш погляд, має оцінюватись і діяльність інфекціоністів, які мають бути зацікавлені в тому, щоб менше людей хворіли на інфекційні захворювання.

А скорочення посад та інфекційних ліжок не може залежати від показників інфекційної захворюваності, а має розраховуватись залежно від кількості населення території.

Тому хотілось би розвіяти міф про те, що епідеміологи хочуть приховувати захворюваність і запропонувати інфекціоністам спільними зусиллями разом із епідеміологами налагоджувати ефективний епіднагляд.



Н.Л. Скнипа

## ОРГАНІЗАЦІЯ ЗАХОДІВ ЩОДО БОРОТЬБИ З ГАМАЗОВИМИ КЛІЩАМИ НА ПРИКЛАДІ м. ДОНЕЦЬКА

Кіровська районна санітарно-епідеміологічна станція,  
м. Донецьк

У населених пунктах мешкає велика кількість видів кліщів (*Acari*), частина з яких тим або іншим чином негативно впливає на здоров'я людей.

Гамазові кліщі, представники членистоногих *Gamasoidea* – ектопаразити синантропних гризунів, домашніх тварин і птахів, за певних умов можуть переходити до паразитування на людині.

Укуси гамазових кліщів спричиняють у людини подразнення шкіри, токсичний дерматит, при масовому нападі – сильне свербіння і гарячковий стан, особливо у дітей. Роль *Ornythonyssus bacoti* як переносника трансмісивних захворювань вивчена слабо.

За 2005-2009 рр. ентомологами м. Донецька визначено 33 екземпляри, усі представники одного виду – *O. bacoti* (щурячий кліщ). Кліщів підраховували у приміщеннях декількома методами: візуально на 1 м<sup>2</sup> підлоги або стіни; розміщуючи клейові пастки в можливих місцях укриття кліщів з наступним підрахунком налиплих кліщів на одиницю площі.

Дезінсекцію проводили обприскуванням розпилюючої апаратури водними емульсіями інсектицидів на основі речовини циперметрина.

Спостереження і дані наукової літератури дозволили виділити умови, за яких щурячі кліщі переходять від паразитування на основних годувальниках – гризунах до нападів для смоктання крові у людини:

1. Висока чисельність гризунів, просторова близькість кліщів до приміщень, де мешкають і мігрують гризуни.

2. Незадовільний санітарний стан приміщень і наявність шляхів переміщення гризунів всередині будівель.

3. Наявність у приміщеннях стабільних мікрокліматичних умов, оптимальних для життєдіяльності кліщів.

Відповідно до цього, найчастіше випадки нападу кліщів на людину зафіксовані на перших поверхах, над підвалами, де

мешкають шури, і над камерами для сміття. Якщо кліщі з'являлися на верхніх поверхах, це обов'язково було пов'язано з шляхами пересування гризунів – сміттєпроводами, вентиляційною системою. Враховуючи зазначене вище, роботи з ліквідації місць виплоду гамазових кліщів включали дезінсекційні і дератизаційні заходи.

За вказаний період надійшло 12 звернень від людей зі скаргами на укуси гамазовими кліщами, усі випадки були в приміщеннях житлового фонду. Напад *O. bacoti* на людей спостерігали протягом усього року. Винищувальні заходи проводилися щорічно як з метою профілактики, так і за епідеміологічними показаннями.

Наявність шурячих кліщів в окремих випадках відзначали цілорічно. Збільшення кількості *O. bacoti* пов'язано, перш за все, зі санітарно-технічним станом підвалів і поширеністю гризунів.

Отже, боротьба з виплодом шурячих кліщів основним чином зводиться до винищування гризунів і контролю за санітарним станом житлових приміщень. Щорічний комплекс заходів, спрямованих на зниження чисельності *O. bacoti* у житловому фонді міста, повинен включати проведення регулярних обстежень усіх підвальних приміщень житлового фонду з метою виявлення місць масового виплоду кліщів; контроль за своєчасним і якісним проведенням дератизаційних і дезінсекційних заходів; планування і контроль необхідного запасу інсектицидів для проведення в підвалах винищувальних заходів на підприємствах, здійснюючих дезінсекційні і дератизаційні обробки; читання лекцій, проведення семінарів і занять з інструкторами, дезінфекторами, працівниками комунальних підприємств з метою підвищення їх рівня знань з біології і екології гамазових кліщів.

*Н.П. Скородумова*

## **ПОГЛЯД ІНТЕРНІВ НА ПРОБЛЕМИ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ**

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

Прогрес і життєздатність людства у ХХІ столітті здебільшого залежить від особи лікаря: його професійних і особистих якісних характеристик, гуманності, прагнення до самовдосконалення.

Сьогодні медичний ВНЗ є наче генофондом для майбутнього лікаря. Тому викладання у ВНЗ завжди знаходиться у стадії становлення, розвитку і наше завдання наблизити його до ідеального якомога скоріше і більш грамотно у зв'язку з приєднанням України до Болонського процесу.

Нами проведено анкетування 118 інтернів за спеціально розробленою анкетой, яка налічувала 13 питань стосовно основних проблем, пов'язаних із вибором фаху, успішністю навчання у ВНЗ, труднощів побуту тощо. Серед респондентів було 98 жінок і 20 чоловіків, 68 були у шлюбі, 42 опитуваних мали 1 дитину, 8 – 2 дітей. Половина інтернів проживала у гуртожитку.

Перше питання в анкеті було закономірним: “Чому Ви вирішили стати лікарем?” 82,7% респондентів відповіли, що мріяли про це з дитинства, 10,3% – обрали фах по вимогливій рекомендації батьків-лікарів, біля 7% педіатрів подали документи на педіатричний факультет тому, що це полегшило вступ у медичний університет. Дуже прикро, що 26% з тих, хто вступив на педіатричний факультет за особистим бажанням, зараз жалкують про свій вибір через низьку зарплату лікаря, неможливість застосування набутих знань у районних і сільських лікарнях, низький культурний рівень населення, дорожнечу ліків.

Ми запропонували в анкеті оцінити рівень навчання у ВНЗ і висловити свої пропозиції щодо його удосконалення. Цікава пропозиція лікарів про проведення практичних занять з математичного аналізу, екстремальних ситуацій (включаючи можливі терористичні акти), ведення медичної документації, медичної юриспруденції.

Ще великий Піфагор писав, що освіта не дає паростків у душі, коли вона не проникає на достатню глибину. Обов'язок викладача не тільки сформувати мотивацію в отриманні знань, але й виробити впевненість у тому, що неосвіченість медичного працівника не тільки аморальна, але й підступна. Яку ж медичну літературу читають молоді лікарі? Медичні журнали зі спеціальності читають майже всі, 30% респондентів читають монографії, одиниці – іноземну літературу в оригіналі. Важливу роль у формуванні лікаря могли б відіграти викладачі-куратори, з якими хотіли б спілкуватися 60% інтернів. Мені здається, що це свідчить про дефіцит спілкування у молоді. Підтверджує цю думку відповідь на запитання: “Що Ви більше цінуєте у викладача?”

Майже всі респонденти на перше місце поставили професіоналізм і культуру спілкування, доброту, здатність переживати. А от принциповість зайняла останнє місце.

Важливо, що 48% опитуваних основною причиною, яка заважає успішному навчанню, назвали постійний дефіцит фінансів без перспектив поліпшення їх стану. Особливо це пригнічує сімейні пари, подавляє волю до удосконалення.

На запитання: “Щоб Ви зробили, якщо б мали владу?”, – всі інтерни відповіли: “Провели реформу охорони здоров’я”.

На жаль, сьогодні проблем у вищій медичній школі більше, ніж шляхів їх вирішення, і проведене анкетування 118 інтернів виявило низку проблем, співзвучних із завданнями Болонського процесу щодо реорганізації навчання, які потребують якомога швидкого вирішення. Провідними проблемами є: зниження престижу професії лікаря, тяжкі соціальні і психоемоційні фактори, перевантаженість учбового плану, морально-етичний і професійний рівень педагогів. Заповідь Гіппократа “Primum ne nocuas!” – актуальна і сьогодні. Не нашкодь у лікуванні, не нашкодь у навчанні!

Хочу вірити, що у нас вистачить мудрості і сил, щоб у медичному середовищі працювали спеціалісти високої кваліфікації, здатні конкурувати на світовому ринку праці, невпинно навчатися, а це значить – забезпечити гарний рівень життя і медичну допомогу населенню України.

*І.В. Сувалова*

## **ВИВЧЕННЯ ЗАСЕЛЕНОСТІ ЖИТЛОВИХ ОБ’ЄКТІВ ПОСТІЛЬНИМИ КЛОПАМИ У ДЗЕРЖИНСЬКОМУ РАЙОНІ м. КРИВИЙ РІГ**

Дзержинська районна санітарно-епідеміологічна станція,  
м. Кривий Ріг, Дніпропетровська область

На всій земній кулі розповсюджено понад 30 000 видів клопів. Вони належать до царства тварин, типу членистоногих, класу комах (напівжорсткокрилі, або клопи (*Hemiptera*). Представники тільки 2 родин – *Triatomidae* і *Cimicidae* – нападають на людину; вони належать до домових (гніздових) паразитів, що підстерігають здобич. З усіх представників цієї групи широкою, до

того ж сумною популярністю, користується постільний клоп (*Cimex lectularius Linnaeus*) – космополіт, що всесвітньо розповсюдився слідом за людиною.

Постільний клоп веде нічний спосіб життя; удень він ховається під шпалерами, плінтусами, у щілинах підлоги і стелі, у складках матраців, меблях, в електронній техніці, книгах й інших затишних місцях. Нападає на людину зазвичай вночі при штучному освітленні або в темряві. Сверблячка й біль, які виникають у місці уколу хоботком клопа, спричинюються введенням у шкіру слини, що володіє подразнюючими властивостями. Крім того, можливо, клоп є переносником деяких інфекційних захворювань, хоча це питання остаточно ще не вирішене. Широкому й швидкому поширенню постільного клопа сприяє й те, що, крім людини, він нападає також на кажанів, деяких мишоподібних гризунів, різних птахів, у тому числі й на курей. За добу самка відкладає до 12 яєць, вони овальні, зі загостреною, косо зрізаною вершиною, покриті кришечкою, яка скидається, коли виходить личинка. Яйця приклеюються за їх довжиною до субстрату речовиною, що легко розчиняється у воді. Також клопи можуть ховатися і відкладати яйця в будь-якій електронній техніці і на домашніх тваринах. Дорослий клоп живе до 14 міс. Під час нападу клоп рідко залишається, подібно до комара, на одній ділянці шкіри – він переміщається по ній, залишаючи “доріжку” з укусів.

Не можна сказати, що постільні клопи дуже ненажерливі. Звичайному клопу досить один раз за сім днів насатися крові. Існують спостереження, що у разі наявного вибору, клопи вважають за краще кусати людину з більш ніжною шкірою (жінок і дітей), ніж людей з більш грубою шкірою (чоловіків). Часто так буває, що укуси клопів приймають за укуси комарів або алергічну реакцію. І лише після погіршення ситуації та візиту до дерматолога справжня причина появи укусів встановлюється. Доведено, що 70% людей так чи інакше не помічають укусів клопів, що робить їх виявлення надзвичайно складним.

З 2004 р. у Дзержинському районі м. Кривий Ріг, у зв'язку зі скаргами громадян, проводиться вивчення заселеності житлових приміщень постільним клопом. За 2004-2009 рр. було зареєстровано 36 звернень громадян. Шляхи заселення приміщень клопами вивчали при опитування громадян. Маємо таку картину: випадково занесені з вулиці на підшві взуття або у складках

одягу з інших помешкань клопи – 14 випадків, що становить 38,8%; міграція клопів від сусідів, які мають незадовільний санітарний стан помешкань і ведуть антисоціальний спосіб життя – 10 (27,7%) випадків; купівля старого житла або при тимчасовому проживанні – 9 (25,0%) випадків; при придбанні нових меблів у крамницях – 3 (8,1%) випадки.

Слід відмітити, що Дзержинський район є одним із старих районів міста, де знаходиться Криворізький металургійний комплекс, збудований у 1938 р., а житлові будівлі – це двохповерхові будинки і післявоєнні “хрущовки”. У будинках дерев’яні підлоги, перекриття на горищах, де є досить сприятливі умови для розвитку і розмноження постільних клопів.

Таким чином, для запобігання появі клопів у житлових приміщеннях необхідно дотримання елементарних гігієнічних норм; постійне підтримання санітарного порядку у помешканні; своєчасне проведення ремонту у приміщенні (шпаклювання щілин і дрібних отворів у стінах, підлозі, плінтусах, добре наклеїти шпалери, систематичний ремонт м’яких меблів тощо); систематичний огляд усіх меблів при переїзді.

*В.О. Терьошин, В.М. Фролов*

## **ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ АЛФАГІНУ НА ПОКАЗНИКИ МАКРОФАГАЛЬНОЇ ФАГОЦИТУЮЧОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ПОВТОРНИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ**

Медичний університет, м. Луганськ

Відомо, що у хворих з повторними респіраторними вірусними інфекціями (ПРВІ) досить часто зустрічається хронічна патологія гепатобіліарної системи, переважно у вигляді неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ).

Метою роботи було вивчити ефективність сучасного комбінованого фітопрепарату алфагіну при лікуванні НАСГ на тлі ПРВІ у дорослих хворих і його вплив на показники макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС).

Під наглядом було 2 групи хворих на НАСГ на тлі ПРВІ: основна (46 осіб), які в період чергового епізоду ПРВІ додатково до загальноприйнятої терапії отримували сучасний комбінований фітопрепарат алфагін по 1-2 капс. 3-4 рази на день протягом 20-25 діб поспіль. Пацієнти групи контролю отримували лише загальноприйняте лікування.

При вивченні імунологічних показників до початку лікування у хворих на НАСГ на тлі ПРВІ було встановлено суттєве зниження показників ФАМ, а саме ФІ в основній групі був у середньому в 1,59 разу меншим за норму –  $(26,8 \pm 1,5)\%$  і досягав значення  $(16,9 \pm 1,3)\%$  ( $p < 0,05$ ); ФЧ у цей період обстеження був у 2 рази меншим за норму –  $(4,00 \pm 0,12)$  і дорівнював  $(2,00 \pm 0,09)$  ( $p < 0,01$ ); ІА знижувався до  $(11,80 \pm 0,12)\%$ , що було менше норми –  $(14,8 \pm 0,2)\%$  в 1,25 разу ( $p < 0,05$ ); ІП зменшувався у 1,73 разу і складав до початку лікування  $(14,5 \pm 0,8)\%$  ( $p < 0,01$ ). У групі зіставлення ФІ до початку терапевтичних заходів складав  $(17,2 \pm 1,4)\%$ , що в 1,56 разу було менше норми ( $p < 0,05$ ); ФЧ –  $(2,1 \pm 0,1)$ , тобто в 1,9 разу менше норми ( $p < 0,05$ ); ІА –  $(12,0 \pm 0,1)\%$ , що було менше норми в 1,23 разу; ІП –  $(14,8 \pm 0,9)\%$ , що було в 1,7 разу менше норми ( $p < 0,01$ ). Таким чином, отримані дані в обстежених хворих на НАСГ на тлі ПРВІ дають підставу для висновку, що до початку проведення лікування було суттєве пригнічення усіх показників ФАМ, які досліджували, особливо ФЧ та ІП, що свідчить як про значне зменшення здатності моноцитів/макрофагів хворих до фагоцитозу, так і про незавершеність фагоцитарної реакції, а в цілому – про падіння функціональної активності МФС.

В основній групі хворих, які додатково до загальноприйнятого лікування отримували алфагін, після завершення основного курсу лікування, тобто в періоді ранньої рековалесценції, відмічено практично повну нормалізацію показників ФАМ. При цьому рівень ФІ зріс у середньому в 1,56 разу щодо вихідного показника і досягнув  $(26,4 \pm 1,3)\%$ , ФЧ – в 1,95 разу і склав  $(3,9 \pm 0,1)$ ; ІА підвищувався стосовно вихідного значення в 1,24 разу і дорівнював  $(14,6 \pm 0,15)\%$ ; ІП збільшився в 1,72 разу і досяг  $(25,0 \pm 1,5)\%$ .

У групі зіставлення, яка отримувала лише загальноприйнятту терапію, також відмічено тенденцію до відновлення фагоцитарних показників моноцитів периферичної крові хворих, але суттєво менше виражену. Так, кратність збільшення ФІ складала лише

1,16 разу і дорівнювала  $(19,9 \pm 1,2)\%$ , що в 1,34 разу менше норми; ФЧ – в 1,33 разу, а значення цього показника було  $(2,80 \pm 0,09)$ , що нижче норми в 1,42 разу; ІА збільшився лише в 1,04 разу і дорівнював  $(12,5 \pm 0,1)\%$ , що в 1,18 разу менше норми; ІП збільшився в 1,2 разу і склав  $(17,8 \pm 0,8)\%$ , що нижче нормальних значень в 1,35 разу.

Таким чином, отримані дані свідчать, що використання імуноактивного препарату алфагіну в дорослих хворих на НАСГ на тлі ПРВІ сприяє скороченню тривалості лікування і покращенню імунологічних показників. Це робить використання цього препарату клінічно доцільним, ефективним і перспективним.

*С.П. Титовський*

## **ДЕЯКІ ПИТАННЯ ЩОДО РЕОРГАНІЗАЦІЇ ОБЛАСНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЛІКАРЕНЬ**

Обласна інфекційна лікарня, м. Миколаїв

Ситуація з інфекційних хвороб в Україні залишається несприятливою, хоча за останні роки рівень захворюваності знизився в 1,5 разу. Разом з тим, кількість ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД постійно зростає, захворюваність стає загрозливою для країни. Зростає смертність населення від інфекційних і паразитарних хвороб, в основному від СНІДу, туберкульозу, менінгокової інфекції, хронічних вірусних гепатитів, гострих кишкових інфекцій, грипу. На цьому фоні інфекційні лікарні, у тому числі обласні, за структурою і штатами залишаються майже без змін. Лише половина з них розташовані в типових приміщеннях, значна частина потребує реконструкції. Оснащення і медикаментозне забезпечення багатьох інфекційних лікарень (відділень) не дають можливостей надавати ефективну і своєчасну медичну допомогу хворим на інфекційні захворювання.

Діючими штатними нормативами не передбачені структура і штати консультативних центрів чи кабінетів у складі обласних інфекційних лікарень. У той же час, значна кількість пацієнтів не бажає лікуватися стаціонарно, особливо при нетяжкому перебігу захворювання. Для чого звертатися у поліклініку з приводу ГРВЗ чи ангіни, якщо можна викликати “швидку допомогу”, а в



приймальному відділенні інфекційної лікарні вимагати від чергового лікаря обстежити і призначити лікування. Маючи право на вибір лікаря і місця лікування, хворі звертаються до спеціалістів обласної інфекційної лікарні, вважаючи, що лише тут їм можуть надати кваліфіковану медичну допомогу у випадках гарячок неясного походження, хронічних вірусних гепатитів, дисбіозів тощо. Введення інституту сімейного лікаря мало би зняти частину проблем, але реально це відбудеться років через 10-15. Що робити сьогодні?

1. Для вирішення задач, що стоять перед обласною інфекційною лікарнею як регіональним центром надання допомоги інфекційним хворим, необхідні значні кошти і час для реконструкції будівель, оснащення апаратурою та устаткуванням. А переглянути структуру лікарень навіть у межах існуючих штатів і фінансування, урегулювати питання централізованих поставок, звільнити персонал від дріб'язкової звітності можна у найближчий час.

2. Підготувати і видати наказ по інфекційній службі, де передбачити в штаті обласної інфекційної лікарні консультативно-діагностичні відділення або кабінети, питання виїзної консультативної допомоги у районах області, внести відповідні корективи у штатні нормативи. За наявності відповідної бази (у тому числі лабораторій, інструментальних методів дослідження), спеціалістів – відкриття центрів TORCH-інфекцій, гепатоцентру, центрів нейроінфекцій, дисбіозів тощо.

3. За рахунок централізованих поставок забезпечити лікування хворих на тропічні інфекції, ВІЛ/СНІД, як це робило у свій час МОЗ. Відмовитися від практики централізованих закупівель решти медикаментів і засобів медичного призначення. Процедура громіздка, неповоротка, до абсурду забюрократизована. Медперсонал відділень не буде відволікатися на складання чисельних звітів, “попілюльного” обліку всього і вся.

4. Враховуючи, що в інфектології діагностику, лікування і профілактику хвороб жорстко регламентовано наказами МОЗ, незрозуміла відсутність таких наказів, у тому числі щодо вірусних гепатитів, гострих кишкових інфекцій, дифтерії тощо, а також відсутність клінічних протоколів діагностики і лікування цілої низки захворювань.

*В.М. Тітов, С.М. Федоренко, О.С. Луцук, І.А. Наконечний,  
М.М. Гичка, С.П. Сельвестр, М.Г. Кухар*

## **ДО ПРОБЛЕМИ ХЛАМІДІОЗІВ**

Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів,  
Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

“Проблема інфекцій завжди привертала до себе велику увагу фахівців усіх медичних спеціальностей...” (І.В. Давидовський). Загальна ж кількість інфекційних хвороб, а вірніше хвороб (Хв), чинниками яких є мікроорганізми, значно більша, ніж у “номенклатурі” інфекційних Хв. Є Хв, які спричинюються різними збудниками (менінгіт, пневмонія, інфекційний міокардит і багато інших). Їх називають поліетіологічними. А є мікроорганізми, які спричинюють різні Хв – стрептокок (бешиха, скарлатина, ангіна), стафілокок, ентеровіруси та інші.

От і хламідії можуть спричинювати полісистемні та поліорганні ураження, що знаходиться відображення у відповідних діагнозах Хв. За даними літератури, хламідійна етіологія становить до 40% і більше Хв уrogenітальної системи, гінекологічних Хв, акушерської патології, біля 50% інфікованості хворих на пневмонії й ГРЗ та ін. Зараз відомо більше 40 хвороб і синдромів, спричинених хламідіями: трахома, респіраторні Хв – фарингіт, трахеобронхіт, пневмонія, гастроінтестинальні Хв, гепатит, поліартрит, сечостатевої і аноректальний хламідіоз (Х) – більш 10 нозологій, нейрохламідіоз, міо- і ендокардити, хвороби новонароджених, орнітоз (Ор), феліноз (Ф), хвороба Рейтера (ХР), вузлувата еритема, обговорюється питання про тяжкі ексудативні еритеми типу Стівенса-Джонсона, Лаєла та ін. Інфекційна природа зумовлює повне чи часткове (!) знаходження їх у зоні професійних інтересів інфекціоністів. Враховуючи сказане, на що ми звертали увагу в попередніх роботах (2004, 2006, 2008, 2009), не дивно, що Х займаються педіатри, урологи, акушер-гінекологи, терапевти і лікарі інших спеціальностей. До цього частково веде і розподіл Хв у “Міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду”. Але не можуть же інфекціоністи більш кваліфіковано лікувати сечостатевої чи гінекологічні Хв, акушерську чи офтальмологічну патологію. Та і пневмонію у дітей педіатри лікують не гірше інфекціоністів і таке інше. Тут немає ніяких підстав на претензію “вживати до всіх

інфекцій без винятку (?) кваліфікований професійний інфектологічний підхід”, як це прозвучало в одній з робіт (2006). Інша справа з такими “поліетиологічними” хворобами як менінгіт, харчова токсикоінфекція, ГРЗ та ін., де в останні роки чомусь долю хворого іноді вирішує особиста “зацікавленість” лікаря, а не необхідність лікування хворого в спеціалізованому стаціонарі.

Переглянувши щорічні видання Асоціації інфекціоністів України з 2000 року як найбільш численні за кількістю праць, виявилось, що клінічних робіт, які стосуються клініки Ор, Ф, ХР було всього 7, причому 5 з наших клінік. Просто інфекціоністи мало займаються Х, а не мало таких хворих. Так, у роботі І.Я. Господарського і Х.О. Господарської (2008) наведені опрацювання методів лікування у 37 хворих на ХР, спричинену хламідіями.

У нашій країні вивчення Ор (*S. psittaci*) почалось вже з 1948 р., а перші друковані роботи з’явилися у 60-ті роки (М.Б. Тітов, О.С. Луцук, 1966). Частка Ор серед хворих на ГРЗ, грип, пневмонію складає 11-16%, а в дітей – 20-25%. Крім названих спостерігають тифоподібну, рідше менінгеальну форми Хв. Рецидиви спостерігають у 15-20% хворих, хронічний перебіг Ор у 8-10%. Діагноз ґрунтується на клініко-епідеміологічних даних.

Феліноз, або інфекційний доброякісний лімфоретикульоз, чи хвороба від котячої подряпини (*S. psittaci*), зустрічається значно частіше, ніж реєструється його типова шкірно-бубонна форма (ТФФ), перебіг якої доброякісний, іноді рецидивний, затяжний. Серйозною проблемою є атипові форми Ф (АФФ), при зараженні аерогенним, аліментарним шляхами, через інфіковані предмети, які без ТФФ майже не діагностуються через необізнаність про них лікарів різних спеціальностей. Це очна, ангінозна, легенева, абдомінальна, церебральна форми. Потрібні удосконалення теоретичних знань лікарів щодо Ф.

Хвороба Рейтера (*S. trachomatis*). Вагоме значення в патогенезі ХР має генетична схильність – наявність у 80-95% хворих трансплантаційного антигену HLA-B27. Хворіють переважно чоловіки віком від 20 до 40 років. Для клініки ХР характерна класична тріада Рейтера (ТР) – уретрит, кон’юнктивіт, поліартрит, а в анамнезі перенесені ентерит чи “дизентерія”. При ХР, крім ТР, можуть спостерігатися майже всі форми уражень, характерних для Х.

Для специфічної діагностики хламідіозів використовують ПІФ, РНІФ, ІФА, ПЛР, цистоскопію, культуральні методи, вивчення серопозитивності до хламідій. Однак, на жаль, у загальнодоступних лабораторіях їх майже не роблять.

*М.Б. Тітов, О.Л. Івахів*

## **ГАРЯЧКА НЕЯСНОГО ПОХОДЖЕННЯ**

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

Гарячка у своїй основі є неспецифічною захисно-приспосувальною реакцією, яка підвищує природну резистентність організму. Якими би критеріями не обумовлювалось поняття гарячки, температура тіла вище 37°C завжди вважається підвищеною, хоча в ідеалі кожна людина могла би знати нижню і верхню межу своєї “нормальної” температури. Для клініциста важливим є не одноразово виміряна температура, а її динаміка за певний час, тип гарячки.

Гарячка є симптомом багатьох етіологічно різних хвороб і, може, не зовсім правильно говорити про “етіологію” гарячкового стану. “Популярність” діагнозу “гарячка неясного походження” (ГНП) чи “генезу” росте. За нашими даними, такі хворі складають від тих, що поступають в інфекційні стаціонари, 1-2% і навіть більше, якщо враховувати хворих, в яких діагноз ставиться під знаком питання (?). Найчастіше ГНП розцінюється як стан, коли температура тіла вище 38°C утримується протягом 2-3 тиж. без специфічних локальних клінічних симптомів і діагноз лишається неясним після перебування та обстеження хворого протягом тижня у стаціонарі. Тим не менш, навіть у найбільш об’ємних на даний час виданнях в Україні (та і в СНД) праць з інфекційних хвороб, якими є щорічні випуски (по суті – альманахи) пленумів Асоціації інфекціоністів України (по 150-250 робіт), ми змогли знайти тільки одну роботу (Л.А. Ходак і співавт., 2009, Харків), у назві якої звучить схожа тема, бо правильніше називати “неясного”, а не “нез’ясованого”. І в авторів “нез’ясованих” було 4 із 19 хворих. “Неясний” первинний діагноз, а “нез’ясований” – заключний (кінцевий).

Поява за останні десятиріччя так званих “нових” хвороб, клінічний діагноз яких продовжує опрацьовуватись, надає

діагнозу ГНП особливу актуальність. Багаторічний досвід дозволяє використовувати, крім клінічного, таку схему обстеження хворих на ГНП. 1. Туберкульоз: реакція Манту, рентгенологічне обстеження, харкотиння і сеча на ВК, лікування “*ex juvantibus*” та інші. 2. Інфекційні хвороби: бактеріологічні, серологічні та інші дослідження. 3. Септичні процеси: посів крові на стерильність до 8-10 разів поспіль та інші спеціальні дослідження – за наявності і відсутності формування абсцесів, без первинного вогнища (інфекційний ендокардит, септицемія, менінгококцемія та інші). 4. Онкологічні хвороби, у тому числі гематологічні злоякісні хвороби: онкотести, стерильна пункція та інші. 5. Хвороби сполучної тканини: “колагенози” та інші. 6. Гранулематозні хвороби: саркоїдоз, гранулематозний гепатит, хвороба Крона та інші. 7. “Неспецифічні” хвороби: медикаментозна хвороба, імунопатологічні процеси, автоімунний тиреоїдит, алергія на сторонній білок, гемолітичний стан, асептичне ураження тканин (у тому числі інфаркт міокарда), “виразковий коліт” та інші. 8. Хвороби обміну речовин (у тому числі спадкові): ацетонемія, “фторопластова (полімерна) хвороба”, гіперхолестеринемія, “сімейна середземноморська гарячка”, гіпер-3-гліцеридемія та інші. 9. Порушення терморегуляції. 10. Психогенні причини: термоневроз, шизофренія та інші. 11. “Нові” хвороби.

Для встановлення діагнозу в клініці використовуються загальні аналізи крові, сечі та інших матеріалів, бактеріологічні, імунологічні, вірусологічні, паразитологічні, біохімічні, імунологічні, молекулярно-біологічні, гістологічні, гістохімічні (біопсія) методи, шкірно-алергічні та біологічні проби, рентгенологічне та ендоскопічне обстеження, електроенцефалографія, УЗД, ЕКГ, ЕхоКГ, комп’ютерна томографія, сканування та інші. Проводяться консультації спеціалістів-професіоналів.

Хотілось би зосередити увагу на трьох пунктах. 1. В епоху широкого використання “апаратної” діагностики не треба забувати, що у встановленні діагнозу часто вирішальне значення відіграють традиційні методи – добре зібраний анамнез (у тому числі епідеміологічний у широкому розумінні, генетичний), пальпація, перкусія, аускультация, знання лікарем якомога більше діагностичних симптомів, а віра в діагностичну непорушність даних лабораторного аналізу так само помилкова, як і нехтування співробітництвом з лабораторією (М.А. Андрейчин і М.Б. Тітов,

2003). 2. Правильне та ефективне використання допоміжних досліджень у діагностиці лежить на відповідальності тільки клініцистів (лікуючого лікаря), а не на працівниках лабораторій і “діагностичних центрів”, які інколи не тільки “ставлять діагноз хвороби”, але й лікують, що не можна виправдати нічим. 3. Відмова від використання антипіретиків при всіх (!) гарячкових хворобах і в усіх конкретних хворих безумовно неприпустима, але недопустимо і шаблонне придушення гарячки при будь-якій хворобі” (БМЭ, т. 13).

*І.І. Торяник, В.А. Міщенко, Н.Г. Попова,  
І.В. Короваєва, Л.О. Попова*

## **ІНФЕКЦІЇ, ЗУМОВЛЕНІ ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНИМИ АСОЦІАЦІЯМИ (ВІРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ І МІКОПЛАЗМА), ЇХ МІСЦЕ У СТРУКТУРІ СМЕРТНОСТІ ДІТЕЙ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова НАМН України”,  
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

За даними спостережень, інфекції, зумовлені вірусно-бактерійними асоціаціями – вірус простого герпесу (ВПГ) і мікоплазма людини (МЛ), у переважній більшості випадків остаточно діагностуються постмортально. На думку фахівців, своєчасну зажиттєву реєстрацію згаданих захворювань унеможлиблює специфіка їхнього перебігу, поліморфізм клінічних форм на тлі інших інфекцій, які сприймаються за головну причину летальності. Значною мірою зазначеним фактам сприяє відсутність статистики щодо детекції морфологічних ознак, притаманних асоціаціям ВПГ і МЛ.

Зважаючи на викладене вище, у роботі вивчали місце і роль інфекцій, зумовлених вірусно-бактерійними асоціаціями (ВПГ і МЛ) у структурі смертності дітей від 0 до 15,5 років, за даними протоколів розтинів і статистичних звітів стаціонару.

Започатковане дослідження мало характер порівняльного ретроспективного аналізу (1996-1998 рр. і 2006-2008 рр.), задачами якого було висвітлити проблему етіопатогенетичних чинників гострих вірусно-бактерійних інфекцій (ГВБІ), розв’язати

питання щодо нозологічних форм останніх, провести вікову диференціацію обстежених респондентів, з'ясувати стан (рівень) сучасної постмортальної діагностики мікст-інфекцій у м. Харкові та регіоні в цілому. Задля об'єктивізації дослідження користувались даними архівів Харківської обласної проєктури, проєктури однієї з фахових дитячих клінічних лікарень, статистичними звітами, що надавались відповідними установами у відділ охорони здоров'я Харківської області та суміжних регіонів, де застосовувалась кваліфікована консультативна допомога наших фахівців. Паралельний контроль здійснювали шляхом залучення додаткових матеріалів, що містились в історіях хвороб обстежених осіб, тощо.

Встановлено, що за умов гострого перебігу вірусно-бактерійних інфекцій провідними етіологічними факторами хвороби в обстежених респондентів ставали ВПГ і МЛ. В органах-мішенях померлих дітей останніми спричинювались однотипні структурні зміни. Ушкодженню піддавались клітини епітеліального, нейродермального походження, що містили ознаки гіганто-клітинного метаморфозу, гіперхроматозу, наявності базофільної та еозинофільної зернистості, десквамативних явищ, маргіналізації хроматину, дрібнобрильчатого розпаду ядер.

Клінічний перебіг ГВБІ відбувався за наявністю трьох провідних гострих (кишкового, респіраторного та нейро-) синдромів, що об'єктивно відображали її нозологічну сутність. У 1996-1998 рр. гострий кишковий синдром реєструвався у 36 хворих, що складало 31% вибірки, тоді як у 2006-2008 рр. зазначені показники становили 13 (39%) осіб. За архівними даними проєктур, в 1996-1998 рр. гострий респіраторний синдром виявлявся у 40 (32%) дітей, у 2006-2008 рр. ситуація змінилась до 11 (21%) осіб. Гострим нейросиндромом у 1996-1998 рр. ГВБІ проявлялась у 43 (37%) маленьких пацієнтів, тоді як у 2006-2008 рр. її абсолютні та відносні показники становили 16 (40%) хворих.

Вікова диференціація осіб, померлих внаслідок ГВБІ, позначалась таким чином: з 1996 по 1998 рр. чисельність дітей, померлих у віці від 0 до 1 року, становила 88 хворих, що відповідало 77% від загальної кількості померлих внаслідок ГВБІ у різних вікових групах. У 2006-2008 рр. ці показники – 31 (75%) дитина. У групі дітей віком від 1 до 3 років у 1996-1998 роках чисельність померлих досягла 22 (13%), проти 5 (17%) у 2006-2008 рр. У

1996-1998 рр. чисельність летальних випадків у дітей старше 3 років становила 9 (10%), у 2006-2008 роках – 4 (8%). Зміни у структурі летальності дітей, померлих внаслідок ГВБІ, пов'язані з підвищенням рівня постмортальної діагностики, доведення на користь якої залишаються найбільш вагомими аргументами у боротьбі за кожне дитяче життя.

*В.І. Трихліб*

## **ВПЛИВ ІН'ЄКЦІЙНОЇ ФОРМИ ХІНІНУ НА ТЕРМІНИ САНАЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ**

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

Малярія залишається великою проблемою в багатьох країнах світу, особливо в більшості тропічних країн. У зв'язку з покращенням умов транспортного переміщення людей, збільшення кількості туристів і робітників в ендемічні щодо малярії країни, щорічно спостерігаються завозні випадки малярії в неендемічних країнах. За даними літератури, в Європу з Африканського континенту малярія в 71% випадків завозилась з країн Західної Африки, у 29% – з Азії. При цьому, у деякі роки, залежно від країн перебування, завозилась переважно тропічна малярія.

В Україні форми малярії також змінювались у різні роки залежно від міграційних потоків населення, але все ж таки переважно завозилась тропічна і вівакс-малярія. Необхідно брати до уваги й те, що мають місце випадки завізної мікст-малярії, що ускладнює діагностику і має суттєвий вплив на перебіг хвороби та наслідки. Ці обставини, а також географічне походження збудника, рівень паразитемії мають суттєве значення при проведенні лікування. І що особливо важливо, у багатьох ендемічних щодо малярії країнах зустрічається резистентність до існуючих проти-малярійних препаратів (хлорохіну, фансидару, хініну, мефлохіну та ін.). З метою запобігання поширенню регіонів з резистентними штамми збудників, покращення результатів лікування, особливо за наявності полірезистентних штамів плазмодіїв малярії, призначають протималярійні препарати у різних комбінаціях.

При нетяжких формах у більшості випадків лікування проводиться зі застосуванням пероральних препаратів. Так, при



неускладненій тропічній малярії призначають перорально хінін, atovaquone плюс proguanil (Malarone) або co-artemether (Riamet). При призначенні хініну його можна комбінувати з доксицикліном, фансидаром, кліндаміцином. Також є дані про ефективну комбіновану терапію хініном і азитроміцином. Хінін залишається основним препаратом, особливо при лікуванні тяжких форм, але в останні роки артемізін застосовується все більше. Деякі лікарі з метою покращення результатів лікування при легких та неускладнених формах призначають ін'єкційні форми хініну.

Проведено аналіз історій хвороб хворих на малярію. 37 хворих на легку форму тропічної малярії отримували хінін у таблетках по 600 мг 3 рази на добу протягом 7 діб у поєднанні з доксицикліном по 0,2 г. Санація відбувалась з 3-ої по 19-ту доби (протягом 7 діб її відзначено у 59% хворих, а протягом 10 діб – у 80%).

27 хворим з початку лікування хінін призначали в ін'єкціях по 1800 мг внутрішньовенно протягом 1 доби, у наступному – у таблетках по 1800 мг 6-11 діб, також використовували доксициклін по 0,2 г на добу 5-10 діб. Санація відбувалась на 4-12-ту доби, у середньому на 7,4-у добу.

У 32 осіб ін'єкції хініну по 1800 мг призначали протягом 2 діб з наступним переходом на таблетовану форму в попередньому дозуванні протягом 5-12 діб; доксициклін використовували з першої доби по 0,2 г на добу стільки часу, що й хінін. Санація відбувалась у терміни від 4-ої до 16-ої доби, у середньому на 8,9-у добу.

21 хворий отримував хінін у стандартному дозуванні внутрішньовенно протягом 3 діб з наступним переходом на таблетовану форму, також хворі вживали доксициклін по 0,2 г. Санація відбувалась на 5-19-ту добу, у середньому на 10,0-у добу.

Вивчивши ці дані, можна зробити висновок, що призначення ін'єкційної форми не впливає на скорочення терміну паразитемії. Тобто, при легких і середньотяжких неускладнених формах малярії, коли немає даних за можливість тяжкого перебігу хвороби (високого рівня паразитемії, анемії, тромбоцитопенії та ін.), при своєчасному зверненні до лікаря і коли хворий може ковати, при лікуванні немає сенсу призначати ін'єкційні форми хініну.

В.П. Туйнов, О.А. Чебаліна, Г.І. Салонікіді,  
О.О. Слюсар, Н.В. Ільюк

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ШКІРНОЇ ФОРМИ “СИНДРОМУ LARVA MIGRANS”

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

Тканинні гельмінтози – це хвороби, що спричинюються личинками гельмінтів тварин. В організмі ураженої людини личинки мігрують, але не досягають стадії статевої зрілості.

Клінічні прояви вказаного вище синдрому зумовлені активною міграцією личинок у шкірі, підшкірній клітковині і/або у внутрішніх органах інвазованої людини.

За пропозицією Р.С. Beaver (1956), ця група хвороб названа “syndrome larva migrans”. Вказаний синдром проявляється шкірною або вісцеральною формами (Е.С. Лейкіна, 1961). Шкірна форма larva migrans, найбільш імовірно, може бути спричинена личинками *Ancylostoma caninum* (анкілостома собак), а також *A. brasiliense* (анкілостоміди собак і кішок), *Uncinaria stenophala* (zareєстровано повсюдно) і *Bunostomum phlebotomum* (анкілостоміди великої рогатої худоби), личинками гнатостоматид (*Gnathostoma spinigerum*) і гонгілонематид (*G. pulchrum*), останніх виявлено на території країн Європи.

Після проникнення в шкіру личинки просуваються під епідермісом. Переміщення личинок може тривати протягом декількох тижнів або місяців. Після їх просування залишається “повзучий” слід й виникає сверблячка. У деяких випадках з’являються епізоди уртикарної висипки і вогнища запалення. Іноді у хворих спостерігаються субфебрильна температура тіла, еозинофілія в периферичній крові; може бути кашель.

Епідеміологічно “syndrome larva migrans cutanea” – хвороба дітей, працівників комунальних служб, садівників, людей, які засмагають на пляжах, і тих, хто має прямий контакт із піщаним ґрунтом, що забруднений фекаліями собак і кішок.

Діагностичним тестом вважають наявність повзучого внутрішньошкірного ниткоподібного утвору, що супроводжується помірною сверблячкою.

Для лікування хворих препаратом вибору є тіабендазол або альбендазол.

У червні 2008 р. у клініку інфекційних хвороб за консультацією звернулася мати дитини, в якій було встановлено попередній діагноз “дирофіляріоз?”.

За тиждень до звернення у дівчини на шкірі щиколотки мати виявила смужку почервоніння з незначною припухлістю (“як товста нитка”) довжиною до 2-3 см. У наступні дні “смушка” подовшала до пахово-стегнової складки. Дитина почала тягтися руками до місця ураження і чухати його. При огляді було встановлено: дівчинці неповних шість років; фізичний і розумовий розвиток дитини відповідає віку. По внутрішній поверхні лівої ноги від щиколотки до паху визначається звивисте лінійне утворення рожевого кольору шириною не більше 2 мм. Шкіра стопи без ознак поранення. Висипки, розчухів, набряклості тканин у місці ураження немає. При пальпації болю й ущільнення не виявлено. Лімфатичні вузли не збільшені й неболючі. При дослідженні внутрішніх органів, УЗД й гемограми патологічних змін не виявлено.

Епідеміологічний анамнез: дитина – член забезпеченої родини, яка проживає в упорядкованій квартирі спального району м. Донецька. Під час денних прогулянок грається в пісочниці або у сквері. На території житлового комплексу постійно живе велика кількість бездомних собак, у тому числі щенят, з якими іноді грають діти.

З урахуванням наведених даних, у дитини було встановлено діагноз: “syndrome larva migrans cutanea”, легка форма. Проведено лікування вермоксом і діазоліном. Настало повне видуження.

*С.Н. Турищев*

## **ЕСТЕСТВЕННЫЙ РЕСУРС ПОВЫШЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ИНФЕКЦИЯМ**

Медицинская академия им. И.М. Сеченова, г. Москва, РФ

Оздоровление каждый понимает по-своему. Целесообразно условиться, что оздоровление – это комплекс лечебных мероприятий, направленный на нормализацию здоровья (стремление к

идеальной норме), поддержание высокого функционального уровня. Любое воздействие, направленное на улучшение состояния (оздоровление), по существу – лечение. Правильная жизненная программа, двигательный режим, диета и другие немедикаментозные мероприятия зачастую могут быть эффективнее, чем общепринятые операции, инъекции...

А нужно ли оздоравливать практически здоровых людей? Всегда нужно оценивать ресурс здоровья. Практика показывает, что абсолютной, идеальной нормы не бывает: у человека, прожившего 30 и более лет, всегда есть слабые места – тем более в неблагоприятных условиях внешней среды. И даже если принять возможность идеального здоровья, в природе всегда существует необходимость тренировки организма для поддержания и улучшения работоспособности и жизнеспособности.

Организму присуще: сохранять самостоятельность, приспосабливаться к постоянному изменению условий – иначе он гибнет. Главные механизмы обеспечения этих функций: собирать и анализировать информацию, накапливать и расходовать энергию и пластические материалы. Выбор программы поведения в каждый данный момент зависит от когнитивной функции мозга.

Каков алгоритм оздоровления в природе? Согласно теории биосистем, последовательность событий такова: принятие решения (осознание необходимости оздоровления) → выбор оздоровительной программы, методов оздоровления (каналов воздействия) → включение механизмов регуляции, с афферентной связью и анализом → гармонизация оздоровительных воздействий с саморегуляцией → выбор степени воздействия и предела усилий, адекватных объективным возможностям восстановления → выбор режимов оптимизации жизнеспособности на доступном, стремящемся к максимальному уровню → мониторинг и постоянная коррекция с возможностью перехода на тренирующий режим.

Во всех программах вполне уживаются коррекционный и тренирующий компоненты. В сущности, тренирующий режим тоже является коррекционным, а коррекционный вполне может быть тренирующим, но их можно дифференцировать. Тренирующий режим (саморазвитие) – основывается на модификации или развитии функций на имеющемся органическом базисе, без экзогенной коррекции; коррекционный – с изменением структурно-функционального стереотипа путем экзогенных воздействий: хирургических, фармакологических, лучевых.

Нужно различать общее и частное в оздоровлении. Общее предполагает соблюдение принципов, идеологических установок (магистральные, установочные воздействия). Для одного человека главное – поесть и поспать; для другого – физические упражнения, работа, любовь... Это основополагающие поведенческие установки общего характера. Частные факторы менее масштабные, внутри программных блоков с влиянием на общее состояние биосистемы. Например, какие фрукты вы будете есть на завтрак (или не будете). Это тоже повлияет на общее состояние организма, на реализацию общих установок данного индивида. Важен выбор оптимальных каналов воздействия (физическое, химическое, механическое, психологическое...). Каналы воздействия – это своеобразный язык общения врача с организмом.

В борьбе с инфекциями врач может рассчитывать не только на фармпрепараты. Повысить устойчивость организма к инфекциям можно, если грамотно определить ресурс организма, оптимальные жизненные приоритеты, подобрать программы тренировки и коррекции, каналы и методы воздействия.

*О.В. Усачова*

## **ОЦІНКА СТАТУСУ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ВАГІТНИХ, ІНФІКОВАНИХ ГЕРПЕСВІРУСАМИ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Персистентні віруси ТОРСН-комплексу, насамперед герпесвіруси 1-го, 2-го типів (ГВ 1/2) і цитомегаловіруси (ЦМВ), належать до найбільш поширених збудників людини, які в умовах фізіологічної імуносупресії під час вагітності представляють значну загрозу для плоду. Серед факторів макро- і мікроорганізму у вагітних з інфекційною патологією особливу значимість набуває імунний статус, насамперед стан клітинної ланки.

Мета роботи: вивчити деякі показники клітинної ланки імунного захисту вагітних залежно від наявності інфікування ГВ 1/2 і ЦМВ та стадії хвороби (гостра чи латентна).

Під спостереженням знаходилося 98 вагітних різних термінів. Обстежені жінки були віком від 16 до 39 років, їх середній вік склав  $(26,0 \pm 6,1)$  року. У сироватці крові всіх вагітних за допомогою імуноферментного методу визначали рівні імуно-

глобулінів G до ГВ 1/2 та ЦМВ і наявність специфічних імуноглобулінів M. За результатами такого специфічного динамічного обстеження всі жінки були розподілені на 3 групи: серонегативні щодо ЦМВ (17 вагітних); інфіковані ГВ 1/2 і ЦМВ без ознак гострого процесу (34); вагітні з гострими формами ЦМВ чи ГВ 1/2 інфекції (47).

Для вивчення імунологічного статусу в крові обстежених жінок визначали відсотковий показник і кількість CD3+, CD3+CD4+, CD3+CD8+ лімфоцитів та імунорегуляторний індекс (ІРІ) – CD3+CD4+/CD3+CD8+. Дослідження проводилося методом проточної флюорометрії за допомогою відповідних моноклональних антитіл.

Аналіз отриманих результатів (табл. 1) показав, що статистично значущих відхилень у показниках клітинного імунітету в жінок жодної групи порівняння не було. При цьому, у вагітних з латентною формою персистентної вірусної інфекції показники, що характеризують хелперний компонент імунної відповіді (CD3+CD4+ лімфоцити), були найвищими (як у відсотковому значенні, так і в кількісному). На фоні ж однакової у всіх групах порівняння кількості CD3+CD8+ лімфоцитів крові, що асоціюються з цитотоксичними клітинами, серопозитивні щодо герпесвірусів жінки з латентним перебігом інфекції мали більш високий імунорегуляторний індекс. Найвищим цей показник був у серонегативних щодо ЦМВ жінок.

Таблиця 1

**Стан клітинної ланки імунної відповіді вагітних залежно від наявності інфікування герпесвірусами і фази інфекції**

Збудник	Групи вагітних	CD3+CD4+		CD3+		CD3+CD8+		ІРІ
		%	кільк.	%	кільк.	%	кільк.	
ЦМВ	Серонегативні (17)	48,1±6,6	748,3±145,5	75,5±7,0	1177,5±248,8	24,1±3,7	376,5±129,4	2,2±0,4
	Серопозитивні без ознак активної фази (17)	45,1±3,9	809,9±159,3	75,8±6,4	1301,6±237,0	25,5±7,2	425,7±137,2	2,0±0,6
	Активна фаза інфекції (30)	45,2±5,6	656,2±197,0	75,4±4,7	1105,3±406,9	25,4±4,3	389,3±153,3	1,8±0,4
Герпесвіруси	Серопозитивні без ознак активної фази (17)	44,7±4,3	725,7±178,0	74,4±6,1	1169,5±274,5	23,8±4,8	358,9±116,2	2,1±0,4
	Активна фаза інфекції (17)	47,9±5,8	765,8±141,3	77,7±4,5	1255±265,3	25,2±4,3	408,4±133,0	1,9±0,4

Такий стан функціонування клітинної ланки імунітету в інфікованих ЦМВ і ГВ 1/2 вагітних без ознак гострого процесу (переважання хелперних механізмів над цитотоксичними), на нашу думку, забезпечував утримання герпесвірусних інфекцій у тривалій латентній фазі завдяки контролюванню активності персистентних вірусів.

*В.М. Фролов, Т.П. Гарник, М.О. Пересадин, Л.О. Гаврілова*

**СТАН МАКРОФАГАЛЬНОЇ ФАГОЦИТУЮЧОЇ СИСТЕМИ  
У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ  
ПРИ ЛІКУВАННІ КОМБІНОВАНИМ  
ФІТОЗАСОБОМ АЛФАГІНОМ**

Медичний університет, м. Луганськ  
Медичний університет УАНМ, м. Київ

За останні 10-15 років значна кількість публікацій присвячена проблемі так званого синдрому хронічної втоми (СХВ), що пов'язано зі значним поширенням цього патологічного стану і недостатньою ефективністю існуючих підходів до лікування та реабілітації осіб з цією патологією. Встановлено, що методи психофізичного саморегулювання та інші психологічні підходи до корекції проявів СХВ неефективні в плані відновлення показників імунітета і зниження захворюваності в осіб з наявністю вказаного синдрому.

Під наглядом знаходилося 2 рандомізовані групи хворих на СХВ – основна (48 осіб) і група зіставлення (38 пацієнтів). Пацієнти основної групи додатково до загальноприйнятого лікування отримували комбінований фітозасіб алфагін по 1-2 капс. 2-3 рази на день протягом 30-40 днів поспіль. Поряд із загальноприйнятим клініко-лабораторним і психологічним обстеженням, в усіх хворих на СХВ вивчали імунологічні показники, які характеризують функціональний стан макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС). Як основний метод для оцінки стану МФС застосовували вивчення фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) периферійної крові, яку досліджували чашечковим методом. Підраховували такі показники ФАМ: фагоцитарне число (ФЧ) – кількість поглинутих бактерійних клітин на 1 моноцит, фагоцитарний індекс (ФІ) – відсоток моноцитів, які приймають

участь у фагоцитарній реакції, індекс атракції (ІА) – число мікробних клітин, фіксованих на 100 моноцитах, та індекс перетравлення (ІП) – відсоток перетравлених мікробних клітин від загального їх числа, поглинутих 100 моноцитами. Тест ГММ дерми (ТГММД) ставили на моделі “шкіряного віконця” (ШВ) за Rebusk.

При імунологічному обстеженні до початку проведення лікувальних заходів у хворих на СХВ було виявлено зниження показників ФАМ: ФІ був у середньому в 1,74 разу нижчим за норму, ФЧ – у середньому в 1,75 разу, ІА – у середньому в 1,3 разу, ІП – у 2 рази менше значень норми. У таких пацієнтів також було відмічено зменшення ТГММД у середньому у 3,8 разу. У цілому отримані дані свідчать про пригнічення функціонального стану МФС у хворих на СХВ.

Застосування алфагіну в клінічному плані у хворих на СХВ основної групи сприяло покращенню загального самопочуття хворих, ліквідації загальної слабості, покращенню емоційного стану, нормалізації сну, підвищенню розумової та фізичної працездатності, у той час як у низки хворих групи зіставлення наприкінці завершення лікування зі застосуванням загальноприйнятої терапії залишалися скарги астено-невротичного і астено-депресивного реєстрів.

Використання алфагіну в лікуванні хворих на СХВ сприяло також відновленню імунного гомеостазу, а саме забезпечило нормалізацію показників ФАМ і ТГММД. У групі зіставлення також було відмічено позитивну тенденцію щодо показників, які характеризують функціональний стан МФС, однак суттєво менше виражену. Після завершення курсу лікування у них зберігалося вірогідне зниження ФІ щодо пацієнтів основної групи –  $(18,4 \pm 1,0)$  проти  $(24,9 \pm 1,6)\%$  ( $p < 0,05$ ), були більш низькі показники ФЧ –  $(2,90 \pm 0,04)$  проти  $(3,90 \pm 0,03)$  ( $p < 0,05$ ), ІА –  $(12,5 \pm 0,2)$  проти  $(14,6 \pm 0,2)\%$  ( $p < 0,05$ ), ІП –  $(18,0 \pm 1,2)\%$  проти  $(23,4 \pm 1,5)\%$  ( $p < 0,05$ ), а також ТГММД –  $(15,0 \pm 1,1)$  проти  $(24,2 \pm 1,6)\%$  ( $p < 0,05$ ).

Отже, включення комбінованого фітозасобу алфагіну в комплексну терапію хворих на СХВ сприяє нормалізації показників МФС, тобто забезпечує відновлення макрофагально/моноцитарної ланки імунного гомеостазу. Тому можна вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно доцільним використання алфагіну при лікуванні таких пацієнтів.



*Л.А. Ходак, О.О. Ржевська, О.В. Книженко, Н.І. Скрипченко*

## **ВИКОРИСТАННЯ ВНУТРІШНЬОВЕННИХ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ**

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

Серед сучасних методів терапії в інфектології велике значення надається імунокорекції з використанням препаратів імуноглобулінів (ІГ). ІГ є найважливішими компонентами специфічної ланки гуморального імунітета, їх біологічні функції спрямовані на своєчасне розпізнавання чужорідних агентів, специфічну взаємодію з антигеном з подальшою елімінацією останнього з організму людини.

У клініці дитячих інфекційних хвороб м. Харкова протягом останніх 3 років у комплексній терапії тяжких форм нейроінфекцій у дітей широко використовуються імуноглобуліни для внутрішньовенного введення.

Під спостереженням перебувало 47 дітей віком від 3 до 15 років. З них у 35 було діагностовано вірусний енцефаліт різної етіології – вірус Епштейна-Барр, цитомегаловірус, вірус простого герпесу 1-го і 2-го типів, вірус герпесу людини 6-го типу (ВГЛ-6), у 8 – синдром Гійена-Барре (полінейропатія), 4 пацієнти були госпіталізовані з приводу гнійного менінгіту.

При тяжких формах нейроінфекцій у дітей використовували біовен моно (“Біофарма”), а при цитомегаловірусній інфекції призначали антицитомегаловірусний імуноглобулін для внутрішньовенного введення (цитобіотек, “Біофарма”).

Показанням до призначення біовену моно є тяжкий інфекційний процес, особливо у тих випадках, коли не вдається встановити етіологію захворювання і немає можливостей реалізувати іншу цілеспрямовану терапію.

Лікування полінейропатій внутрішньовенними імуноглобулінами дозволяло відмовитися від стероїдної гормонотерапії. Призначення імуноглобулінів у лікуванні гнійних менінгітів сприяло швидшій санації ліквора і запобігало розвитку ускладнень.

При цитомегаловірусній інфекції імуноглобулінотерапія запобігала прогресуванню клінічних проявів і зменшувала реплікацію вірусу.

Особливо позитивний ефект отримано від цитобіотека при цитомегаловірусній інфекції у хворих з підтвердженою активністю вірусу методом ПЛР (виявлення ДНК) і відсутністю специфічних антитіл до ЦМВ внаслідок пригнічення антитілоутворення. У дітей першого року життя цитобіотек призначали як монотерапію, що дозволило уникнути негативних побічних впливів від прийому ганцикловіру.

Режим дозування і кратність використання внутрішньовенних імуноглобулінів залежать від характеру захворювання, його клінічного перебігу та індивідуальних особливостей організму хворого.

Біовен моно призначали при вірусних енцефалітах у дозі 4 мл/кг 1 раз на добу протягом 2 днів, при синдромі Гійєна-Барре – протягом 5 днів.

При цитомегаловірусній інфекції цитобіотек застосовували у дозі 2 мл/кг маси тіла кожні 2 дні до зникнення клінічних симптомів, але не більше 4-5 доз на курс лікування.

Таким чином, набутий нами досвід дозволяє зробити висновок, що біовен моно і цитобіотек добре переносяться хворими, мають високу ефективність і є препаратами етіотропної і патогенетичної терапії. Раннє призначення вказаних вище препаратів сприяє швидшому регресу клінічної симптоматики і запобігає розвитку ускладнень. Імуноглобуліни не мають вікових обмежень, що дозволяє широко їх використовувати для лікування різноманітних інфекційних патологій у дитячій клініці.

*Л.А. Ходак, В.І. Старіков, Я.В. Колесник*

## **ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛІМФАДЕНОПАТІЙ У ДІТЕЙ**

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

Проблема діагностики лімфаденопатій (ЛАП) у дітей є актуальною і досі не вирішеною. Це обумовлено тим, що у значної групи захворювань різної етіології головною клінічною ознакою є ЛАП. За останні роки спостерігається збільшення випадків ЛАП як інфекційного, так і пухлинного походження.

Мета нашого дослідження – з'ясувати особливості діагностики ЛАП різної етіології і створити діагностичний алгоритм.

Обстежено 78 хворих віком від 3 до 16 років, які звернулися в дитячу інфекційну лікарню з діагнозом ЛАП неясного генезу.

Використовували такі методи діагностики: клініко-анамнестичний, інструментальний (КТ, УЗД), серологічний, цитологічний, гістологічний, імуногістохімічний.

Дослідження показали, що у 62 (79,5%) дітей ЛАП була проявом інфекційних і паразитарних захворювань – інфекційний мононуклеоз, ЦМВІ, феліноз, бореліоз, токсоплазмоз, токсокароз.

У 16 хворих традиційні методи дослідження не дозволили встановити етіологію ЛАП. У зв'язку з цим проводили пункційну біопсію лімфатичного вузла. У 2 дітей встановлено туберкульозну етіологію ЛАП, у 14 – діагностовано лімфопроліферативне захворювання чи лейкоз.

Для більш точної діагностики хворим у подальшому проведено біопсію лімфовузла з наступним гістологічним дослідженням. Для ідентифікації лімфом 3 хворим проведено імуногістохімічне дослідження, з метою підтвердження діагнозу лейкозу 2 – зроблено стернальну пункцію і мієлограму.

Проведені дослідження дозволили встановити, що у більшості випадків ЛАП інфекційного і пухлинного походження мають подібну клінічну картину. У той же час, клініко-анамнестичні дані дозволяють запідозрити інфекційну природу ЛАП.

ЛАП пухлинного генезу зустрічаються досить часто у дітей, які зверталися, у першу чергу, до педіатра чи інфекціоніста. Частота таких випадків у нашому дослідженні склала 18%. У хворих цієї групи провідну роль у диференційній діагностиці ЛАП відігравали цитологічний, гістологічний та імуногістохімічний методи дослідження. Слід також зазначити, що ЛАП можуть бути проявом туберкульозу з ізольованим ураженням периферійних лімфатичних вузлів.

*М.Д. Чемиц, Т.О. Болецька*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БОРЕЛІОЗУ НА СУМЩИНІ, ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Бореліоз у теперішній час стає актуальною проблемою для інфекціоністів. Недуга характеризується поліморфізмом симптоматики і високим рівнем інвалідизації. З кожним роком збільшується кількість випадків захворювання. Середній показник захворюваності у Сумській області значно перевищує рівень її в Україні.

На Сумщині за 8 років (з 2002 по 2009 рр.) зареєстровано 131 випадок бореліозу. Найбільша кількість захворюлих припадає на Сумський (39%), Шостківський (10%), Лебединський (9%) і Кролевецький (7%) райони.

Мета роботи – вивчити клініко-епідеміологічні особливості перебігу бореліозу на Сумщині, ефективність етіотропної терапії та результативність лабораторної діагностики.

Було обстежено і проаналізовано 89 медичних карт хворих на бореліоз, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького у 1999-2009 рр.

Частіше випадки звернення за медичною допомогою спостерігалися у період з червня по листопад. Серед хворих переважали жінки (61,8%). Середній вік хворих склав ( $45 \pm 14$ ) років. За клінічним перебігом переважав середній ступінь тяжкості – 95,4%; тяжкий – у 1,2%, легкий – у 3,4% випадків. Місцями присмокування кліщів найчастіше були гомілки (20,5%), стегна (18,0%), живіт (16,7%), підлопаткова ділянка (9,0%). Серед опитуваних хворих 12,6% не могли вказати на факт присмокування кліща.

Половина хворих виказувала скарги на загальну слабкість, озноб (11,2%), болі у м'язах і суглобах (8,0%). Кільцеподібна еритема спостерігалася у 94,4% госпіталізованих. У 28,6% вона супроводжувалась свербінням, у 11,5% – болем. У діаметрі еритема варіювала від 1,5 до 60 см. Зникала у середньому на 9-ий день від початку лікування. У 7,1% випадків спостерігалось декілька кільцеподібних еритем. Температура тіла незначно підвищувалась у третини хворих і утримувалась на рівні 37,0-37,3°C. Збільшення регіонарних лімфатичних вузлів поблизу афекту

спостерігалось у 18,0% пацієнтів. У 49,4% осіб відзначалось збільшення розмірів печінки у середньому на  $(1,3 \pm 0,6)$  см.

Встановлено підвищення інтегративних показників ендогенної інтоксикації: ЛШ склав  $(1,19 \pm 0,10)$ , ГПІ –  $(1,48 \pm 0,10)$ , ІЗЛК –  $(1,76 \pm 0,32)$ . Ілімф. знаходився в межах норми  $(0,58 \pm 0,21)$ . У біохімічному аналізі крові і клінічному аналізі сечі патологічних змін не виявлено. Методом ІФА було досліджено сироватки 36 хворих. Кров на дослідження забиралась на  $(36 \pm 5)$ -й і  $(54 \pm 10)$ -й дні від початку клінічних проявів. І лише в 1 випадку визначили наявність специфічних ІgМ у діагностичних титрах, а ІgG – у 8. Методом ПЛР проводилося дослідження у 8 хворих на  $(66 \pm 22)$ -й дні від початку захворювання – в усіх випадках результат був негативний.

Для лікування призначали антибактерійну терапію (96,6%). Найчастіше це були макроліди (азитроміцин) і тетрацикліни (юнідокс), рідше – цефалоспорини (цефтриаксон). Іноді застосовувалось поєднання декількох антибактерійних препаратів: тетрациклін+ампіцилін, цефотаксим+роваміцин, юнідокс+азитроміцин, юнідокс+орнідазол. Також призначали інфузійну терапію, антигістамінні препарати, засоби, які покращують метаболічні процеси, вітаміни, нестероїдні протизапальні, імуномодулювальні засоби. Тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі склала  $(10 \pm 4)$  дні.

Отже, захворюваність на бореліоз у Сумській області має тенденцію до зростання. Серед хворих переважають жінки та особи старше 40 років. У більшості випадків захворювання має середньотяжкий ступінь і перебігає з характерними клінічними проявами. Основне значення для діагностики бореліозу мають клінічні та епідеміологічні дані. Для лікування хворих обов'язкова антибактерійна терапія у поєднанні з інфузійною, десенсибілізуючою, метаболічною та імуномодулювальною.

*І.О. Шаповалова*

## **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ І ОЖИРІННЯМ, ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕПАДИФОМ**

Медичний університет, м. Луганськ

За даними сучасних клініко-епідеміологічних досліджень, у мешканців великих промислових регіонів досить часто зустрічається така поєднана патологія, як хронічний токсичний гепатит (ХТГ), поєднаний із хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ) і ожирінням (Ож).

Було обстежено 2 рандомізовані групи хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ і Ож, по 32 особи у кожній. Пацієнти обох груп отримували загальноприйнятну терапію. Хворим основної групи додатково як гепатопротектор призначали гепадиф по 1 флакону у 5% розчині 400 мл глюкози внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу протягом 10 діб, далі по 2 капсули 3 рази на день протягом 30-40 діб поспіль. Спеціальне біохімічне обстеження включало визначення спектрофотометрично вмісту продуктів ліпопероксидації: проміжних – дієнових кон'югатів (ДК) і кінцевого – малонового діальдегіду (МДА) у крові хворих. Крім того, вивчали інтегральний показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ).

У клінічному плані у хворих у період загострення хронічного патологічного процесу в гепатобіліарній системі (ГБС) відмічалось поєднання диспепсичного, гепатоспленомегалічного, астено-невротичного або астено-депресивного симптомокомплексів. Для пацієнтів з вказаною коморбідною патологією була характерна наявність помірно виражених порушень з боку біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки, у вигляді підвищення рівня загального білірубіну, переважно за рахунок його прямої фракції, збільшення активності сироваткових амінотрансфераз – АлАТ і АсАТ, показника тимолової проби, помірно виражене підвищення активності в сироватці крові екскреторних ферментів – ЛФ і ГГТП.

До початку лікування у сироватці крові хворих було вірогідне зростання вмісту метаболітів ПОЛ – МДА у середньому у

2,53 разу, ДК – у 2 рази; інтегральний показник ПГЕ був збільшеним у середньому в 3 рази. Це свідчить про наявність у пацієнтів з коморбідною патологією ГБС ознак активації ліпопероксидації, тобто про розвиток оксидативного стресу.

Включення сучасного гепатозахисного препарату гепадифу в комплекс лікування хворих зумовило покращення клінічної (суб'єктивної і об'єктивної) симптоматики та лабораторних (біохімічних) показників, що характеризують функціональний стан печінки, і, таким чином, сприяло досягненню клініко-біохімічної ремісії коморбідної хронічної патології ГБС. У хворих відзначено зменшення і навіть нормалізацію вмісту у крові продуктів ПОЛ – МДА і ДК, а також інтегрального показника ПГЕ, що свідчить про реалізацію антиоксидантного ефекту цього засобу.

У пацієнтів групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняте лікування, динаміка досліджуваних клініко-біохімічних показників була суттєво менше вираженою. При цьому рівень МДА у сироватці залишався в середньому в 1,7 разу вище норми, вміст ДК – в 1,5 разу; інтегральний показник ПГЕ – в 1,4 разу. У цілому отримані дані свідчать про збереження порушень метаболічного гомеостазу при застосуванні лише загальноприйнятої терапії у хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ і Ож.

Враховуючи отримані дані, можна вважати застосування гепадифу у хворих на ХТГ, поєднаний з ХНХ і Ож, у періоді загострення хронічного патологічного процесу ГБС патогенетично обґрунтованим і клінічно ефективним. Дані біохімічного дослідження дають підстави для висновку про пригнічення надмірної активності процесів ліпопероксидації і зникнення проявів оксидативного стресу при застосуванні гепадифу.

*А.В. Шкурба*

## **ДЕЯКІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОГО ЕТАПУ ЕКСПЕРТНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ПІДТРИМКИ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**

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

У розвинених країнах широкого розповсюдження у медицині набули різноманітні засоби комп'ютерної підтримки. Серед них

чільне місце посідають експертні системи, що надають лікарю підтримку у такому розгалуженому процесі, як діагностика хвороби. Запам'ятати велику кількість тестів, їх норм і кореляційні зв'язки, послідовність використання, доцільність їх застосування в тих або інших випадках дуже складно, до того ж лікарі відрізняються за можливостями своєї пам'яті, підготовки і кваліфікації. Це, насамперед, виявляється у здатності правильно оцінити отримані дані при обстеженні хворого, влучно застосувати їх для встановлення вірного діагнозу. Тому використання таких систем є актуальним для тих ситуацій, коли допомоги лікарю від більш досвідченого експерта не дочекається через низку причин (фізична відсутність спеціаліста, віддалене місце та ін.). Якщо у недалекому минулому розробники діагностичних експертних систем в основу бази даних покладали набір думок експертів з відповідної спеціальності, то на теперішній час таке визнане недоцільним. Адже, за засадами доказової медицини, думки і погляди експертів визнані як такі, що мають найменший рівень довіри. Найвищий ступінь достовірності належить результатам багатоцентрових досліджень, що створюють умови для незалежного довірчого висновку. Тому останнім часом у базу даних таких систем вносяться результати таких досліджень, різноманітних консенсусів, що затверджують такі результати.

У створену раніше базу даних експертної комп'ютерної системи "Діагностика та лікування вірусних гепатитів" були внесені доповнення у вигляді результатів багатоцентрових досліджень і консенсусів останніх років з діагностики та лікування гепатитів В і С. Створено додаткові кваліфікатори та комп'ютерні правила. Після цього було піддано комп'ютерному обстеженню 56 хворих на ХГВ і 73 хворих на ХГС. Формулювання висновку системи відповідно співпало з результатами консилиумного огляду у 49 (87,50%) випадків ХГВ і у 65 (89,04%) випадків ХГС. Разом з тим система виявила кращі результати при оцінці даних хворих щодо роботи лікарів-початківців (інтернів-інфекціоністів 2-го року навчання). Так, інтерни при ХГВ дали тільки 36 (64,29%) правильних відповідей, а при ХГС – 58 (79,45%).

Таким чином, застосування експертних діагностичних комп'ютерних систем у діагностичній підтримці лікаря має бути засноване на сучасних засадах доказової медицини і є ефективним для допомоги лікарям з малим досвідом.



*В.І. Шуляк*

## **СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ ЗІ СИНДРОМОМ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Менінгоенцефаліт (М) – тяжка патологія центральної нервової системи, проблема лікування якої залишається актуальною у зв'язку зі значною летальністю і великим відсотком ускладнень. Питанням комплексного вивчення стану антиоксидантної системи (АОС) з урахуванням змін місцевих компонентів у спинномозковій рідині (СМР) при М досі належної уваги не приділялося.

Мета дослідження – підвищити ефективність діагностики, прогнозування і лікування М.

З метою визначення стану АОС досліджували вміст каталази, пероксидази, церулоплазміну, перекисної резистентності еритроцитів (ПРЕ), тіолових груп, вітамінів А, Е, С у плазмі, еритроцитах і СМР 170 хворих на М різної етіології. У 101 (60,0%) пацієнта в ранній і пізній період хвороби виникли різні ускладнення. Ускладнення частіше спостерігалися у хворих із гнійною формою процесу. Серед ускладнень при М провідне місце займали набряк-набухання головного мозку (ННГМ) – у 71 (41,76%) хворого, тромбогеморагічний синдром (ТГС) – у 50 (29,42%), пневмонія і респіраторний дистрес-синдром (РДС) – у 46 (27,06%), інфекційно-токсичний шок (ІТШ) – у 25 (14,71%), гостра ниркова недостатність (ГНН) – у 22 (12,94%) і гостра печінкова недостатність (токсичний гепатит) (ГПН) – у 26 (15,29%). Серед інших ускладнень спостерігалися субарахноїдальний крововилив, ателектаз легенів, плеврит, отит, панкреатит, ентероколіт і артрит. Синдром поліорганної недостатності (СПОН) ускладнив перебіг основного захворювання у 74 (43,53%) хворих. По одному ускладненню (ТГС) було виявлено у 28 (16,47%) пацієнтів. Порушення у двох системах (ТГС, ННГМ) виявлялися у 25 (14,71%) хворих, у трьох (ТГС, ННГМ, ІТШ) – у 19 (11,18%), у чотирьох (ТГС, ННГМ, ІТШ, ГНН) – у 13 (7,65%), у п'ятьох (ТГС, ННГМ, ІТШ, ГНН, ГПН) – у 10 (5,88%), у шести і більше (ТГС, ННГМ, ІТШ, ГНН, ГПН, РДС) – у 7 (4,12%).

Рівень каталази плазми, церулоплазміну, ПРЕ наростав при збільшенні кількості ускладнень і був максимальним у хворих із числом ускладнень 6 і більше, що було на 52,75; 26,78 і 37,73% вище показника осіб контрольної групи, і на 49,37; 9,29 і 36,16% – хворих з неускладненим перебігом хвороби. Максимальне збільшення концентрації каталази СМР відзначено у хворих з 5 ускладненнями, що перевищувало параметри контролю і хворих без ускладнень на 51,07 і 35,70% відповідно. Вміст пероксидази і тіолових груп крові при наростанні числа ускладнень знижувався. Найнижчі значення пероксидази і тіолових груп крові виявлено у хворих із шестикомпонентним СПОН, що було на 24,98 і 11,11% нижче концентрації цього показника у здорових осіб і на 26,14; 29,38; 7,89 і 5,04% нижче параметрів хворих з неускладненим перебігом захворювання і 1 ускладненням. Концентрація тіолових груп плазми найбільш низькою була у хворих з 5-тикомпонентним СПОН, що на 20,00% було нижче показника норми. Зниження вмісту віт.  $A_{ep}$  було максимально виражене у хворих із числом ускладнень 2-3, а віт.  $A_{пл}$  – при 5 ускладненнях, що на 55,27; 51,90 і 38,34% відрізнялося від показників осіб контрольної групи. Концентрація віт.  $E_{ep}$ , віт.  $E_{пл}$  і віт.  $C_{пл}$  найбільшою мірою була зниженою у хворих з 1 ускладненням, що на 57,52; 30,35 і 42,84% було нижче параметрів визначеної норми.

Отже, у хворих на М, ускладнений розвитком СПОН, встановлений дисбаланс АОС у крові і СМР, пов'язаний з клінічними проявами захворювання. У пацієнтів з обтяженням стану зростала активність каталази і церулоплазміну і знижувалася концентрація пероксидази, тіолових груп і вітамінів з антиоксидантною дією, що може бути використане як додатковий діагностичний і прогностичний критерій перебігу захворювання.

# ЗМІСТ

## МЕДИЧНІ І СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВІЛ/СНІДУ

- І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, Г.Б. Матейко, Л.Р. Грижак*  
ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ  
ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК  
З АКТИВНОЮ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ..... 3
- І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, Г.Б. Матейко, М.В. Федорів, Л.Р. Грижак*  
ДІАГНОСТИКА АКТИВНИХ ФОРМ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ  
ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ .....5
- О.М. Грицко*  
МЕДСЕСТРА-КЕРІВНИК – КЛЮЧОВА ЛАНКА У ПІДВИЩЕННІ  
ЯКОСТІ ДОГЛЯДУ ЗА ХВОРИМИ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ..... 7
- Д.Г. Живиця*  
ЗАЛЕЖНІСТЬ РОЗВИТКУ ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ ВІД ІМУННОГО  
СТАТУСУ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ..... 9
- В.А. Кириленко*  
СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ВІЛ/СНІДУ В ДІТЕЙ ..... 10
- В.М. Козько, О.В. Загороднєва, А.В. Гаврилов, Л.А. Масюк,  
О.І. Масюк*  
ПОІНФОРМОВАНІСТЬ ПРО ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ Й СТАВЛЕННЯ  
ДО ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ  
І ПАЦІЄНТІВ ЛІКУВАЛЬНОЇ УСТАНОВИ ЗАКРИТОГО ТИПУ  
КРИМІНАЛЬНО-ВИКОНАВЧОЇ СИСТЕМИ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.. 12
- В.М. Козько, М.І. Краснов, К.А. Гойденко, А.П. Черкасов,  
А.А. Гойденко, К.І. Задорожна, Г.Л. Великоданов, Г.В. Волошина*  
КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ НЕЙРОТОКСОПЛАЗМОЗУ У ХВОРИХ  
НА СНІД..... 14
- М.І. Краснов, В.М. Козько, О.П. Черкасов, К.І. Задорожна,  
Г.Л. Великоданов, Л.І. Гуляєва, Г.В. Волошина*  
МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ  
ПАЦІЄНТІВ ПРИ АНТИРЕТРОВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ ..... 16
- М.І. Краснов, В.М. Козько, О.П. Черкасов, Е.В. Югай,  
І.М. Кожевникова*  
АСПЕКТИ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ..... 17

<i>О.В. Максименко, О.М. Кислих, В.А. Марциновська, Ю.В. Круглов, І.В. Нгуєн, М.Ю. Ватаманюк</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ ПРОБЛЕМИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ .....	19
<i>В.А. Марциновська, Ю.В. Круглов, І.В. Нгуєн, Ю.В. Кобища, Н.С. Бугаєнко</i> ПРОГНОЗУВАННЯ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ .....	21
<i>В.П. Мельник, Л.В. Гутинська, Г.В. Гончарова</i> ВИКОРИСТАННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ/СНІД .....	22
<i>В.П. Мірошниченко, Д.Г. Живиця, Л.В. Живиця, Г.Ф. Пономаренко</i> ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУНІТЕТУ НА КІНЦЕВИХ СТАДІЯХ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ .....	24
<i>Л.В. Мороз, О.С. Андросова</i> ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ НАБУТОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ ЛЮДИНИ .....	26
<i>В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко</i> ОСОБЛИВОСТІ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ ТА ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД .....	27
<i>О.В. Панасюк, С.М. Антоняк, Л.І. Гетьман, О.Б. Голуб, Л.В. Коваленко, Л.А. Коломійчук, Я.В. Лопатіна, Л.С. Нечипоренко, В.О. Панасюк, О.О. Петренко, Л.В. Стаднік, Т.В. Супруненко</i> РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВІЛ/СНІД- АСОЦІЙОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ІЗ МУЛЬТИ- І РОЗШИРЕНОЮ РЕЗИСТЕНТНІСТЮ В ІНТЕНСИВНІЙ ФАЗІ АНТИМІКОБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ .....	29
<i>О.В. Панасюк, Н.Г. Пінькас</i> ЧАСТОТА І ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ БАКТЕРІЙНИХ ПНЕВМОНІЙ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ І ХВОРИХ НА СНІД В УКРАЇНІ ЗА ОСТАННІ 5 РОКІВ .....	30
<i>О.Л. Панасюк, В.І. Матяш, С.П. Борщов, Т.Л. Токунова, Д.В. Хмельнов</i> ЗАСТОСУВАННЯ ГІПОХЛОРИТУ НАТРІЮ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ .....	32

<i>М.Д. Чемич, А.І. Піддубна</i> ХВОРОБИ ВІРУСНОЇ І ПАРАЗИТАРНОЇ ЕТІОЛОГІЇ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДі.....	33
<i>М.Д. Чемич, І.О. Троцька</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ПОСТКОНТАКТНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ АНТИРЕТРОВІРУСНИМИ ПРЕПАРАТАМИ У МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ПРИ ПРОФЕСІЙНИХ АВАРІЯХ.....	35
<i>К.І. Чепілко, Н.В. Митус</i> ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ І ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ Є СОЦІАЛЬНО- МЕДИЧНОЮ ПРОБЛЕМОЮ.....	37
<i>О.П. Черкасов, М.І. Краснов, В.М. Козько, Е.В. Югай, І.М. Кожевнікова, Л.І. Гуляєва, Г.В. Волошина, Г.Л. Великоданов</i> ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ .....	39
<i>О.П. Черкасов, Е.В. Югай, І.М. Кожевнікова, М.І. Краснов, Л.І. Гуляєва, А. В. Волошина, Г.Л. Великоданов</i> ПРИЧИНИ ПІЗНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.....	41
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.О. Волікова, О.А. Кушнєрова</i> ДОЦІЛЬНІСТЬ ТА АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ ДОСЛІДЖЕНЬ ЗА СИСТЕМОЮ НІА У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ.....	42
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.А. Кушнєрова, О.О. Волікова</i> ДОСВІД ВИЗНАЧЕННЯ КІЛЬКІСНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ .....	44
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, О.О. Волікова, О.А. Кушнєрова, В.П. Дядик, О.В. Шевельова, Л.В. Тимофєєва, І.М. Маргітіч, В.Д. Ткаченко, С.Г. Тараненко</i> ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ВААРТ У ХВОРИХ НА ВІЛ- ІНФЕКЦІЮ/СНІД У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	46
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.М. Якуніна, З.О. Чикаренко, І.М. Маргітіч</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КОІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДІТЕЙ .....	48

## ГОСТРІ І ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

<i>І.А. Анастасій</i> МОРФОЛОГІЧНІ РАДІОНУКЛІДНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ.....	50
<i>М.А. Андрейчин, В.С. Копча</i> РИЗИК ТРАНСФОРМАЦІЇ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ В І С У РАК ПЕЧІНКИ.....	52
<i>І.А. Боброва</i> ГЕПТРАЛ У ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ.....	54
<i>А.М. Бондаренко</i> СУЧАСНІ ФІБРОТЕСТИ – ЇХ ЧУТЛИВІСТЬ І ВІРОГІДНІСТЬ.....	56
<i>О.Б. Ворожбит</i> НОЗОГЕНІЧНА РЕАКЦІЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.....	58
<i>О.Б. Герасун, Р.Ю. Грицко, О.Б. Ворожбит</i> ВПЛИВ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ НА ФОРМУВАННЯ НВеAg-НЕГАТИВНОСТІ ЗІ ЗБЕРЕЖЕННЯМ РЕПЛІКАЦІЇ ВІРУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В.....	59
<i>А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян, О.М. Рубан, І.В. Демчишина</i> СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ГЕПАТИТУ С В УКРАЇНІ.....	61
<i>А.Л. Гураль, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян, Н.С. Кантор</i> СЕРОПРЕВАЛЕНТНІСТЬ ГЕПАТИТУ Е СЕРЕД РІЗНИХ ГРУП НАСЕЛЕННЯ.....	63
<i>О.М. Домашенко, А.О. Мантула, О.Б. Скорик, М.А. Аксьонова</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ГЕПАСОЛА-НЕО В ПАТОГЕНЕТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНИХ ХВОРОБ ПЕЧІНКИ.....	64
<i>Л.В. Живиця, Л.Ю. Сіянова, О.В. Царьова</i> АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ СКРИНІНГУ НА МАРКЕРИ ГЕПАТИТІВ В І С СЕРЕД ПРИЗОВНИКІВ.....	66
<i>В.Т. Кірієнко, І.А. Зайцев, Ю.Я. Бабаєв, О.М. Домашенко, Г.О. Заплотна</i> КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ І БЕЗПЕЧНІСТЬ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ПЕГІЛЬОВАНИМ ІНТЕРФЕРОНОМ- $\alpha$ 2а І РИБАВІРИНОМ.....	68

<i>А.І. Козутич</i> ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ПІД ВПЛИВОМ ШТУЧНОЇ СОЛЬОВОЇ АЕРОЗОЛЬТЕРАПІЇ .....	69
<i>А.І. Козутич, М.Л. Габор, О.М. Тимканич</i> ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В ТА С І ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ.....	71
<i>В.М. Козько, О.Є. Бондар, Г.О. Соломенник, Н.В. Анциферова, Л.В. Кольцова, В.Г. Ткаченко</i> ВИЗНАЧЕННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С 1Ь ГЕНОТИПУ З НОРМАЛЬНОЮ ЧИ НИЗЬКОЮ АКТИВНІСТЮ АЛАТ .....	73
<i>В.М. Козько, Я.І. Копійченко, Д.Б. Пеньков, О.І. Могиленець, А.В. Сохань</i> ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ .....	74
<i>Л.О. Кондратюк</i> ХАРАКТЕР ПОЗАПЕЧІНКОВИХ ПРОЯВІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .....	75
<i>О.М. Майстренко, Т.В. Чабан, О.С. Совірда, О.А. Герасименко</i> СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ ПРЕПАРАТАМИ З АНТИОКСИДАНТНОЮ ДІЄЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .....	77
<i>В.П. Малий, В.В. Бойко</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ А ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ІМУНОЛОГІЧНОГО РЕАГУВАННЯ ОРГАНІЗМУ.....	79
<i>В.П. Малий, О.В. Гололобова</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ЗАЛЕЖНО ВІД БІОХІМІЧНОЇ АКТИВНОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С .....	80
<i>О.В. Маринчак, О.Я. Пришляк, О.В. Копчак, Л.І. Бударкевич</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ.....	82
<i>В.Ф. Марієвський, А.Л. Гураль, В.Р. Шагінян, Т.А. Сергеева, О.М. Рубан, В.О. Мельник, О.С. Іваськів</i> МАРКЕРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ.....	84

<i>О.П. Машко</i> ДИНАМІКА ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗІ ЗМІШАНОЮ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ ЕРБІСОЛОМ .....	86
<i>Л.В. Мороз, І.О. Давидюк</i> КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С НА ТЛІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.....	87
<i>Г.Ф. Пономаренко, Л.В. Живиця</i> ДИСБІОТИЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ.....	89
<i>І.В. Прудникова</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ ЕУКАРБОНУ У ХВОРИХ ЗІ СТЕАТОГЕПАТИТОМ, ПОЄДНАНИМ З ОЖИРІННЯМ....	91
<i>Н.А. Рикало, І.І. Незгода</i> МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФЕТАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ З ФУЛЬМІНАНТНИМ ПЕРЕБІГОМ.....	93
<i>О.В. Рябоконт, Д.П. Іпатова, Ю.Ю. Рябоконт</i> ДЕЯКІ КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ПАЦІЄНТІВ З ПОЗАПЕЧІНКОВИМИ ПРОЯВАМИ .....	95
<i>К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, А.Г. Олійник, О.Є. Нікітіна</i> ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ .....	96
<i>О.С. Совірда, Т.В. Чабан, О.М. Майстренко, О.А. Герасименко</i> ВПЛИВ ТІОГАММИ НА СТАН СИСТЕМИ ЦАМФ В ЕРИТРОЦИТАХ КРОВІ ХВОРИХ З ПОМІРНОЮ АКТИВНІСТЮ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В.....	98
<i>Я.А. Соцька, В.М. Фролов, І.В. Санжаревська</i> ВПЛИВ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ БОНДЖИГАРУ НА АКТИВНІСТЬ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З НИЗЬКИМ СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ, У ПЕРІОДІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ .....	100
<i>Д.Є. Телегін</i> ІНТЕНСИВНІСТЬ ФІБРОГЕНЕЗУ ЯК ПРЕДИКТОР ШВИДКОЇ І СТІЙКОЇ ВІРУСОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С 1b ГЕНОТИПУ.....	102



- Д.Є. Телегін, В.М. Козько, Г.М. Дубинська, Т.І. Кобрин,  
О.Є. Боднар, О.М. Минак, В.А. Боднар, J.M. Costa, M. Munteanu,  
Y. Ngo, V. Thibault, M. Joseph, V. Ratziu, Y. Benhamou,  
J.D. Poveda, Th. Poynard*  
ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ IL28B ТА ІНШІ ПРОГНОСТИЧНІ ФАКТОРИ  
СТІЙКОЇ ВІРУСОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА СТАНДАРТНУ  
ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .... 104
- Л.О. Ушеніна*  
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПЕЧІНЦІ З ВМІСТОМ  
ЛЕПТИНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ  
ГЕПАТИТ С З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ ..... 105
- С.В. Федорченко, О.В. Ляшок, Ж.Б. Клименко, В.І. Янченко,  
В.А. Резник, Ж.О. Карюк, Т.Л. Мартинович*  
ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗІ ЗАСТОСУВАННЯМ  
ПЕГІЛЬОВАНИХ ІНТЕРФЕРОНІВ І РИБАВІРИНУ У ХВОРИХ  
НА ВИРАЖЕНИЙ ФІБРОЗ ТА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНИ  
З ВІРУСОМ ГЕПАТИТУ С ..... 107
- О.О. Фурик*  
ДИНАМІКА СПЕКТРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ  
РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ  
ТІВОРТІНОМ ..... 109
- І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко,  
А.П. Резніков, Л.А. Семенова, Й.В. Шахгільдян, М.І. Михайлов*  
ПОШИРЕННЯ ГЕПАТИТУ С НА ТЕРИТОРІЇ  
РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ..... 111
- И.В. Шахгильдян, А.А. Ясинский, М.И. Михайлов, О.Н. Ершова,  
И.Н. Лыткина, Н.И. Шулакова, В.В. Романенко, В.В. Патлусова,  
Г.А. Мартынюк, И.С. Хоронжевська, Т.А. Трецкая, Н.П. Блохина,  
Н.А. Малышев*  
ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ  
ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(обоснование необходимости и эффективность вакцинации против  
гепатитов А и В больных хроническими заболеваниями печени) ..... 113
- О.П. Шевченко, М.С. Суремченко, О.О. Волікова, О.А. Кушнерова,  
О.В. Шевельова, Л.В. Тимофеева, І.М. Черткова, В.Д. Ткаченко,  
О.Ю. Ляхова*  
ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГОСТРІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ  
У ДНІПРОПЕТРОВСЬКОМУ РЕГІОНІ У 2007-2009 рр. .... 116

<i>О.П. Шевченко, М.С. Суремченко, А.І. Шевцова, А.О. Кулініч</i> ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ РІВНЯ І СТУПЕНЯ ДЕГРАДАЦІЇ ФІБРОНЕКТИНУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ.....	117
<i>А.В. Шкурба, Т.Є. Глотова, Т.А. Башир-Заде</i> ФІБРОГАСТРОСКОПІЯ В ОБСТЕЖЕННІ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ С.....	119
<i>А.В. Шкурба, Д.Д. Тордія</i> ДОСЛІДЖЕННЯ НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ З ФУЛЬМІНАНТНИМ ПЕРЕБІГОМ ГЕПАТИТУ В.....	121
<i>М.Ф. Шустваль, Т.І. Лядова, О.В. Волобуєва</i> ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.....	122
<i>О.О. Ярош, П.В. Кругліков</i> НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С – РОЛЬ ІМУННОЇ СИСТЕМИ.....	124

## **СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

<i>О.П. Адамович, Л.Ю. Зубко, О.М. Копитко</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ.....	126
<i>І.А. Анастасій, Д.М. Дудар</i> КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ.....	127
<i>О.В. Боднарюк</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ.....	129
<i>К.І. Бодня, О.В. Боброва</i> ЗАКОНОМІРНОСТІ ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ІМУНІТЕТУ ТА ІНДИВІДУАЛЬНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ ЯК КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ І ПРОГНОЗУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАБУТОМУ ТОКСОПЛАЗМОЗІ.....	131
<i>К.І. Бодня, С.С. Коцина</i> РІВЕНЬ ЕСТРАДІОЛУ І ТЕСТОСТЕРОНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ.....	133

<i>Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, О.Л. Івахів, А.А. Іванова</i> ТРУДНОЩІ У ДІАГНОСТИЦІ ЄРСИНІОЗІВ ПРИ СПОРАДИЧНІЙ ЗАХВОРЮВАНОСТІ .....	135
<i>Е.В. Голосний</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЧАТКУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ .....	138
<i>Б.М. Дикий, О.Є. Кондрин, Л.І. Андрусин, Н.П. Гуровська</i> ПІРАНТЕЛ-ВІШФА – ЕФЕКТИВНИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АСКАРИДОЗ І ЕНТЕРОБІОЗ.....	139
<i>Т.И. Дмитраченко, В.М. Семенов</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТИПИРОВАНИЕ ГОСПИТАЛЬНЫХ ШТАММОВ <i>Salmonella typhimurium</i> .....	141
<i>В.Ю. Євсюкова, І.Д. Андрєєва, В.В. Казмірчук, О.М. Щербак</i> ПЕРСПЕКТИВИ ПОХІДНИХ 2Н-ПІРАНО[2,3-с]ПІРИДИНІВ ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ .....	143
<i>А.М. Задорожний, Б.А. Герасун</i> ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ВЕГЕТО-СУДИННОЮ ДИСТОНІЄЮ .....	144
<i>О.О. Зубач, П.В. Черненко</i> ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЛЕПТОСПІРОЗУ.....	146
<i>О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, С.В. Сніцаренко, О.А. Герасименко</i> СПОРАДИЧНИЙ ЕХІНОКОКОЗ ПЕЧІНКИ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	148
<i>І.З. Карімов, П.С. Аршинов, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Козловський, Д.К. Шмойлов, Т.М. Одинець, Т.А. Ачкасова</i> ЗМІНА ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ.....	150
<i>О.А. Козловський, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, Т.М. Одинець, А.О. Дегтярьова, О.А. Одинець, Т.В. Жук</i> КЛІНІЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ЦИТОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИ САЛЬМОНЕЛЬОЗІ .....	151
<i>К.І. Колесник, О.В. Боброва, Л.В. Газзаві</i> СІМЕЙНИЙ СПАЛАХ ОПІСТОРХОЗУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	153

<i>Е.В. Крылова, Н.В. Ляховская, Т.И. Дмитраченко</i> ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ .....	155
<i>С.В. Кузнецов, Т.О. Кірсанова, А.М. Татаркіна</i> ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА РОТАВІРУСНО-БАКТЕРІЙНУ ІНФЕКЦІЮ .....	157
<i>В.Р. Ленъга, Л.В. Пипа</i> РІЗНОВИДНІСТЬ БІОВАРІВ <i>Shigella sonnei</i> I <i>S. flexneri</i> ТА ЇХ ЧУТЛИВІСТЬ ДО АНТИБІОТИКІВ У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП .....	159
<i>А.І. Мостюк, О.В. Проконів, Г.М. Кармазіна</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО КИШКОВОГО КЛЕБСІЄЛЬОЗУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ .....	160
<i>Нгема Естаніслао Нтутуму</i> ДИНАМІКА ЛАБОРАТОРНИХ МАРКЕРІВ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ І КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІПІНУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ІНФЕКЦІЙНОГО ТОКСИКОЗУ .....	162
<i>І.І. Незгода, О.В. Нікульченко, Н.В. Бойко</i> СТАН ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ НА ТЛІ КЕТОАЦИДОЗУ .....	164
<i>Т.М. Одинець, І.З. Карімов, О.А. Козловський, Н.Г. Лось-Яценко, Д.К. Шмойлов, А.О. Дегтярєва, О.А. Одинець</i> АНТИЕНДОТОКСИНОВИЙ ІМУНІТЕТ І СПОСОБИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ РОТАВІРУСНО-БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ .....	166
<i>О.М. Ольховська</i> ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ ДІТЕЙ ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ .....	168
<i>О.М. Ольховська, А.А. Білецька, Д.І. Кухар, М.А. Піддубна, О.М. Бондарєва, Н.Ю. Чонка</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ .....	170
<i>Л.В. Пипа, В.Р. Ленъга, О.А. Сторожук, Н.В. Гайдашевська, Ю.М. Пипа</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ СЕКРЕТОРНОЇ ДІАРЕЇ РОТАВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ДІТЕЙ .....	171

<i>Л.В. Пипа, О.В. Піддубна, Л.І. Яруш, В.Р. Леньга, В.В. Бавровський, О.В. Ковальчук, Т.М. Явелян</i> ІМУНОТЕРАПІЯ ІНВАЗИВНИХ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ.....	173
<i>К.С. Полов'ян, М.Д. Чемиш</i> КЛІНІЧНІ І МІКРОБІОТИЧНІ ЗМІНИ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗАСТОСОВАНОЇ ТЕРАПІЇ .....	175
<i>М.А. Поляк</i> КЛІНІЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГОСТРОГО БРУЦЕЛЬОЗУ .....	176
<i>Н.П. Скородумова, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко</i> РЕНЕСАНС ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ СТАФІЛОКОКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ДІТЕЙ У ХХІ СТОЛІТТІ .....	178
<i>А.Д. Старік, О.В. Круглова, Н.І. Хомутянська, І.В. Декалюк</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНОГО КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ ЕНТОБАНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ, СПРИЧИНЕНІ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ.....	180
<i>Ю.О. Сухов</i> ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ДІЇ АМОКСИЦИЛІНУ / СУЛЬБАКТАМУ НА БАКТЕРІЇ, ЩО СПРИЧИНЮЮТЬ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ.....	182
<i>А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Т.О. Кірсанова, Д.І. Кухар, Г.С. Рожнова</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СУЧАСНОГО САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ.....	183
<i>М.Б. Тітов</i> ДО ПРОБЛЕМИ ПОЛІОМІЄЛІТУ .....	184
<i>В.І. Трихліб, В.Ф. Сморгунова, В.В. Грушкевич, І.І. Цивіна, Ю.О. Боклан, В.В. Третяков, Б.М. Горішний</i> КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ: КЛІНІЧНА КАРТИНА В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ПІД ЧАС СПАЛАХУ .....	186
<i>О.В. Усачова, Т.М. Пахольчук, Є.А. Сіліна, Р.М. Гінзбург, Т.Б. Матвєєва</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ КАМПІЛОБАКТЕРІОЗУ В ДІТЕЙ.....	188
<i>О.В. Усачова, Т.М. Пахольчук, Є.А. Сіліна, Т.Б. Матвєєва</i> ЕНТЕРОСОРБЦІЯ ЯК НЕВІД'ЄМНА СКЛАДОВА КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ.....	190

*М.Д. Чемич, В.В. Захлебаєва, Н.І. Ільїна, А.В. Кочетков,  
С.Є. Шолохова*  
КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОПІСТОРХОЗУ  
В УМОВАХ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ ..... 192

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ ПОШИРЕНИХ І НОВИХ ІНФЕКЦІЙ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ**

*М.А. Андрейчин, В.С. Копча, Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів,  
І.С. Іщук, В.О. Качор*  
ГРИП І ЙОГО УСКЛАДНЕННЯ: ІЛЮЗІЇ ТА РЕАЛЬНІСТЬ ..... 195

*Ю.М. Андрейчин*  
ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ  
ОБОЛОНКИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОЇ ПАЗУХИ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ СИНУСИТ ..... 197

*В.Г. Байда*  
ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ А/Н1N1  
В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ..... 199

*І.А. Боброва*  
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ НОВОГО ГРИПУ А/Н1N1  
У ДОРΟΣЛОГО НАСЕЛЕННЯ ..... 202

*І.А. Боброва*  
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ПАНДЕМІЧНОГО  
ГРИПУ В ДОРΟΣЛИХ ..... 204

*В.О. Бойко, П.С. Аршинов, Г.В. Бацюра, М.Т. Гафарова*  
ПРОБЛЕМИ ПЕРВИННОЇ КЛІНІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ  
ГОСТРОЇ ЕВУ-ІНФЕКЦІЇ ..... 207

*В.А. Болоховська, О.В. Нагорна, В.І. Васильєв*  
ІМУНОПРОФІЛАКТИКА СЕЗОННОГО ЗАХВОРЮВАННЯ  
НА ГРИП ..... 209

*Н.В. Брятко, В.Б. Булгакова, Н.І. Федорчук, М.Д. Брятко*  
ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ І ДОСВІД  
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГРИП В ЕПІДЕМІЧНИЙ ПЕРІОД  
2009-2010 рр. У МИКОЛАЇВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ..... 210

*Н.В. Брятко, С.Т. Тарасенко, С.П. Титовський*  
ПЕРЕБІГ ГРИПУ У ВАГІТНИХ У МИКОЛАЇВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ..... 213

<i>Н.А. Васильєва, Л.Я. Дементьєва, Я.І. Йосик</i> ЕТИОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ГРИПУ ПІД ЧАС ЕПІДЕМІЇ 2009 р. У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ (за даними серологічного обстеження хворих) .....	214
<i>С.І. Васіна, І.І. Кириченко, В.Г. Палій, Л.О. Панченко, Л.О. Попова</i> РОЛЬ МІКОПЛАЗМО-ГЕРПЕСВІРУСНОЇ АСОЦІАЦІЇ В РОЗВИТКУ ГОСТРОГО І ХРОНІЧНОГО ЛАРИНГІТУ І НАЙБІЛЬШ ЗНАЧУЩІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ ЙОГО ДІАГНОСТИКИ.....	216
<i>М.О. Винничук, С.І. Климнюк, І.А. Мартинюк, О.В. Брик</i> МОНІТОРИНГ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ШТАМІВ <i>M. tuberculosis</i> , ВИДІЛЕНИХ ВІД ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНИХ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2008-2009 рр. ....	218
<i>Н.О. Виноград</i> ІНФЕКЦІЙНИЙ КОНТРОЛЬ ПРИ ПАНДЕМІЧНОМУ ГРИПІ А/Н1N1/2009 .....	219
<i>О.Б. Ворожбит, В.В. Корицька, О.Б. Герасун, І.О. Кіселік</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГРИПУ (аналіз 35 випадків під час епідемії 2009 р.).....	221
<i>О.А. Голубовська</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ УРАЖЕНЬ ЛЕГЕНЬ, СПРИЧИНЕНИХ ПАНДЕМІЧНИМ ШТАМОМ ВІРУСУ ГРИПУ А/Н1N1.....	223
<i>Г.І. Граділь, В.М. Козько, Г.І. Губіна-Вакулик, М.А. Колодій, Л.М. Амеліна, О.І. Могиленець, Н.М. Герасюта, А.О. Бойко, І.В. Борзенкова, І.С. Юрченко</i> ГРИП А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ/2009, НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ, РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ І ПАТОГІСТОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	224
<i>Г.І. Граділь, В.М. Козько, А.М. Коробов, О.І. Могиленець, М.А. Колодій, Л.М. Амеліна, Н.Ф. Меркулова, Н.А. Єкімова, В.Г. Ткаченко, А.В. Решетник, А.А. Кузнєцова, О.В. Балдіна, О.В. Морозова, Ю.В. Танчук, С.О. Собко, І.М. Андрущенко</i> СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ У ЛІКУВАННІ НЕГОСПІТАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ, ЩО УСКЛАДНЮЮТЬ ГРИП А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ/ 2009: ЗАСТОСУВАННЯ ВИПРОМІНЮВАННЯ СВІТЛОДІОДНИХ ФОТОННИХ МАТРИЦЬ “БАРВА-ФЛЕКС” .....	226

<i>Б.М. Дикий, Т.О. Нікіфорова, Г.Б. Матейко, М.І. Яворський, М.А. Бойко</i>	
ПЕРЕБІГ ГРИПУ У ВАГІТНИХ В ЕПІДЕМІЧНИЙ ПЕРІОД .....	228
<i>О.М. Домашенко, Г.М. Домахіна, Т.В. Джоджуа, Н.В. Максимцева</i>	
ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПНЕВМОНІЇ, СПРИЧИНЕНОЇ ВІРУСОМ ГРИПУ А/Н1Н1, У ВАГІТНИХ .....	230
<i>О.М. Домашенко, Я.В. Касьяненко, Н.В. Пойдун</i>	
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВАЛАВІРУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЕВВ-ІНФЕКЦІЇ .....	232
<i>Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Т.М. Котелевська, О.М. Минак, В.А. Боднар</i>	
ДЕЯКІ КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ В ОСІБ ІЗ РЕЦИДИВНИМ ПРОСТИМ ГЕРПЕСОМ.....	234
<i>О.К. Дуда</i>	
ЗМІНИ КОГНІТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОЇ ДИФТЕРІЇ РОТОГЛОТКИ ПРИ ПРОСПЕКТИВНОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ.....	236
<i>Н.Г. Завіднюк, Н.А. Ничик</i>	
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕТИЧНОЇ НЕВРАЛГІЇ.....	238
<i>І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, Г.І. Салонікіді, О.О. Слюсар, Н.В. Ільюк</i>	
ФАКТОРИ РИЗИКУ НЕСПРИЯТЛИВОГО ВИСЛІДУ ГРИПУ А/Н1Н1/КАЛІФОРНІЯ, ЩО УСКЛАДНИВСЯ РОЗВИТКОМ ПНЕВМОНІЇ, У ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЛИ У ВІДДІЛЕННІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ.....	239
<i>С.К. Зенькова, В.М. Семенов</i>	
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АКТИВАЦИИ Т-КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА И МИКРОБИЦИДНОЙ СИСТЕМЫ МАКРООРГАНИЗМА ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	241
<i>С.К. Зенькова, В.М. Семенов, Н.С. Себут, Р.И. Жук</i>	
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ .....	243



<i>В.В. Казмірчук, І.Д. Андреева, І.В. Поволокіна, О.О. Радченко, В.Д. Макаренко</i> ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПОЗИЦІЙ НА ОСНОВІ ХМЕЛЕПРОДУКТІВ ПРИ ІНФЕКЦІЯХ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ .....	245
<i>І.І. Кириченко, Н.Г. Попова, О.О. Радченко</i> ВИЗНАЧЕННЯ ПОЄДНАНОГО МІКОПЛАЗМО-ГЕРПЕС- ВІРУСНОГО ІНФІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ .....	246
<i>В.М. Козько, Д.В. Кацапов, А.В. Бондаренко, С.О. Собко, Л.В. Завгородня</i> АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНИХ ПНЕВМОНІЙ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	248
<i>В.М. Козько, А.В. Сохань, Я.І. Копійченко</i> СТАН МІСЦЕВОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕРПЕСВІРУСНИЙ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ .....	250
<i>Л.В. Колобухіна, Л.Н. Меркулова, М.Ю. Щелканов, Е.И. Бурцева, Е.И. Исаева, Н.А. Малышев</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	251
<i>М.А. Колодій, Л.М. Амеліна</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ І ГРВІ В ПЕРІОД 2009-2010 рр. У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	253
<i>О.Л. Коляда, Л.В. Мінова, П.В. Чегусов</i> АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ, КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ І ЛІКУВАННЯ ГРИПУ А/Н1N1 .....	255
<i>О.В. Конакова, В.В. Бондарева, Р.М. Гінзбург</i> ПІДХОДИ ДО ВИБОРУ РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ПРИ АНГІНІ В ДІТЕЙ.....	258
<i>О.Є. Кондрин, О.Б. Дикий, Т.З. Кобрин, У.Я. Мазурок, Р.М. Мізюк</i> ВАРІАНТИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ РЕСПІРАТОРНО- СИНЦИТІЙНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДОРΟΣЛИХ.....	259
<i>М.О. Крижанська, Н.З. Кіцера</i> КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ ГРИПУ А/Н1N1 .....	261

<i>В.В. Маврутенков, Л.В. Тимофеева, О.Л. Чемерис, Г.П. Шматко, В.О. Черток, І.С. Вінокурова, Ж.В. Степанова, Е.А. Семенов, О.Г. Гулега</i> ЕТИОЛОГІЧНА СТРУКТУРА БАКТЕРІЙНИХ МЕНІНГІТІВ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКУ (за підсумками епідемічного сезону 2009 р.) .....	263
<i>В.В. Маврутенков, В.Д. Ткаченко, Т.В. Маврутенкова, Ю.К. Ахундова, Е.Ю. Ляхова, Л.А. Гавриленко</i> КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ФРАГМЕНТАЦІЇ ФІБРОНЕКТИНУ У ХВОРИХ НА ГРИП .....	265
<i>Н.Г. Малиш, Л.В. Авдеева</i> ЧАСТОТА І ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ НОЗОКОМІАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ .....	267
<i>Л.О. Мальцева, А.І. Бобровицька, С.П. Заяць, В.Ю. Заяць</i> НОВИЙ ПІДХІД ДО ОЦІНКИ І ЗНАЧУЩОСТІ ПОКАЗНИКІВ ГЕМОГРАМИ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ .....	269
<i>В.Г. Мітковський, Г.Г. Набатова, С.М. Панкратов, М.С. Набатов</i> ДОСВІД РОБОТИ ХЕРСОНСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЛІКАРНІ В УМОВАХ ПІДВИЩЕННЯ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА НОВИЙ (ПАНДЕМІЧНИЙ) ГРИП А/Н1N1 .....	270
<i>А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, Н.М. Прикуда</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІТРИНОЇ ВІСПИ В ПЕРІОДІ НОВОНАРОДЖЕНОСТІ .....	273
<i>І.І. Незгода, О.В. Нікульченко, О.М. Гузовата</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ГРИПУ В ДІТЕЙ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ В ПЕРІОД ЕПІДЕМІЧНОГО СПАЛАХУ .....	275
<i>М.В. Окружнов, О.К. Дуда, В.В. Гебеш, П.В. Чегусов, А.П. Голуб, Ю.О. Сухов</i> ПРИЧИНИ ПІЗНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТЯЖКИХ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ .....	276
<i>О.С. Онофрійчук, В.В. Щур</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ І ПІДХОДИ ДО ЇЇ ЛІКУВАННЯ ....	278
<i>О.В. Піддубна, Л.В. Пипа, Н.З. Марцонь, В.В. Бавровський, В.О. Кузьміна</i> АНАЛІЗ ЕПІДЕМІЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ А/Н1N1 /КАЛІФОРНІЯ У ХМЕЛЬНИЦЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	280

<i>О.В. Покришко, Т.І. П'ятковський, Т.Б. Барна, М.М. Павельєва, В.П. Борак</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ДИФТЕРІЇ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2000-2009 рр. ....	282
<i>Т.В. Покровська</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ І ХРОНІЧНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДОРΟΣЛИХ.....	284
<i>О.К. Полукчи, В.П. Малий, А.О. Швайченко, Д.Б. Пеньков, Ю.В. Танчук, С.О. Собко</i> СУЧАСНА ЕТІОТРОПНА ТЕРАПІЯ СЕЗОННОГО І ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ.....	286
<i>О.В. Прокопів, А.І. Мостюк, Н.М. Прикуда</i> НЕВРОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ВІТРИНОЇ ВІСПИ.....	287
<i>Т.А. Романенко, А.Д. Усенко, І.П. Бурлака, Т.І. Парпара, О.А. Макаєва</i> ОЦІНКА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ КАШЛЮКУ В СИСТЕМІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ .....	289
<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, П.А. Д'яченко, Б.А. Пархомець, О.Г. Андреева, Ж.П. Сидорова</i> ЗАСТОСУВАННЯ ЦЕРАКСОНУ ЯК НЕЙРОПРОТЕКТОРА У ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ .....	291
<i>О.В. Рябоконт, В.К. Сиволап, Ю.Ю. Рябоконт, Я.Х. Мензелеєв, Д.П. Музика, С.М. Бойчук</i> КЛІНІЧНА І ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ ГРИПУ, СПРИЧИНЕНОГО ПАНДЕМІЧНИМ ВІРУСОМ ГРИПУ А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ (за даними Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні) .....	293
<i>Ю.Ю. Рябоконт, О.М. Фірюліна</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ВІТРИНУ ВІСПУ.....	296
<i>Т.Є. Саєнко, С.П. Борщов, В.І. Матяш, Б.С. Шейман</i> ПОЄДНАНЕ ВИКОРИСТАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ Й ПЛАЗМАФЕРЕЗУ В ЛІКУВАННІ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ .....	298
<i>Г.І. Салонікіді, І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, Я.В. Касьяненко</i> ПНЕВМОНІЯ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГРИПУ А/Н1N1 .....	299

<i>Г.І. Салонікіді, І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, С.О. Пшенична</i> ГРИП 2009-2010 рр.: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ .....	301
<i>Г.І. Салонікіді, І.А. Зайцев, О.А. Чебаліна, В.О. Туйнов, М.А. Аксьонова</i> ГРИП 2009-2010 рр. І ГРИП 1974-1977 рр.: СХОЖІСТЬ І ВІДМІННОСТІ .....	302
<i>Г.І. Салонікіді, Т.М. Заярна, О.Б. Скорік, Ю.В. Пшенична</i> ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ПАЦІЄНТІВ У ПРОФІЛАКТИЦІ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ І ГРИПУ В УМОВАХ ЕПІДЕМІЇ .....	304
<i>В.М. Семенов, С.К. Зенькова, И.С. Веремей</i> ОПТИМИЗАЦИЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ И ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ .....	306
<i>В.М. Семенов, Е.О. Самойлович, А.М. Хныков, Г.В. Семейко, И.С. Веремий</i> КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО- ГЕНЕТИЧЕСКОГО ТИПИРОВАНИЯ АДЕНОВИРУСОВ .....	308
<i>Н.П. Скородумова, О.В. Хмара</i> ЕНДОКАРДІАЛЬНИЙ ФІБРОЕЛАСТОЗ ЯК НАСЛІДОК ХВИЛЕПОДІБНОГО ПЕРЕБІГУ ПРИРОДЖЕНОЇ СМV-ІНФЕКЦІЇ .....	309
<i>О.І. Сміян, Т.П. Бинда, В.А. Горбась, П.І. Січненко, О.К. Романюк, С.І. Кругляк</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАНДЕМІЧНОГО ГРИПУ А/Н1N1 У ДІТЕЙ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	311
<i>Л.М. Станіславчук, Н.А. Попенко</i> ВПЛИВ МЕТЕОРОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА ВИНИКНЕННЯ СТЕНОЗУЮЧОГО ЛАРИНГОТРАХЕЇТУ В ДІТЕЙ .....	313
<i>М.С. Суремченко, О.Ю. Ляхова, О.А. Савченко, Г.С. Біла-Попович</i> КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ .....	315
<i>А.Д. Усенко, В.В. Сусідко, Ф.С. Родомська, Е.В. Крупницька, А.А. Єршова</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ У ВЕЛИКОМУ ПРОМИСЛОВОМУ ЦЕНТРІ УКРАЇНИ У 2009 р. ....	317
<i>Д.Е. Шаряков, В.М. Семенов, В.Я. Родионов</i> ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ VСAM-1 ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЛЕГКИХ .....	319

*Д.К. Шмойлов, І.З. Карімов, Т.М. Одинець, О.А. Козловський,  
Н.Г. Лось-Яценко, А.О. Дегтярєва, О.А. Одинець*  
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ГРИП  
СЕРЕДНЬОГО СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ В АР КРИМ..... 321

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.О. Волікова, О.А. Кушнєрова,  
О.П. Шевченко, Л.В. Тимофєєва, І.М. Черткова, В.І. Чумак,  
О.Ю. Ляхова*  
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ А/Н1N1/КАЛІФОРНІЯ  
У ПЕРІОД ПАНДЕМІЇ з 29 жовтня 2009 р. (за спостереженнями  
у 21-ій клінічній лікарні м. Дніпропетровська) ..... 322

*Л.Р. Шостакович-Корецька, В.І. Чумак, С.Г. Тараненко,  
А.В. Чергинець, І.В. Будаєва, О.М. Якуніна*  
ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ШКАЛИ МАКАЙЗЕКА  
ДЛЯ ВИРІШЕННЯ ПИТАННЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ  
ПРИ ТОНЗИЛІТАХ У ДІТЕЙ ..... 324

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, О.О. Волікова,  
О.А. Кушнєрова, Г.С. Біла-Попович, О.В. Шевельова, Є.М. Курилов,  
Л.А. Гриценко, Т.І. Волікова, А.А. Леонова, Н.Н. Діброва*  
ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГРИП ТА ІНШІ ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ  
ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ..... 326

*В.М. Южаніна*  
ЕПШТЕЙНА-БАРР ІНФЕКЦІЯ: ДІАГНОСТИКА  
І ЛІКУВАННЯ В ДІТЕЙ ..... 327

## **РЕОРГАНІЗАЦІЯ І ВДОСКОНАЛЕННЯ ІНФЕКЦІЙНОЇ СЛУЖБИ. КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ РІЗНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ І ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ**

*М.А. Андрейчин*  
БІОЕТИЧНІ І ДУХОВНІ ЗАСАДИ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ  
ІНФЕКЦІЙНИМ ХВОРИМ ..... 329

*В.Ю. Барштейн*  
ЗБУДНИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ. З ІСТОРІЇ ВІДКРИТТЯ ..... 332

*Г.В. Бацюра, М.Т. Гафарова, В.О. Бойко, О.А. Сімаковська,  
І.Л. Євстафєєв*  
ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ ПРОФІЛАКТИКИ  
ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В АР КРИМ ..... 334

<i>Т.В. Бігуняк, О.В. Покришко, С.І. Климнюк</i> АКТУАЛЬНІСТЬ ДІАГНОСТИКИ МАЛЯРІЇ В УКРАЇНІ.....	336
<i>Г.С. Біла-Попович, М.С. Суремченко, О.Л. Чемерис</i> МОНІТОРИНГ ЧУТЛИВОСТІ БАКТЕРІЙ РОДУ <i>STARNYLOCOCCUS</i> ДО АНТИБАКТЕРІЙНИХ ЗАСОБІВ .....	338
<i>І.В. Богадєльніков, Ю.В. Вяльцева, Є.Ю. Павленко, І.Б. Цорієва</i> ДИСБІОЗ ЯК ПЕРШИЙ І ОСНОВНИЙ МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ БУДЬ-ЯКОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ХВОРОБИ .....	340
<i>К.І. Бодня</i> ПРОБЛЕМА ЗООНОЗІВ В УКРАЇНІ І У СВІТІ.....	341
<i>К.І. Бодня, В.А. Міщенко, Л.В. Холтобіна, Д.І. Кухар</i> ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕТИЧНО-ТОКСОПЛАЗМНОЇ МІКСТ-ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ .....	343
<i>В.О. Бойко</i> АНАЛІЗ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВАГІТНИХ З ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ .....	345
<i>А.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов, О.В. Бондаренко</i> СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕПІДЕМІОЛОГІЮ БАРТОНЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ .....	347
<i>А.М. Бондаренко</i> ТРОПІЧНІ ХВОРОБИ – РЕАЛЬНА ЗАГРОЗА ЕКОБІОБЕЗПЕЦІ УКРАЇНИ.....	348
<i>С.В. Величко</i> ЕПІДСИТУАЦІЯ З КЛІЩОВИХ БОРЕЛІОЗІВ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	350
<i>О.В. Вінницька</i> <i>PLASMODIUM KNOWLESI</i> – П'ЯТИЙ ЗБУДНИК МАЛЯРІЇ .....	352
<i>Л.Л. Войтенко, Л.Г. Волошина, Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська</i> ПРО СТВОРЕННЯ МІЖРАЙОННИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ВІДДІЛЕНЬ.....	354
<i>Л.А. Волянська</i> НЕСПРИЯТЛИВІ ПОДІЇ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ПЕРІОДУ В МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	355
<i>В.І. Головачова</i> АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ДИРОФІЛЯРІОЗ У ЖОВТНЕВОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКА У 2004-2009 рр. ....	357

<i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба</i> НЕВИРІШЕНІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ ІНФЕКТОЛОГІЇ .....	359
<i>В.В. Дем'яненко, Н.В. Гуда, Р.М. Бакалюс, М.І. Богун</i> ПРО ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШОГО ВДОСКОНАЛЕННЯ ЛЕЙКОЦИТАРНИХ ДІАГНОСТИЧНИХ РЕАКЦІЙ.....	361
<i>О.К. Дуда, М.В. Окружнов, В.В. Гебеш, А.П. Голуб, Ю.О. Жигарев, В.В. Рахуба, Є.В. Менжуліна</i> КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СИСТЕМНОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ .....	362
<i>О.К. Дуда, М.В. Окружнов, А.П. Голуб</i> ЧИННИКИ ВПЛИВУ НА ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІОНАЛІЗМУ МОЛОДИХ ЛІКАРІВ-ІНФЕКЦІОНІСТІВ У СУЧАСНИХ УМОВАХ.....	364
<i>И.В. Жильцов, И.С. Веремей, В.М. Семенов, И.И. Генералов, С.К. Егоров</i> БИОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ: РОЛЬ АЛЬБУМИНА .....	366
<i>И.В. Жильцов, И.С. Веремей, В.М. Семенов, И.И. Генералов, С.К. Егоров</i> КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ БЕЛКОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКОЙ КРОВИ .....	368
<i>В.І. Задорожна, А.Ф. Фролов</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕТОДИ В ДІАГНОСТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ І МОЛЕКУЛЯРНА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ .....	370
<i>І.А. Зайцев, Г.Є. Полунін, А.Е. Дорофєєв, Ю.В. Пшенична</i> ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ: ПЕРШІЙ КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	372
<i>О.І. Захарчук, К.І. Бодня</i> КЛІНІКО-СЕРОЛОГІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ ПРИ ТОКСОКАРОЗІ В ДІТЕЙ.....	373
<i>І.І. Зельоний, В.М. Фролов</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНОГО ФІТОПРЕПАРАТУ ІМУПРЕТУ В КОРЕКЦІЇ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ НА БЕШИХУ З ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ.....	375

<i>О.М. Зінчук, Б.А. Герасун</i> ВИЗНАЧЕННЯ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ ІМУНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ ЗА ВМІСТОМ ЦИТОКІНІВ У КУЛЬТУРІ СТИМУЛЬОВАНИХ АНТИГЕНАМИ БОРЕЛІЙ ЛЕЙКОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ.....	377
<i>О.М. Зінчук, В.В. Чоп'як</i> ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ЛІМФОЦИТОЗАЛЕЖНОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА РАННІЙ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ .....	379
<i>О.Р. Іванишин</i> ВИВЧЕННЯ УРАЖЕНОСТІ ОБ'ЄКТІВ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ АЛЕРГІЧНИМИ КЛІЩАМИ ПОБУТОВОГО ПОРОХУ .....	381
<i>І.О. Кіселик, О.Б. Ворожбит, В.М. Ганусяк</i> ВИПАДОК СКАЗУ В ЛЮДИНИ З ТРИВАЛИМ ІНКУБАЦІЙНИМ ПЕРІОДОМ І НЕТИПОВИМ ПЕРЕБІГОМ.....	383
<i>М.Т. Ковальчук</i> КРІОГЛОБУЛІНЕМІЯ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА В ПОЄДНАННІ З ЛЯМБЛІОЗОМ І ДЕМОДИКОЗОМ .....	384
<i>В.М. Козько, С.І. Похіл, К.В. Юрко, Г.О. Соломенник</i> ПЛР-ДОСЛІДЖЕННЯ ЕРЛІХІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ.....	386
<i>Л.Р. Колесник</i> РОЛЬ АЛЕРГЕННИХ КЛІЩІВ ПОБУТОВОГО ПИЛУ .....	388
<i>Г.М. Коломійцева, А.І. Білаш, О.М. Домашенко</i> ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ В ОРГАНІЗАЦІЇ АНТИРАБІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ ДОНЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	390
<i>В.М. Кононов</i> ВПЛИВ ФІТОПРЕПАРАТУ БОНДЖИГАРУ НА АКТИВНІСТЬ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БАКТЕРІЙНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ ...	391
<i>Т.С. Копійченко, С.В. Кузнєцов, А.М. Татаркіна, Т.Г. Вовк, Я.І. Копійченко, Т.О. Ворона</i> ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ КОРЕКЦІЇ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШЕЧНИКУ .....	393
<i>Н.Я. Крайничин, Н.А. Васильєва</i> КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗІ СУПУТНІМ ЛЯМБЛІОЗОМ.....	395



<i>Д.Н. Лавринович, Н.И. Миклис, А.М. Хныков, Н.В. Ляховская, В.М. Семенов, И.И. Бурак, Т.И. Дмитраченко, И.С. Веремей</i> ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ АНОЛИТА НЕЙТРАЛЬНОГО В ОРГАНИЗАЦИИ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ИНФЕКЦИОННЫХ СТАЦИОНАРАХ.....	397
<i>Н.А. Лисенко, І.О. Троцька, М.Д. Чемич, І.І. Савенко</i> ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ ПОКАЗОВИХ НАВЧАЛЬНО- ТРЕНУВАЛЬНИХ ЗАНЯТЬ З ЛОКАЛІЗАЦІЇ ТА ЛІКВІДАЦІЇ ОСЕРЕДКА ОСОБЛИВО НЕБЕЗПЕЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СУМЩИНІ.....	399
<i>О.С. Луцук</i> АЕРОКОЛОНОТЕРАПІЯ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ТОВСТОЇ КИШКИ .....	401
<i>В.В. Маврутенков, О.М. Дивоняк, О.Б. Євтушенко, О.М. Дерев'яна, І.М. Черткова, І.М. Матвеева, С.В. Якімова, Ж.В. Степанова, О.С. Конопкіна</i> ІНФЕКЦІЙНА ЕРИТЕМА .....	403
<i>В.П. Малий, Н.В. Віннікова, П.В. Нартов</i> ДІАГНОСТИКА ВІРУСНИХ МЕНІНГІТІВ МЕТОДОМ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ.....	405
<i>В.П. Малий, Н.В. Шепилева, Л.В. Ткаченко</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНСМІСИВНИХ КЛІЩОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ПОЄДНАНИХ ПРИРОДНИХ ОСЕРЕДКАХ ХАРКІВСЬКОГО РЕГІОНУ .....	406
<i>Г.Б. Матейко, І.Г. Грижак, Е.Ю. Винник</i> ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ІМУНОТЕРАПІЇ У ЖІНОК З ІНФЕКЦІЯМИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ.....	408
<i>О.О. Радченко, В.Д. Макаренко, В.В. Казмірчук</i> ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНІ ПРЕПАРАТИ НА ОСНОВІ ФЕНОЛЬНОЇ ГІДРОФІЛЬНОЇ СУБСТАНЦІЇ ПРОПОЛІСУ ТА ЇХ ВИКОРИСТАННЯ В ТЕРАПІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ .....	410
<i>Н.В. Ралець, В.І. Матяш, К.Г. Плетень</i> КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ УРАЖЕННЯ СИМПАТИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТАХ.....	411
<i>Ж.А. Ребенок</i> АНТИБИОТИКИ КАК СРЕДСТВА ЛЕЧЕНИЯ .....	413

<i>А.П. Рєзніков, Г.М. Шевченко</i> ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ СПІВПРАЦІ ЕПІДЕМІОЛОГІВ САНЕПІДСЛУЖБИ ТА ІНФЕКЦІОНІСТІВ.....	415
<i>Н.Л. Скнипа</i> ОРГАНІЗАЦІЯ ЗАХОДІВ ЩОДО БОРотьБИ З ГАМАЗОВИМИ КЛІЩАМИ НА ПРИКЛАДІ м. ДОНЕЦЬКА .....	417
<i>Н.П. Скородумова</i> ПОГЛЯД ІНТЕРНІВ НА ПРОБЛЕМИ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ.....	418
<i>І.В. Сувалова</i> ВИВЧЕННЯ ЗАСЕЛЕНОСТІ ЖИТЛОВИХ ОБ'ЄКТІВ ПОСТІЛЬНИМИ КЛОПАМИ У ДЗЕРЖИНСЬКОМУ РАЙОНІ м. КРИВИЙ РІГ .....	420
<i>В.О. Терьошин, В.М. Фролов</i> ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ФІТОЗАСОБУ АЛФАГІНУ НА ПОКАЗНИКИ МАКРОФАГАЛЬНОЇ ФАГОЦИТУЮЧОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ПОВТОРНИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ.....	422
<i>С.П. Титовський</i> ДЕЯКІ ПИТАННЯ ЩОДО РЕОРГАНІЗАЦІЇ ОБЛАСНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЛІКАРЕНЬ.....	424
<i>В.М. Тітов, С.М. Федоренко, О.С. Луцук, І.А. Наконечний, М.М. Гичка, С.П. Сельвестр, М.Г. Кухар</i> ДО ПРОБЛЕМИ ХЛАМІДІОЗІВ .....	426
<i>М.Б. Тітов, О.Л. Івахів</i> ГАРЯЧКА НЕЯСНОГО ПОХОДЖЕННЯ .....	428
<i>І.І. Торяник, В.А. Міщенко, Н.Г. Попова, І.В. Короваєва, Л.О. Попова</i> ІНФЕКЦІЇ, ЗУМОВЛЕНІ ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНИМИ АСОЦІАЦІЯМИ (ВІРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ І МІКОПЛАЗМА), ЇХ МІСЦЕ У СТРУКТУРІ СМЕРТНОСТІ ДІТЕЙ .....	430
<i>В.І. Трихліб</i> ВПЛИВ ІН'ЄКЦІЙНОЇ ФОРМИ ХІНІНУ НА ТЕРМІНИ САНАЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ТРОПІЧНОЇ МАЛЯРІЇ.....	432
<i>В.П. Туйнов, О.А. Чебаліна, Г.І. Салонікіді, О.О. Слюсар, Н.В. Ільюк</i> КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ШКІРНОЇ ФОРМИ “СИНДРОМУ LARVA MIGRANS” .....	434

<i>С.Н. Турищев</i> ЕСТЕСТВЕННЫЙ РЕСУРС ПОВЫШЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ИНФЕКЦИЯМ .....	435
<i>О.В. Усачова</i> ОЦІНКА СТАТУСУ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ВАГІТНИХ, ІНФІКОВАНИХ ГЕРПЕСВІРУСАМИ.....	437
<i>В.М. Фролов, Т.П. Гарник, М.О. Пересадін, Л.О. Гаврілова</i> СТАН МАКРОФАГАЛЬНОЇ ФАГОЦИТУЮЧОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ ЗІ СИНДРОМОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ ПРИ ЛІКУВАННІ КОМБІНОВАНИМ ФІТОЗАСОБОМ АЛФАГІНОМ .....	439
<i>Л.А. Ходак, О.О. Ржевська, О.В. Книженко, Н.І. Скрипченко</i> ВИКОРИСТАННЯ ВНУТРІШНЬОВЕННИХ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ .....	441
<i>Л.А. Ходак, В.І. Старіков, Я.В. Колесник</i> ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛІМФАДЕНОПАТІЙ У ДІТЕЙ .....	442
<i>М.Д. Чемич, Т.О. Болецька</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БОРЕЛІОЗУ НА СУМЩИНІ, ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ.....	444
<i>І.О. Шаповалова</i> ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОКСИЧНИЙ ГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ І ОЖИРІННЯМ, ПРИ ЛІКУВАННІ ГЕПАДИФОМ .....	446
<i>А.В. Шкурба</i> ДЕЯКІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОГО ЕТАПУ ЕКСПЕРТНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ПІДТРИМКИ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ .....	447
<i>В.І. Шуляк</i> СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ ЗІ СИНДРОМОМ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ .....	449

Відповідальний за випуск *О.Л. Івахів*  
Комп'ютерна верстка *Руслан Гуменюк*  
Художнє оформлення *Павло Кушик*

Підписано до друку 15.09.2010. Формат 60×84<sup>1/16</sup>  
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.  
Ум. друк. арк. 27,67. Обл.-вид. арк. 29,1.  
Наклад 350 прим. Зам № 247.

Видавець і виготівник  
Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна

Свідоцтво про внесення  
до державного реєстру суб'єктів видавничої справи  
ДК № 348 від 02.03.2001 р.