

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ДУ “ІНСТИТУТ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ТА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ  
іМ. Л.В. ГРОМАШЕВСЬКОГО” “АМН УКРАЇНИ”  
АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ УКРАЇНИ  
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ іМ. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

# **ПОЄДНАНІ ІНФЕКЦІЙНІ ТА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ**

Матеріали Конгресу  
до 122-річчя від народження академіка  
Л.В. Громашевського

(8-9 жовтня 2009 року, м. Чернівці)

Тернопіль  
ТДМУ  
“Укрмедкнига”  
2009

УДК 616.9/616.99(063)

П 18

ББК 55.14/55.17

### **Редакційна колегія:**

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

*О.П. Адамович, О.М. Копитко, Г.О. Литвин*

## **ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОФУРИЛУ В ЛІКУВАННІ МІКСТ-ІНФЕКЦІЙ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність проблеми гострих кишкових інфекцій зумовлена високою захворюваністю на шигельоз, сальмонельоз, ешерихіоз, а також гострі кишкові інфекції, спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами, вірусами та іншими збудниками. Побічні ефекти внаслідок застосування протимікробних препаратів часто є серйознішими, ніж основне захворювання (Н.В. Воротинцева, Л.Н. Мазанкова, 2001), а в половині випадків призначення антибіотиків є необґрунтованим (С. Hordy, 1989).

Нами проаналізовані результати комплексного лікування 31 хворого на мікст-інфекції, у тому числі на шигельоз і сальмонельоз – 2 хворих, шигельоз і ГКІ, спричинені умовно-патогенною мікрофлорою (УПФ), – 14, сальмонельоз і ГКІ, спричинені УПФ, – 15. Хворі отримували такі препарати етіотропної дії: фуразолідон (10), левоміцетин (6) та ентерофурил (15). Кишкові мікст-інфекції перебігали в легкій формі в 10 пацієнтів, у середньотяжкій – у 18 і в тяжкій – у 3. Усі хворі були в межах вікової групи від 18 до 65 років.

Препарати призначали протягом 4-7 діб у таких дозах: левоміцетин по 0,5 г 4 рази на день, фуразолідон по 0,1 г 4 рази на день, ентерофурил по 0,2 г 4 рази на день.

Динаміка симптомів гострих кишкових мікст-інфекцій при різному лікуванні хворих засвідчила нормалізацію температури тіла до 4-х діб при лікуванні левоміцетином у 66,7 % хворих, фуразолідоном у 70,0 %, ентерофурилом у 80,0 %; нормалізацію випорожнень протягом того ж часу при лікуванні левоміцетином у 50,0 %, фуразолідоном у 60,0 %, ентерофурилом у 73,3 %.

Результати лікування хворих на мікст-інфекції ентерофурилом вказують на більшу ефективність препарату, що виражалось у швидшій, ніж при застосуванні левоміцетину і фуразолідону, нормалізації випорожнень, температури тіла, зникненні болю в животі, а основне – у припиненні виділення збудників після 4-денного курсу лікування в усіх хворих (хоча, враховуючи таку

кількість спостережень, не можна робити остаточні висновки). Ми вважаємо, що надзвичайно великою перевагою застосування ентерофурилу є його форма випуску – капсули, завдяки чому він діє виключно у просвіті кишки, не абсорбується зі шлунку і не подразнює його. Ми не спостерігали при використанні ентерофурилу ніякого побічного впливу, що свідчить про його переваги при лікуванні кишкових мікст-інфекцій.

*В.В. Алексеєнко, З.А. Лисенко, О.В. Мурашко, О.В. Петренко*

## **ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ПРОТИХОЛЕРНИХ ЗАХОДІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ**

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

Обсяг протиепідемічних заходів щодо холери значною мірою залежить від механізму передачі збудника і, у першу чергу, від провідних факторів розповсюдження інфекції. Поряд з цим важливу роль відіграють і біологічні, в основному токсигенні, властивості циркулюючих штамів вібріонів. У нашій практиці спостерігалось багато спалахів холери, що були спричинені токсигенними штамми *V. cholerae* (Одеса, 1970; Керч, 1970; Сімферополь, 1994; Миколаїв, 1994-1995), і багато інших. У той же час відмічались спалахи, де превалювали вібріононосії, а хворих майже не було – Донецьк (1971), де зареєстровано 278 носіїв і 14 випадків захворювань на легку форму холери; Жданов (1972), де виявлено 20 носіїв і жодного хворого на холеру.

Поряд з холерою серед людей, спостерігали багато випадків, коли *V. cholerae* знаходили в об'єктах довкілля і не виділяли від хворих або вібріононосіїв. Так багато років було у м. Жданові (штами вібріонів виділяли з моря і стічних вод), у Донецьку (з водоймища Кірша), у Харкові – зі стічних вод і в багатьох інших місцях.

У кожному з усіх наведених прикладів необхідно було проводити окремий комплекс протихолерних заходів. Такі заходи передбачені в існуючих інструкціях щодо холери, але вони не скупчені в одному місці і наведені в дуже обмеженому обсязі. Тому і виникла необхідність навести ці заходи в концентрованому вигляді.

Таблиця 1  
**Диференційований обсяг протихолерних заходів залежно від епідемічної ситуації**

№ п/п	Основні заходи	Виділення вірулентних штамів вібрионів від людей		Виділення вірулентних штамів вібрионів з довкілля		Виділення авірулентних штамів вібрионів від людей		Виділення авірулентних штамів вібрионів з довкілля	
		чис-ленні	поодинокі	чис-ленні	поодинокі	чис-ленні	поодинокі	чис-ленні	поодинокі
1.	Офіційне відкриття осередку інфекції	+	+	-	-	+	±	-	-
2.	Складання плану з ліквідації епідускладень	+	+	+	+	+	+	+	+
3.	Створення всіх служб в осередку	+	-	-	-	-	-	-	-
4.	Епідеміологічне розслідування кожного випадку	+	+	+	+	+	+	+	+
5.	Відкриття окремого холерного стаціонару	+	+	-	-	+	-	-	-
6.	Відкриття провізорного відділення	+	+	-	-	+	-	-	-
7.	Відкриття ізолятора	+	+	-	-	+	-	-	-
8.	Відкриття обсерватора	±	-	-	-	-	-	-	-
9.	Введення перепускної системи в осередку	+	-	-	-	-	-	-	-
10.	Друкування спеціальних пам'яток, листівок	+	-	-	-	-	-	-	-
11.	Направлення в осередок консультантів	+	+	+	+	+	+	+	±
12.	Складання кошторису витрат по епідфонду	+	-	+	+	+	±	±	-
13.	Аналіз захворюваності на кишкові інфекції	+	+	+	+	+	+	+	+
14.	Введення карантину (локального)	±	-	-	-	-	-	-	-
15.	Профілактична і заключна дезінфекція	+	+	-	-	+	+	-	-
16.	Обмеження продажу квитків на виїзд з осередку	+	-	-	-	-	-	-	-
17.	Заборона купання (пости міліції)	+	±	+	±	±	±	±	-
18.	Відправка неорганізованих відпочиваючих	+	+	+	+	+	-	-	-
19.	Заборона поливу городів і полів	±	±	+	+	-	-	-	-
20.	Госпіталізація усіх хворих на діарею	+	+	+	+	+	+	+	±
21.	Триразове обстеження осіб, які спілкувались	+	+	-	-	±	±	-	-
22.	Проведення подвірних обходів	+	±	±	±	±	±	-	-
23.	Бакобстеження декретованих контингентів	+	±	-	-	-	-	-	-
24.	Негайна відправка всіх виділених штамів у центр	-	+	-	+	-	+	-	+
25.	Негайна відправка тільки перших штамів	+	-	+	-	+	-	+	-
26.	Перехід лабораторій на цілодобову роботу	+	±	+	+	+	±	±	-
27.	Проведення масової антибіотикопрофілактики	±	-	-	-	-	-	-	-
28.	Складання довідки-звіту про проведену роботу	+	+	+	+	+	+	+	+

Примітки: /+/- захід проводиться обов'язково; /±/- захід проводиться залежно від епідемічної ситуації; /-/- захід не проводиться; поодинокі випадки - до 5, численні - більше 5.

Головними в цьому напрямку, на нашу думку, є організаційні заходи, від якості яких залежить уся подальша робота в осередку холери. При створенні протиепідемічного штабу слід врахувати той факт, що всі відомості про проведену роботу різними підрозділами штабу повинні концентруватися в одному місці – в операційній групі інформації, що може відповісти на всі запитання будь яких контролюючих органів щодо епідситуації в осередку і проведених заходів на даний момент (табл. 1).

*І.А. Анастасій, Д.М. Дудар*

## **ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ**

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

Мета роботи – вивчити особливості перебігу інфекційного мононуклеозу, зумовленого вірусом Епштейна-Барр (EBV). За останні десятиріччя досягнутий значний прогрес у вивченні EBV-інфекції – доведена роль цього збудника у виникненні ряду лімфопроліферативних, онкологічних захворювань і опортуністичних інфекцій при імунодефіцитних станах. Загальновідома класична клінічна картина інфекційного мононуклеозу: гарячка, тонзиліт, лімфаденопатія, гепатолієнальний синдром і характерні гематологічні зміни. Однак відсутність того чи іншого кардинального синдрому призводить іноді до певних труднощів у клінічній діагностиці інфекційного мононуклеозу.

У 2008 р. у клініці інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця (інфекційне відділення КМКЛ № 9) перебувало на лікуванні 47 пацієнтів з діагнозом інфекційного мононуклеозу, спричиненого EBV. Діагноз у всіх хворих було підтверджено виявленням у крові методом ІФА відповідного серологічного профілю і ДНК вірусу методом ПЛР. Через недостатнє фінансування лабораторії лікарні, усі серологічні та ПЛР дослідження проводились у приватних лабораторіях м. Києва з використанням комерційних тест-систем різних виробників. Однак, незважаючи на це, у нашій клініці у 2008 р., порівняно з 2007 р., на 20 % збільшилась кількість обстежень на маркери інфекційного

мононуклеозу. На нашу думку, це пов'язано з ростом поінформованості пацієнтів щодо проблеми герпесвірусних інфекцій, зацікавленості хворих в адекватному лікуванні та спостереженні.

Серед пацієнтів було 26 жінок і 21 чоловік. Середній вік їх склав 18,9 року. Сезонності не спостерігали, захворювання реєстрували протягом усього року. При вивченні особливостей перебігу хвороби виявлено, що в переважній більшості випадків була типова клінічна картина інфекційного мононуклеозу. Однак варто відзначити, що у 20,0 % пацієнтів не було збільшення шийних лімфатичних вузлів, у 14,8 % – не спостерігали гепатолієнального синдрому (за результатами УЗД органів черевної порожнини); у 9,6 % – типові зміни гемограми з'являлись лише на 2-му тижні хвороби, а такий характерний симптом, як наявність у периферичній крові атипівих мононуклеарів, був відсутнім у 14,8 % пацієнтів. У цих випадках клінічна діагностика інфекційного мононуклеозу була утрудненою, діагноз було встановлено на 5-7-у добу стаціонарного лікування завдяки динамічному спостереженню, застосуванню серологічних методів обстеження і ПЛР дослідження.

Отже, у переважної більшості пацієнтів спостерігався типовий перебіг інфекційного мононуклеозу. Характерні гематологічні ознаки інфекційного мононуклеозу – лімфомоноцитоз, атипіві мононуклеари – можуть з'явитись на 2-му тиж. хвороби. У частини хворих з лабораторно підтвердженим інфекційним мононуклеозом можуть бути відсутні його типові синдроми – лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, наявність атипівих мононуклеарів у периферичній крові.

*О.Г. Андреева*

## **ДОСВІД ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНИХ ВІРУСАМИ РОДИНИ ГЕРПЕСУ, ЗА ДОПОМОГОЮ ПРЕПАРАТІВ ГРУПИ ЛЕКТИНІВ**

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

Мета дослідження – вивчити клініку, імунологічні зрушення при ураженнях нервової системи, спричинених вірусами родини герпесу, та їх корекція.

Було обстежено 94 хворих з ураженнями нервової системи, спричиненими вірусами родини герпесу та їх асоціаціями. Усіх пацієнтів було розділено на шість груп. У перших чотирьох групах хворих віруси знаходились у стадії активації, в інших двох – у стадії персистенції.

Пацієнти з активацією герпесвірусів.

1-а група (15 осіб) отримувала лективір без застосування специфічних противірусних препаратів. Перебіг середньої тяжкості був у 13 хворих, тяжкий – у 2. Жінок було 10, чоловіків – 5. За діагнозами пацієнти розподілились таким чином: з арахноїдитом – 6, арахноенцефалітом – 3, енцефалітом – 1, розсіяним енцефаломієлітом – 4, енцефалополінейропатією – 1.

2-а група (20 осіб) отримувала лективір із застосуванням противірусних препаратів. Жінок – 15, чоловіків – 5. Середньотяжкий перебіг був у 18 хворих, тяжкий – у 2. За діагнозами пацієнти розподілились таким чином: з арахноїдитом – 4, арахноенцефалітом – 7, енцефалополінейропатією – 1, енцефалітом – 2, менінгоенцефалітом – 1, розсіяним енцефаломієлітом – 3, полінейропатією – 1, енцефаломієлополірадикулоневритом – 1.

3-я група (20 осіб) отримувала ацикловір у середньотерапевтичних дозах внутрішньовенно. Жінок було 13, чоловіків – 7. Середньотяжкий перебіг – в 11 хворих, тяжкий – у 9. За діагнозами пацієнти розподілились таким чином: з арахноїдитом – 2, арахноенцефалітом – 6, енцефалітом – 4, розсіяним енцефаломієлітом – 6, енцефаломієлополірадикулоневритом – 1, енцефалополінейропатією – 1.

4-а група (20 осіб) отримувала ганцикловір у середньотерапевтичних дозах внутрішньовенно. Жінок – 18, чоловіків – 2. Середньотяжкий перебіг – у 8 хворих, тяжкий – у 12. За діагнозами пацієнти розподілились таким чином: з арахноїдитом – 3, арахноенцефалітом – 7, енцефалітом – 1, розсіяним енцефаломієлітом – 3, арахнополінейропатією – 1, енцефалополінейропатією – 1, мієлополінейропатією – 1, полінейропатією – 2, енцефаломієлітом – 1.

Пацієнти з персистенцією герпесвірусів.

5-а група (12 осіб) отримувала лективір без застосування специфічних противірусних препаратів. Жінок – 9, чоловіків – 3. Середньотяжкий перебіг – у 9 хворих, тяжкий – у 3. За



діагнозами пацієнти розподілились таким чином: з арахноїдитом – 3, арахноенцефалітом – 7, розсіяним енцефаломієлітом – 1, енцефалітом – 1.

6-а група (7 осіб) отримувала лективір і противірусні препарати (ацикловір або ганцикловір). Жінок – 6, чоловіків – 1. Середньотяжкий перебіг – у 6 хворих, тяжкий – в 1. За діагнозами пацієнти розподілились таким чином: з арахноїдитом – 1, арахноенцефалітом – 4, менінгоенцефалітом – 1, розсіяним енцефаломієлітом – 1.

Проаналізувавши клінічний перебіг хвороб у пацієнтів усіх груп, можна відзначити, що в групах, де була активація вірусів родини герпесу, спостерігалось достовірне зменшення тривалості (у днях) таких симптомів: тривалість загальної слабості в 1-й групі хворих, які отримували лективір як монотерапію, була меншою –  $(10,60 \pm 1,75)$ , ніж у 2-й, в якій пацієнти отримували лективір зі специфічними противірусними препаратами –  $(15,70 \pm 1,70)$ , і в 4-й групі, де хворі отримували ганцикловір  $(17,50 \pm 3,80)$ ,  $p < 0,05$ ; хитання в позі Ромберга швидше зникало у 1-й групі –  $(10,06 \pm 2,29)$ , ніж у 2-й –  $(21,30 \pm 2,81)$  і в 4-й –  $(20,90 \pm 3,42)$ ,  $p < 0,05$ ; підвищення –  $(6,06 \pm 2,69)$  чи зниження –  $(9,80 \pm 2,50)$  сухожильних рефлексів у 1-й групі зникало швидше, ніж у 4-й –  $(16,75 \pm 4,84)$  і  $(8,35 \pm 3,71)$  відповідно,  $p < 0,05$ ; у групах хворих, в яких герпесвірусна інфекція перебувала в стадії персистенції, статистично достовірними показниками були: тривалість загальної слабості у 5-й групі хворих була меншою, ніж у 2-й – відповідно  $(8,25 \pm 1,85)$  і  $(16,14 \pm 1,26)$ ; девіація язика швидше зникла – відповідно  $(8,50 \pm 3,10)$  і  $(18,14 \pm 1,58)$ .

Дослідження імунного статусу проводили двічі: при надходженні у стаціонар (до призначення терапії) і після закінчення курсу лікування – через 21 день від початку прийому препаратів. У хворих з герпесвірусними ураженнями нервової системи спостерігались складні зміни клітинної та гуморальної ланок імунітету – підвищення відносного вмісту CD3-, CD4-, CD20-, CD8-лімфоцитів, NK-клітин, рівнів ЦІК та автоантитіл до загального білка мієліну (ЗБМ), підвищення сенсibiliзації нейтрофілів. Найбільш інформативними критеріями ефективності лікування виявились відносний вміст лімфоцитів CD3, CD4, CD8, CD20, рівень ЦІК та автоантитіл до ЗБМ, сенсibiliзація нейтрофілів, фагоцитарна активність нейтрофілів, адгезивна активність нейтрофілів, спонтанна цитотоксичність мононуклеарів.

Отже, застосування лективіру скорочує тривалість клінічного перебігу захворювання і прискорює регрес неврологічної симптоматики. У хворих з ураженнями нервової системи, спричиненими вірусами родини герпесу, на фоні лікування відбуваються позитивні зміни в імунному статусі, які залежать від схеми терапії. Призначення лективіру без протівірусних препаратів призводить до стимуляції імунної системи, про що свідчать показники спонтанної фагоцитарної активності нейтрофілів, адгезивної активності нейтрофілів, зниження сенсibiliзації нейтрофілів. Використання лективіру разом з протівірусними препаратами спричинювало імуносупресивну дію в стадії активації герпесвірусів. У стадії персистенції вірусів лективір здійснював помірний імуномодулювальний вплив.

*М.А. Андрейчин, В.В. Бігуняк, В.В. Дем'яненко*

### **ЗАГАДКОВА ХВОРОБА МОРГЕЛОНІВ**

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

Останнім часом все більшу увагу привертає тяжка загадкова недуга, що дістала назву хвороби Моргелонів. Вражаючими є темпи її поширення. Станом на травень цього року в США вже зареєстровано 4 131 хворого. Ця хвороба виявлена у всіх 50 штатах країни, найбільше випадків у Техасі, Каліфорнії та Флориді. А всього у світі зареєстровано понад 8 тис. випадків.

Посилаючись на статтю лікаря С. Келлета, яка була опублікована в 30-ті роки в журналі “Аннали британської медицини”, можна стверджувати, що хворобу Моргелонів вперше описали французькі лікарі в XVII сторіччі. Тоді йшлося про виділення чорних волосинок зі шкіри дітей. Від прізвища сім'ї, в якій захворіли ці діти, пішла й назва хвороби – morbus Morgelloni.

У засобах масової інформації клінічні прояви цієї недуги порівнюють із фільмами жахів. Без видимої причини захворілого починають турбувати нестерпний свербіж шкіри, відчуття повзання під шкірою якихось істот, які утворюють ущільнення різної форми та величини. Час від часу з'являються гнояки, при прориванні яких з нориць виходять різнокольорові нитчасті

утворення та подібні до піску крупинки. І хоч рани частково гояться, залишаючи депігментовані рубці та плями, проте невдовзі відновлюються або з'являються в іншому місці. Іноді турбують судоми м'язів, що разом із свербіжем спричиняє безсоння. Хворі закримічують, особливо після тривалого перебування у ванні з водою, вихід через шкіру коротких або довгих ниток, чорних безформних утворів. Ще дуже турбує постійна втома, яка знижує їх фізичну і розумову працездатність. Слабне пам'ять. Хворі впадають у депресію. На ґрунті невротично-депресивних розладів виникають суїцидні ідеї. Хронічна втома заставляє хворих покинути роботу й усамітнюватись. Вони потрапляють у професійне поле психіатрів, які діагностують дермазоозне маячення або психогенний гельмінтоз. Лікування антипаразитарними засобами не ефективно, психотропні препарати допомагають мало й лише на період їх дії. Таких хворих стороняться не тільки товариші, а й члени сім'ї.

Діагностику здійснюють на основі поєднання різних методичних підходів. Перш за все, беруть до уваги наведені характерні клінічні прояви й морфологічні виділення через шкіру. При макроскопічному обстеженні звертають увагу на форму, розміри та колір утворів, які виходять із ранок довільно або отримані в результаті екстирпації. Важливі дані можна отримати за допомогою люмінесцентної мікроскопії на засадах поляризаційної флуоресценції.

Під нашим спостереженням перебувають дві пацієнтки, одна з яких лікар, із діагнозом хвороби Моргелонів. Результати їх всебічного обстеження і консультації провідних паразитологів України дають підставу заперечити гельмінтоз і висловити деякі припущення щодо етіології недуги, які проходять перевірку. Клінічні ознаки хвороби задокументовані з допомогою цифрового фотоапарата, що будуть продемонстровані учасникам конгресу.

Нез'ясованість етіології й патогенезу хвороби Моргелонів послужила підґрунтям для появи великого числа гіпотетичних припущень і теоретичних міркувань щодо її природи, які нерідко виходять за межі традиційних уявлень. Разом з тим, ніхто не заперечує реального існування цієї хвороби, оскільки вона має свій матеріальний субстрат. Чи дійсно недуга належить до інфекційних хвороб, покажуть подальші неупереджені дослідження.

*М.А. Андрейчин, В.В. Бігуняк, В.В. Дем'яненко*

## **МЕТОДОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ЕТІОЛОГІЇ ХВОРОБИ МОРГЕЛОНІВ**

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

Аналіз поширення хвороби Моргелонів у світі вказує на актуальність проблеми. Незважаючи на те, що основні клінічні прояви цієї хвороби відомі зі середини XVII сторіччя, спалах її на початку третього тисячоліття свідчить про певні зрушення в її епідеміології. При їх розгляді, очевидно, слід враховувати сплетені у тугий вузол негативні наслідки сучасного науково-технічного прогресу. Останній, як відомо, долучився як до створення і широкого впровадження в усі сфери життя нових полімерних і біополімерних матеріалів у вигляді волокон з далеко не завжди вивченими несприятливими для всього живого на Землі властивостями, так і змін екологічної рівноваги в довкіллі. Тут можна міркувати про не завжди виважену, можливо, надмірну тенденцію до створення антибіотиків та інших хіміопрепаратів антимікробного захисту, залишаючи поза увагою властивості інших представників біосфери.

Попри невизначення походження її як нозологічної форми і природи збудника, а також небезпечний перебіг і наслідки захворювання, вражаючими є поліморфність імовірного збудника, його стійкість до відомих на сьогодні протипаразитарних (у широкому розумінні) засобів, надзвичайно поліпотентний механізм самовідтворення: відгалуженням вторинних волокон від первинних, сформованих у тілі м'ясоподібного утвору, та ін.

Оскільки адекватним і високочутливим способом мікроскопічного аналізу патогномонічних утворів виявилася люмінесцентна мікроскопія, особливо на принципових засадах поляризаційної флуоресценції, то, власне, факт поліхромного світіння тіла збудника є свідченням високої оптичної активності його біомакромолекул як прояв анізотропних, а відтак – рідкокристалічних властивостей.

Волокнистість форми тіла збудника при цьому набуває важливого значення. З огляду на фізико-біологічні особливості рідкокристалічних структур біологічної природи, волоконну

структуру ймовірного збудника хвороби Моргелонів необхідно пов'язувати з проблемою біофотонних кристалів, що, у свою чергу, підводить її до питання існування оптичних каналів зв'язку у живому, тобто стосується фундаментальних проблем біологічної інформації як такої. До того ж, беручи до уваги наведені міркування, постає принципове запитання: “волокнистість” структури збудника є наслідком природного процесу еволюційного розвитку паразита (можливо, грибового походження) чи є продуктом індукованого певними факторами довкілля збурення генетичного апарату того ж грибка? Чи не є вона проявом генетично детермінованої асиміляції ним штучних продуктів у вигляді полімерних волокон, особливо, з огляду на подібність-відмінність їх за хімічною будовою від природних, наприклад, шовкових волокон?

*Л.О. Безруков, О.К. Колоскова*

## **СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТУВАННЯ РАНЬОГО СЕПСИСУ НОВОНАРОДЖЕНИХ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Системну відповідь новонародженого на інфекцію зазвичай визначають як неонатальний сепсис чи септицемія. Наразі не досягнуто консенсусу стосовно того, чи належать ці стани лише до бактерійної інфекції, яка повинна бути підтверджена виділеними з кровотоку мікроорганізмами, або ж вони визначаються виключно тяжкістю захворювання. Водночас, набуває ознак постулату думка, що системна відповідь макроорганізма на інфекцію зазвичай проходить певні фази з періодами посиленого запального пошкодження і пригнічення імунітету, які значною мірою детермінуються спадковими особливостями організму, зокрема, Toll-подібними рецепторами, активація котрих ліпополісахаридами призводить до секреції цитокінів “ранньої відповіді” системної запальної реакції. Хоча вважають, що інфекційне захворювання, яке розвинулося в новонародженого впродовж першого тижня життя, зумовлюється мікроорганізмами, які передані від матері дитині, проте не нозокоміальною флорою. Наразі не існує точно визначеної точки розподілу, котра дозволила би вирізнити ці два шляхи передачі інфекції.

Достеменно не вирішеним є питання щодо діагностичної цінності виділення мікроорганізмів із зазвичай стерильних біосередовищ новонародженого як “золотого стандарту” генералізованої інфекції. Це пояснюється частим виникненням хибнонегативних результатів через недостатній обсяг отриманих для дослідження біосередовищ, пригніченням росту мікроорганізмів антибіотиками, а також низьку щільність бактеріємії. Можливими є також хибнопозитивні результати засівів біосередовищ внаслідок забруднення під час забору матеріалу. Разом із тим, мікробіологічні та серологічні методи виявлення інфекції в перші 48 год життя дитини мають несуттєве значення через проблему відтермінованості отриманих позитивних результатів.

Усе це утруднює виявлення неонатальної інфекції і скерує надії лікарів на появу лабораторних тестів, які відображали б основні ланки SIRS та водночас дозволили б діагностувати інфекцію на ранніх стадіях її виникнення.

Як показник запальної відповіді організму на вторгнення інфекційного чинника нами вивчений нейтрофільний індекс, що визначається відношенням молодих форм цих гранулоцитів до їх загальної кількості, який при досягненні значення 0,2 і більше володів такою діагностичною цінністю: ЧТ – 35 %, СТ – 77 %, при ВП 1,5. Оцінка вмісту в сироватці крові ІЛ-6 і -8, а також С-реактивного білка, не володіла суттєвими перевагами перед оцінкою лейкограми периферичної крові. Отже, дані лабораторні тести слід розглядати як високо специфічні (85 %), проте низькочутливі (35 %) маркери раннього неонатального сепсису. Їх використання для виявлення посттестової ймовірності сепсису підвищує значення претестової ймовірності удвічі.

Клінічні ознаки органної дисфункції у виявленні раннього неонатального сепсису слід розглядати як доволі чутливий (85,7 %) і специфічний (82,0 %) тест із помірними результатами відношення правдоподібності (6,1). З огляду на претестову ймовірність сепсису в популяції на рівні 0,4 %, при використанні досліджених клінічних ознак як тесту щодо виявлення сепсису, його посттестова ймовірність зросла до 2,4 %.

Таким чином, основним у діагностиці раннього неонатального сепсису у перші 48 год життя дитини слід вважати клінічні прояви інфекції. При цьому додаткові методи дослідження, врахування

схильності до інфекції та її лабораторних проявів дають підстави педіатру скоріше пояснити призначення антибіотиків, ніж служать обґрунтуванням для виключення сепсису.

*Ю.Р. Білейчук, Р.Ю. Білейчук, М.Ю. Ахтемійчук*

## **ДІАГНОСТИКА БЕШИХИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Бешиха – гостре інфекційне захворювання стрептококової етіології, що проявляється чітко обмеженим запаленням певної ділянки шкіри, інтоксикацією та гарячкою. Це захворювання, що часто дає рецидиви, а звідси – повторні випадки тимчасової втрати працездатності. Лімфостаз, що формується при рецидивах бешихи, може спричинювати косметичні дефекти (якщо бешиха локалізується на обличчі) і навіть призводити до інвалідизації (якщо формується слоновість у разі локалізації бешихи на нижніх кінцівках). Ушкодження на шкірі, що утворюються внаслідок бешихи, у поєднанні з лімфостазом і місцевим порушенням кровообігу, можуть бути воротами для проникнення гноетворної флори, подальшого розвитку місцевих абсцесів, флегмон або навіть генералізованого процесу (сепсису).

Протягом останніх десятиліть клінічна картина бешихи зазнала суттєвої еволюції. Спостерігається тенденція до хронічно-рецивуючого перебігу хвороби, збільшення кількості випадків геморагічної бешихи з тривалішою гарячкою, сповільненою регенерацією у вогнищі запалення, частішими ускладненнями. Тому особливого значення набуває своєчасне розпізнавання та діагностика цього захворювання, що допоможе правильно і своєчасно призначити лікування, запобігти розвитку у хворого ускладнень і рецидивів.

Обов'язкове мінімальне лабораторне обстеження при бешисі включає загальний аналіз крові. З перших днів хвороби виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з токсичною зернистістю нейтрофілів, анеозинофілію, підвищену ШОЕ. У період реконвалесценції збільшується кількість еозинофілів, швидко нормалізується (за відсутності ускладнень) кількість лейкоцитів. У разі рецидивної бешихи можливі не лише нормоцитоз, але й

невелика лейкопенія, хоча нейтрофілоз з паличкоядерним зсувом виявлятиметься й у цьому випадку. Також визначають вміст глюкози крові, протромбіновий індекс (при хронічних захворюваннях периферичних судин).

Додаткові лабораторні дослідження (при відповідному оснащенні лабораторій) включають визначення антитіл до стрептолізину О (АСЛ-О), ланцюгову полімеразну реакцію для визначення ДНК стрептокока (матеріал для дослідження – сироватка крові, вміст бульозних елементів).

Персистенція збудників в організмі призводить до тривалого антигенного подразнення, сенсibiliзації організму, різних імунних порушень, що проявляються у дисбалансі кооперації імунокомпетентних клітин і реалізації імунної відповіді. З іншого боку, зміни показників імунного гомеостазу сприяють тяжчому перебігу, хронізації мікробного процесу у шкірі.

За даними джерел літератури, бешиха – захворювання, на яке хворіють у більшості випадків жінки середнього та літнього віку (68 %), тобто – у постменопаузальний період. Як відомо, при дефіциті естрогенів відбуваються зміни системного гемостазу. При цьому підвищується рівень фібриногену, VII та інших факторів згортання, тобто спостерігається тенденція до гіперкоагуляційних змін, що може мати важливе значення у патогенезі бешихового запалення.

Викладене вище обґрунтовує доцільність вивчення клітинної ланки системи імунітету і рівня статевих гормонів крові з метою визначення ступеня порушень імунного та гормонального гомеостазу, їх можливого впливу на тяжкість перебігу основного захворювання, для покращення ефективності комплексної терапії.

*І. Богадельніков, З. Белоус, О. Крутікова*

## **ХВОРОБА ПОВИННА БУТИ НОРМАЛЬНОЮ**

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

З часів Гіппократа в медицині домінує філософія, що протиставляє здоров'я хворобі. І, відповідно до цієї філософії, і тоді (при Гіппократі), і зараз дії лікаря спрямовані на нормалізацію “неправильних” показників, відмінних від “правильних”. Ступінь



ефективності цих дій багато в чому є мірилом лікарської діяльності та ерудиції лікаря. Іншими словами, ми апріорі допускаємо, активно діємо і стверджуємо, що людина з “показниками не як в інших” не має права існувати, що такий стан природним бути не може, що це – хвороба.

Якщо ж згодитися з тим, що людина може існувати з “показниками не як у всіх”, то необхідно вивести і “норму хвороби”, яка значно ширша за поняття “норми здоров’я” (Н.І. Яблучанський, 2000). І дійсно, “норма здоров’я” одна на всіх, а “норма хвороби” – у кожного своя, як мовиться – кожний вмирає поодиноці. Ця норма залежить не тільки від етіологічного чинника, шляхів передачі, пори року, але й від особливостей кожного конкретного індивідуума: національності, віку, маси тіла і т.д. Підтвердження цього положення ми знаходимо ще у стародавніх: “здоров’я природне у людини у відомому стані; при інших обставинах таким же природним станом є хвороба” (Гольбах Поль Анрі).

Як це розуміти? В організмі здорової людини з моменту зачаття і народження існують і постійно реалізуються різноманітні фізіологічні механізми, що становлять основу і всіх патологічних, у тому числі і смертельних, процесів. Це процеси перекисного окислення, синтез біогенних амінів, ферментів та їх інгібіторів й інші численні біохімічні, імунологічні та ферментативні реакції. Тобто будь-яка хвороба, її патологічні прояви є не щось нове для організму. Це є не що інше, як якісні, кількісні, тимчасові та інші зміни вже існуючих процесів.

Новим завжди є тільки ініціюючий або провокуючий чинник. У випадках інфекційних хвороб це буде етіологічний чинник. У зв’язку з цим, завдання сучасного лікаря полягає в тому, щоб показники (прояви) хвороби дитини зробити безпечними для життя, а хворобу – оптимальною, а не прагнути нормалізації всіх показників протягом 1-2 днів. Ще корифеї педіатрії говорили: “дайте дитині спокійно хворіти”. Тому, якщо дитина відразу не померла від несумісних з життям уражень, усі прояви хвороби (клінічні, біохімічні, морфологічні, психологічні та ін.), що з’явилися, є не що інше, як свідчення нового стану організму, нормального (адекватного) для нього в нових умовах, що склалися. І цей стан вимагає індивідуального і обачного відношення, виправданих дій, які полягають в одному з перших і основоположних постулатів медицини – “Не нашкодь!”.

*К.І. Бодня*

## **ПРОБЛЕМИ “ПАЗАРИТАРНОГО ЗАБРУДНЕННЯ” В УКРАЇНІ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Безпосередніми причинами “паразитарного забруднення” є: погіршення санітарних умов проживання людей, утримання тварин, вирощування і збереження рослин; посилення міграційних потоків, зокрема інтенсивний притік людей з несприятливих щодо паразитозів регіонів; збільшення антропогенного навантаження на біоценози, що призводить до збільшення чисельності паразитів, їх господарів і переносників.

В Україні щорічно виявляється до 400 000 хворих на паразитози, хоча статистика і не відображає істинної ситуації. До 80 % з них – діти до 14 років. У структурі паразитарних хвороб гельмінтози складають 90 %, протозоози – 10 %.

Для “паразитарного забруднення” докілья істотне значення мають такі властивості гельмінтів, як неможливість переважної більшості з них завершити повний життєвий цикл в організмі одного виду, проходження певного етапу онтогенетичного розвитку в зовнішньому середовищі або в іншому організмі, стабільність (за рідкісним винятком) чисельності однієї генерації паразитів в організмі господаря, циклічність розвитку і зміна місць перебування різних стадій.

Для гельмінтозів є характерним послідовне відтворення випадків інвазії серед населення, що значною мірою визначає особливості механізму їх передачі. При цьому епідеміологічний процес розглядається не як проста передача інфекції від одного організму до іншого, а як складний процес взаємодії популяції паразита з популяцією господаря, тобто на рівні популяції (В.Н. Беклемішев, 1959). З цього виходить, що через зниження імунітету і відсутності імунного прошарку в популяції господаря може зрости чисельність джерел інвазії і значно збільшитися їх потужність. У результаті може збільшитися інтенсивність передачі інвазії – основного показника напруження епідемічного процесу. Це збільшення буде тим значніше, чим менша величина імунного прошарку і нижчий рівень його імунітету. Таким чином, збільшення захворюваності населення на деякі гельмінтози також може розглядатися як наслідок дії чинників навколишнього середовища, перш за все “паразитарного забруднення”.

Зараз в Україні епідеміологічна ситуація щодо більшості паразитозів нестабільна і може значно змінюватися внаслідок “паразитарного забруднення”. І, хоча за останні роки за офіційними статистичними даними відзначається, що захворюваність на наймасовіші гельмінтози в Україні знижується, при цьому не враховується, що це зниження відбувається на фоні різкого скорочення числа діагностичних досліджень. І саме цією причиною воно і пояснюється, оскільки інших об’єктивних передумов до поліпшення епідемічної обстановки в Україні щодо паразитарних захворювань немає.

Таким чином, проблему “паразитарного забруднення” в Україні можна розв’язати, покращуючи ситуацію щодо захворюваності населення на паразитози. Цьому могли б сприяти: розробка комплексної Національної програми по боротьбі, діагностиці і профілактиці паразитарних хвороб людини і тварин; посилення нагляду за утриманням сільськогосподарських і домашніх тварин; організація регуляції чисельності бездоглядних тварин; забезпечення населення країни доброякісною питною водою і запобігання забрудненню водоймищ і ґрунту незнезараженими стічними водами; створення спеціалізованих центрів, здатних застосовувати сучасні технології для діагностики і лікування паразитарних хвороб людини.

*К.І. Бодня, Н.В. Бездітко, К.В. Андреева*

## **АНТИГЕЛЬМІНТНІ ЗАСОБИ В АМБУЛАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ: АВС-АНАЛІЗ ВИКОРИСТАННЯ**

Медична академія післядипломної освіти,  
Національний фармацевтичний університет, м. Харків

В умовах зростання вартості сучасних лікарських препаратів і медичних технологій у поєднанні з обмеженими можливостями їх фінансування, у щоденній медичній практиці слід використовувати тільки ті медичні технології й лікарські препарати, ефективність яких доведена у фармакоепідеміологічних дослідженнях.

На даний час в Україні проводиться активна робота з впровадження формулярної системи в практику охорони здоров’я.

Розроблено перший національний Формуляр, його структура є традиційною і відповідає міжнародному досвіду складання формулярних керівництв для напрямків медицини з переважним використанням фармакотерапії. Одним з розділів формуляру є “Протимікробні та антигельмінтні засоби”. Препарати, не згадані у формулярі, використовувати при певних захворюваннях не рекомендується. В останні роки на світовому фармацевтичному ринку з’явилися нові антигельмінтні препарати. Більша частина антигельмінтних препаратів належать до засобів рецептурного відпуску, проте певна частина населення застосовує для лікування глистяних інвазій застарілі антигельмінтні лікарські препарати з недоведеною ефективністю. Ризик нерационального вибору антигельмінтного препарату підвищується, коли пацієнт купує безрецептурний лікарський засіб самостійно, без попередньої консультації лікаря. Застосування для лікування гельмінтозів препаратів винятково з Формулярного списку, безумовно, створить умови для підвищення ефективності лікування паразитарних інвазій.

Мета роботи – комплексна оцінка фінансових витрат на антигельмінтні лікарські препарати й оцінка адекватності фармакотерапії амбулаторних пацієнтів з гельмінтозами згідно зі сучасними клінічними рекомендаціями з лікування на підставі інтегрованого ABC/VEN/частотного аналізу.

Проведено ретроспективний аналіз асортименту і обсягу продажів антигельмінтних препаратів в одній з комерційних аптек м. Харкова за 12 міс. (повний календарний рік з 1.10.2007 до 1.10.2008 р.). Також проведено ретроспективний аналіз лікарських призначень за перший квартал 2009 р. хворим на гельмінтози в амбулаторних картах кафедри медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти. Для оцінки антигельмінтної терапії використовували частотний, ABC- і VEN-аналізи. ABC-аналіз – ранжирування лікарських препаратів залежно від частки витрат на кожний у загальній структурі витрат з виділенням трьох груп: А – ліки, на які припадає 80 % витрат, В – ліки, на які припадає 15 % витрат і С – ліки, витрати на які складають 5 % від загальних витрат. VEN-аналіз – розподіл ліків на групи за ступенем їх значущості при певному захворюванні: V (vital) – життєво необхідні, E (essential) – важливі, N (non-essential) –

незначущі при певному захворюванні препарати. У цьому дослідженні в групу V включали препарати, згадані в національному Форумі.

Аналіз асортименту і структури лікарських препаратів, які використовуються для лікування гельмінтозів, на фармацевтичному ринку України показав, що Перший варіант національного Форумного списку антигельмінтних засобів містить основні лікарські засоби антигельмінтної дії, рекомендовані ВООЗ; дані лікарські засоби представлені у Форумі достатньою кількістю торговельних найменувань. Перелік Форумного списку антигельмінтних препаратів потребує подальшої доробки, а саме – подальшого аналізу доказовості препаратів, що входять у нього, а також вирішення питання щодо можливості присутності у Форумі ліків, наявність яких на ринку пропозицій не є постійною.

На українському фармацевтичному ринку представлено 38 антигельмінтних препаратів, з яких 5 – українського виробництва, 19 виробляються фармацевтичними фірмами 9 країн світу. На ринку пропозицій присутні тільки 75 % зареєстрованих препаратів антигельмінтної дії. Суттєву перевагу в структурі витрат пацієнтів на антигельмінтні засоби має один з найбільш ефективних на сьогоднішній день препаратів – ворміл, що свідчить про економічну доцільність витрачення коштів населення на антигельмінтну терапію.

*К.І. Бодня, М.І. Ковтун, Б.Н. Медведєв, І.П. Бодня, Н.М. Ковтун*

## **ПРО ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ В ОРГАНІ ЗОРУ ПРИ ГЕЛЬМІНТОЗАХ**

Медична академія післядипломної освіти,  
Міжнародний медичний центр “Офтальміка”, м. Харків

Особливістю більшості паразитозів є багаторічна присутність збудника в організмі хворого, що пов'язано з тривалим терміном життя багатьох паразитів або частою реінвазією. При цьому на організм хворого здійснюється постійна патогенна дія метаболітів паразитів, що найчастіше проявляється в алергізації, імунодепресії, авітамінозах, ураженнях травного тракту та інших

органів. Окрім прямої патологічної дії на функціональний стан внутрішнього середовища організму, багато гельмінтозів призводять до розвитку схильності до широкого кола хвороб, внаслідок чого у хворих на паразитози частіше виникають багато інфекційних і неінфекційних захворювань.

Функціональні порушення в центральній нервовій системі, патологічні зміни в інших органах і тканинах і ослаблення організму в цілому, – усе це впливає на нормальне сприйняття зовнішнього світу аналізаторами, серед яких орган зору займає одне з перших місць. Гельмінти у ряді випадків можуть здійснювати як пряму дію при проникненні їх в орган зору (токсокароз, дирофіляріоз), так і непряму – за наявності їх в інших органах і тканинах. Тому вивчення питання про ураження органу зору при гельмінтозах має певне значення для практичної офтальмології.

Мета роботи – вивчити непрямий вплив найпоширеніших видів гельмінтів (аскарид і гостриків) на функції органу зору.

Нами обстежено 55 дітей, інвазованих різними видами гельмінтів (аскаридами і гостриками). Об'єктивне і функціональне дослідження органу зору виконували в один і той же час дня, за однакових умов освітлення і послідовності огляду. Було встановлено наявність порушень ряду функцій органу зору: звуження периферичного поля зору на білий колір і кольори, подовження часу темної адаптації і спазм акомодатії.

У значної більшості обстежених (44 дитини) гострота зору була від 1,0 до 0,6. У 10 (18 %) дітей відзначали спазм акомодатії: при аскаридозі – у 5 з 15 інвазованих, при ентеробіозі – у 3 з 32, при інвазії аскаридами і гостриками – у 2 з 8. Спазм акомодатії приводив до розвитку помилкової короткозорості від 1,5D до 2,5D, яка спостерігалася в 10 дітей і зникла після атропінізації і проведеної дегельмінтизації.

Внутрішньоочний тиск у всіх дітей був у межах норми – від 19 до 22 мм рт. ст. Пониження темної адаптації було відзначено у 9 осіб, у тому числі у 4 дітей, інвазованих тільки аскаридами, у 4, уражених аскаридами і гостриками, і в 1 дитини, інвазованої тільки гостриками. При дослідженні периферичного зору в усіх дітей було відзначено концентричне звуження поля зору на білий колір і кольори; найбільше, особливо на зелений – на 25-30°, було відзначено при змішаній інвазії.

У результаті проведеного лікування у більшості хворих після дегельмінтизації наступало одужання. Розлади органу зору, що спостерігалися, мали тільки функціональний характер і швидко відновлювалися. Результати лікування були стійкими. Слід зазначити, що повне одужання і стійке відновлення функцій відзначалося тільки після проведеної дегельмінтизації. Обстеження дітей, інвазованих гельмінтами, в окуліста і своєчасне проведення дегельмінтизації дозволить оберегти їх від ряду очних захворювань і функціональних розладів органу зору.

*К.І. Бодня, В.А. Міщенко, Л.В. Холтобіна, Д.І. Кухар*

## **ПОШКОДЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГЕРПЕТИЧНО-ТОКСОПЛАЗМОВІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ**

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

На сучасному етапі проблема асоційованих інфекцій все частіше привертає до себе увагу інфекціоністів, паразитологів, фахівців інших спеціальностей і стає предметом дослідження та жвавих дискусій.

Мета роботи – на підставі використання сучасних методів лабораторної діагностики дати оцінку частоті виявлення і вивчити особливості пошкодження нервової системи при герпетично-токсоплазмозній мікст-інфекції в дітей.

Під наглядом знаходилося 32 дитини, які були направлені на консультацію в ОДІКЛ м. Харкова з відділу дитячої психоневрології та нейрогенетики Інституту неврології, психіатрії та наркології АМНУ, де знаходились на обстеженні та лікуванні. Хлопчиків було 14, дівчаток – 18. Віком від 3 до 6 років – 8 дітей, від 6 до 14 років – 24 дитини.

У клінічній картині захворювання на перший план виступали ознаки ураження центральної нервової системи (ЦНС), а саме: судомний синдром, епілептиформні напади, які практично не піддавалися лікуванню специфічними протисудомними препаратами, гіпертензійний і дієнцефальний синдроми, прояви арахноенцефаліту, ураження черепних нервів, моно- та геміпарези, психічні розлади. Саме тому дітей спочатку направляли на обстеження та лікування в неврологічну лікарню.

Дітям після вивчення анамнестичних, клініко-епідеміологічних ознак було проведено обстеження на TORCH-комплекс. Для діагностики поряд із загальноклінічними лабораторними методами проводили дослідження крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на наявність ДНК HSV, CMV, токсоплазм, хламідій та імуноферментним аналізом (ІФА) для виявлення специфічних антитіл класів IgM та IgG до HSV, CMV, хламідій і токсоплазм. Герпетично-токсоплазмову асоціацію збудників виявляли найбільш частою і спостерігали у 93 % хворих. Саме вона у більшості випадків зумовлювала зазначені вище клінічні симптоми хвороби (табл. 1) та її несприятливий перебіг.

Таблиця 1

**Ознаки ураження нервової системи при асоційованій герпетично-токсоплазмовій інфекції**

Синдроми	n=32	%
Судомний	31	96,9
Епілептичні напади	28	87,5
Гіпертензійний	30	93,8
Діенцефальний	14	43,8
Арахноенцефаліт	7	21,9
Ураження черепних нервів	4	12,5
Моно- і геміпарези	3	9,4
Психічні розлади	29	90,6

Дітям з герпетично-токсоплазмозом призначали терапію: ровамідин (спірамідин) у вікових дозах 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 лікування з інтервалом у 2-3 міс. Позитивний клінічний ефект на фоні призначеної терапії спостерігали в усіх хворих, це знайшло своє втілення ще й у зниженні титрів специфічних антитіл до HSV і токсоплазм.



*К.І. Бодня, Н.А. Селіванова, М.І. Ковтун, Б.Н. Медведєв,  
Н.М. Ковтун*

## **СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА УРАЖЕННЯ ОРГАНУ ЗОРУ ПРИ ТОКСОПЛАЗМОЗІ**

Медична академія післядипломної освіти,  
Міжнародний медичний центр “Офтальміка”, м. Харків

Токсоплазмоз людини відомий з 20-х років минулого століття. Природно, що в різний час характер вивчення цього захворювання визначався можливістю методів дослідження. Особливо інтенсивні дослідження токсоплазмозу людини почалися в 50-ті роки минулого століття. У той час вчені переважно прагнули описати клінічну картину захворювання, встановити його закономірності. У ті роки виник цілий ряд класифікацій токсоплазмозу, основним принципом створення яких було виділення окремих клінічних форм хвороби на підставі переважного ураження того чи іншого органу або системи. Однією з перших класифікацій токсоплазмозу людини стала запропонована J. Siim в 1957 р., в якій були виділені лімфогландулярна, екзантемна, енцефалітна, очна і міокардитна форми хвороби.

Протягом останніх 50 років пропонувалися різні класифікації як у нашій країні, так і за кордоном. Загальним недоліком цих класифікацій є недооцінка того факту, що токсоплазмоз – це полісистемне захворювання, що розвивається в динаміці. Наприклад, сьогодні у хворого на першому плані можуть бути прояви лімфаденіту, разом з якими виявляються і ознаки порушень внутрішньосерцевої провідності, і ознаки ураження центральної нервової системи (ЦНС) або опорно-рухового апарату. Завтра хоріоретиніт визначатиме клінічне значення хвороби, що спричинить за собою різку зміну формулювання діагнозу.

Токсоплазмоз є найчастішою причиною внутрішньоочного запалення і задніх увеїтів (Lihten Wu, 2007). Токсоплазма проникає в очне яблуко гематогенним шляхом, спричинює руйнування уражених клітин і рубцювання. У формі ооцисти інфекція може довгі роки знаходитися в тканині сітківки без клінічних проявів. Токсоплазма може вражати око без яких-небудь системних проявів і навіть без підвищення титру антитіл

(O. Connor, 1970). Відомо, що титр антитіл не співвідноситься з тяжкістю токсоплазмозового ураження очей.

Основними симптомами ураження ока є затьмарений зір, біль, метаморфопсії, світлобоязнь, почервоніння ока, наявність виділень. При природженому токсоплазмозі в 75-80 % випадків визначається ретинохоріоїдит, який у 80 % пацієнтів має двобічний характер. Багато дослідників у 50-х роках минулого сторіччя вказували на реактивацію природженого токсоплазмозу як на основну причину очної форми інфекції.

В останні десятиріччя в літературі надається більше уваги набутій інфекції в патогенезі очної форми захворювання. Наприклад, за даними канадських епідеміологів, у 21 % пацієнтів з набутим токсоплазмозом розвивається ураження очей. Серологічні дослідження також показали, що очний токсоплазмоз найбільш часто співвідноситься з набутою формою інфекції. При набутому токсоплазмозі ока спостерігається ураження всіх його оболонок, зорового нерву і зовнішніх м'язів очного яблука. Проте, як і при природженій токсоплазмозовій інфекції очей, частіше спостерігається захворювання увеального тракту і сітківки. Характерним проявом очної форми захворювання є некротизуючий ретинохоріоїдит, який може бути первинним або реактивацією старих вогнищ. Іноді формуються тяжі і мембрани в склоподібному тілі з подальшим розвитком відшарування сітківки. Рідко можуть розвиватися передній увеїт, вітреїт і васкуліт без розвитку ретинохоріоїдиту, але він може приєднатися пізніше. Сліпота звичайно розвивається при прямому ураженні макули, папіломакулярного пучка, зорового нерва, а також при розвитку тракційного відшарування сітківки. Багато авторів вважають, що токсоплазмоз служить однією з причин розвитку ускладненої короткозорості, а також є основною інфекційною причиною сліпоти.

Лікування токсоплазмозової інфекції очей необхідно проводити з урахуванням стадії запального процесу в тканинах ока, ступеня його вираження та імунологічної реактивності організму хворого. Лікування повинно бути етіологічно і патогенетично орієнтованим, спрямованим на пригнічення діяльності збудника і усунення запальних змін у тканинах ока (набряк, запальна інфільтрація, крововиливи), ослаблення інфекційної алергії, сенсibilізації всього організму і оболонок очей до специфічного білка токсоплазм, на підвищення захисних сил організму.

*А.М. Бондаренко*

## **ПЕРСПЕКТИВИ СУЧАСНИХ ВЕКТОРНИХ ТЕХНОЛОГІЙ В ЕТІОТРОПНІЙ ТЕРАПІЇ ВІРУСНИХ МІКСТ-ГЕПАТИТІВ**

ОКЗ “Міська інфекційна лікарня № 1”,  
м. Кривий Ріг, Дніпропетровська область

Відомо, що сучасний стан проблеми антивірусної терапії вірусних гепатитів (ВГ) є ще досить невизначеним і недосконалим. У першу чергу це стосується кінцевої низької ефективності антивірусних засобів, їх селективності, досить значної токсичності, суттєвої низки побічних ефектів і тривалого часу лікування. Сьогодні майже вся увага наукової та практичної медицини приділена проблемі етіотропної терапії моно-гепатитів (ВГС, ВГВ, рідше ВГD). Але складнішу проблему становлять саме мікст-ВГ, етіотропна терапія яких сьогодні майже нерозроблена. Крім цього, особливо у групах ризику, суттєву чисельну перевагу мають не моно-, а саме парентеральні мікст-ВГ. Тому основна увага повинна бути надана розробці антивірусної терапії саме мікст-ВГ.

Одним з шляхів вирішення цієї проблеми є активне втілення в практичному секторі медицини сучасних досягнень молекулярної генетики та вірусології, які вже сьогодні мають для цього всі передумови. Найбільш універсальними та оптимальними є “векторні” технології, які дозволяють з високою селективністю вводити різноманітну генетичну програмну інформацію в клітини макроорганізму без їх пошкодження. Слід особливо зазначити, що використання “векторів” як новітньої технології – зазвичай є аналогом відомої природної системи захисту від чужорідної генетичної інформації та реалізації “програмної” регуляції власного геному в клітинах, яка активно функціонує, починаючи з безхребетних і навіть рослин. Сьогодні є технічні можливості для синтезу будь-якої послідовності ДНК і РНК, різноманітних маніпуляцій з геномами (виділення і “вшивання” генів, їх штучна модифікація, синтез нових генів), створення в геномах відомих вірусів і фагів “контейнерних” ділянок, які можуть заповнюватись необхідною програмною генетичною інформацією.

Такі штучно модифіковані віруси і є “векторами”. Такі “вектори” можуть бути керовані в плані селективності проникнення в клітини, регуляції реплікативної активності самого

“вектора” і реалізації в чутливих до “вектора” клітинах привнесеної до них “вектором” штучної генетичної програми.

Ця технологія дає на практиці використати суттєві переваги перед існуючими антивірусними засобами. Самим суттєвим є те, що: використовуються саме природні механізми генетичної корекції; також природний механізм вірусної інтерференції з керованим пригніченням реплікації збудника вірусної інфекції; можливість безпосереднього синтезу в інфікованій клітині необхідних антивірусних агентів, інформація яких внесена саме “вектором”, причому безпосередньо через трансляцію з РНК “вектора” чи у разі ДНК-“вектора” шляхом прямої транскрипції або через механізм інтеграції в геном чутливої до “вектора” клітини-господаря.

Також суттєвим при використанні “векторів” є можливість цілеспрямованого керування власними внутрішньоклітинними механізмами антивірусного захисту, у тому числі і системою інтерферонів, зважаючи на її багатоступеневі та каскадні механізми регуляції, а також можливість відновлення природжених або індукованих вірусним збудником генетичних дефектів систем антивірусного захисту макроорганізму. Важливим є також те, що в одному “векторі”, зважаючи на кількість його “контейнерів”, можливо одночасно ввести програми антивірусного захисту до декількох вірусних збудників або активувати чи відновити пошкоджені чи репресовані універсальні власні системи антивірусного захисту макроорганізму.

Таким чином, стають очевидними переваги “векторної” терапії ВГ, і насамперед мікст-ВГ, над існуючими сьогодні антивірусними засобами їх лікування. Але треба зауважити, що попри безмежні можливості “векторної” терапії ВГ і реальності її технічної реалізації, ці технології знаходяться ще тільки на початку шляху практичного використання. Крім того, не слід забувати і про існуючу реальну небезпеку можливої некерованості та мутагенезу “векторів” і формування в майбутньому самостійних збудників вже “векторних” інфекцій, основою патогенезу яких буде можливість виникнення патологічних змін безпосередньо в геномі чутливих клітин.

*Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, В.О. Качор, Н.Г. Завіднюк*

## **ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ЖІНОК З ОБТЯЖЕНИМ АКУШЕРСЬКИМ АНАМНЕЗОМ ПРИ ПЛАНУВАННІ ВАГІТНОСТІ**

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

В останні роки все більшого медичного і соціального значення набувають хвороби, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), а також інфекції TORCH-комплексу. Особливе занепокоєння викликають вони при виникненні в жінок дітородного віку, оскільки часто призводять до хронічних запальних процесів у сечостатевих органах, що може бути причиною безпліддя чи зумовити в подальшому патологію вагітності і ураження плода.

Найчастіше в жінок з обтяженим акушерським анамнезом виявляють хламідії, уреоплазми, мікоплазми, віруси простого герпесу 1- і 2-го типів, цитомегаловірус. В області щорічно зростає не лише кількість обстежених, а й частота виявлення у них зазначених збудників.

В обстежених жінок клінічних проявів хламідіозу, уреоплазмозу і мікоплазмозу не спостерігали, зрідка відзначали ознаки реактивації герпесів у вигляді висипань. Діагноз виставляли на підставі виявлення специфічних IgM (якісна реакція) та IgG (у високих титрах), антигенів збудників у реакції прямої імунофлюоресценції (ПФ), ДНК збудників у полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР). У всіх випадках відзначено мікст-інфекцію – від 2 до 4 збудників одночасно.

При плануванні вагітності комплексне лікування призначали з обов'язковим урахуванням патології попередньої вагітності, підтвердженої гістологічно та імунологічно. Від ІПСШ лікували обох статевих партнерів. У терапії використовували антибіотики. За даними антибіотикограм, виділені збудники були чутливими до таких препаратів: доксицикліну, джозаміцину, еритроміцину, офлоксацину, рідше – азитроміцину, тетрацикліну, в усіх випадках констатована стійкість до кліндаміцину. Проте вони не завжди виявлялись ефективними.

Обов'язково призначали імуномодулятори – циклоферон, імунофан, протекфлазид чи лавомакс, що також було доцільно при вірусних інфекціях.

Найбільш ефективним було поєднання доксицикліну з лавомаксом. Це підтверджено даними лабораторного контролю (ПФ, ПЛР) через 1 і 3 міс. після закінченого лікування. Близько 80 % пацієнток позбулися уреаплазмозу і хламідіозу. Ерадикація уреаплазм наставала пізніше, ніж звільнення від хламідій і мікоплазм.

Обстеження вагітних на TORCH-комплекс необхідно проводити в I триместрі, за необхідності лікування – його розпочинають після 12 тиж.

Під час вагітності ані доксициклін, ані лавомакс не можуть бути застосовані через можливу їх тератогенну дію, тому вагітним, за необхідності лікування (наявність клінічних і/або імунологічних ознак реактивації), можна рекомендувати специфічні (протигерпетичні 1- і 2-го типу, протицитомегаловірусний, протихламідійний, протиуреаплазмозний) імуноглобуліни, а з антибіотиків – дозволений спіраміцин (роваміцин, ровацид). Застосування специфічних імуноглобулінів поза вагітністю не доцільне.

Отже, діагностику і лікування ІПСШ і TORCH-комплексу в жінок, особливо з обтяженим акушерським анамнезом, краще проводити на етапі планування наступної вагітності, обов'язково одночасно з їх статевими партнерами, з використанням імунокоректорів, декількаразовим лабораторним контролем санації, а за необхідності призначення повторних циклів терапії – з урахуванням даних індивідуальної антибіотикограми виділеного збудника.

*Н.А. Васильєва, М.І. Шкільна*

## **ВПЛИВ ПРОТИПАРАЗИТАРНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН КЛІТИННОГО І ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ ІЗ СУПУТНІМ ЛЯМБЛІОЗОМ**

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

У хворих на алергодерматози досить часто виявляється супутній лямбліоз. Базова терапія в таких осіб, як правило, недостатньо ефективна. У комплексному лікуванні пацієнтів як протилямбліозний препарат використовували мератин.

Під спостереженням було 112 хворих віком від 16 до 70 років з алергодерматозами, з них із супутньою лямблійною інвазією (основна група) – 81, які протягом 2006-2008 рр. лікувались амбулаторно і в умовах денного стаціонару. Кропив'янки діагностовано у 57, алергічні дерматити – у 55 пацієнтів. Чоловіків було 31 (27,7 %), жінок – 81 (72,3 %). Групу контролю склали 23 хворих на лямблійоз як основну патологію. Отримані дані порівнювали з показниками донорів – 25 практично здорових людей.

Діагноз лямблійозу підтверджений паразитологічним дослідженням фекалій. Показники клітинного імунітету у сироватці крові визначали методом непрямой імунофлюоресценції за допомогою моноклональних антитіл проти рецепторів CD3, CD4, CD8, CD16, CD22 (тест-системи виробництва ТОВНВЛ “Гранум”, Харків), імуноглобуліни класів А, М, G – методом радіальної імунодифузії в гелі за G. Mancini і співавт., вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – за Ю.А. Гриневичем, А.Н. Алферовим, рівень IgE – імуноферментним методом (тест-система UC IgE EIA Kit, США).

Клініко-лабораторне обстеження проводили при первинному звертанні хворих за медичною допомогою і після проведеного лікування. До початку лікування у всіх хворих на алергодерматози відзначено суттєве зниження відносних показників CD3 і CD8 ( $p < 0,01$ ), тенденцію до зниження CD4 і CD16 ( $p > 0,05$ ) й підвищення вмісту в крові IgM і ЦІК ( $p < 0,05-0,001$ ) порівняно з групою донорів. Принципово такі ж зміни виявлено і в хворих на лямблійоз (контрольна група). Слід відзначити, що у групі порівняння (алергодерматози без супутнього лямблійозу) ці зміни були виражені менше ( $p < 0,001$  щодо основної і контрольної груп).

Зміни Ig класів А, М, G мали різноспрямований характер: вміст IgA – найчастіше був зниженим, що, ймовірно, пов'язано з недостатністю місцевого імунітету; вміст IgM – підвищеним, що відповідало нормальній імунній відповіді в гострій фазі хвороби; показники IgG – нормальні або низькі, що вказує на недостатнє формування імунної відповіді. Вміст IgE збільшений у хворих основної групи і пацієнтів з лямблійозом, тоді як у групі порівняння показник залишався в межах норми. У пацієнтів основної групи частіше спостерігалась схильність до алергічних

реакцій реагінового типу, що може бути пов'язано зі супутньою інвазією лямбліями.

Імунологічне дослідження після проведеного лікування у 32 пацієнтів основної групи свідчило про покращення стану клітинної ланки імунітету, що проявилось достовірним зростанням відносних і абсолютних величин CD3 і нормалізацією CD4, CD8, CD16 – як відносно вихідних даних ( $p < 0,01$ ), так і щодо “чистого” лямбліозу ( $p < 0,001$ ). У групі порівняння (10 хворих без супутнього лямбліозу) ці показники залишались низькими, на тому ж рівні, що й у розпал клінічних проявів.

Позитивну динаміку гуморальної ланки імунітету в основній групі спостерігали лише у хворих на кропив'янку – підвищення вмісту IgA ( $p < 0,05$ ), зниження IgE ( $p < 0,001$ ), IgM ( $p < 0,05$ ) і ЦІК ( $p < 0,001$ ) (достовірно також щодо контрольної групи,  $p < 0,05$ ). У хворих на дерматити спрямованість змін була така сама, але без суттєвої різниці з періодом розпалу хвороби ( $p > 0,05$ ). У пацієнтів групи порівняння показники гуморального імунітету залишались стабільними, нормалізувався тільки вміст IgM.

Отримані результати свідчать про певний імунокоригувальний вплив мератину у хворих на алергодерматози зі супутнім паразитозом, що, ймовірно, може бути пов'язано зі зменшенням пресингу токсинів на імунокомпетентні клітини. Позитивний ефект протипаразитарної терапії робить недоцільним додаткове застосування спеціальних методів імунокорекції.

*Н.О. Виноград, Т.В. Буркало, Л.П. Козак, М.А. Поляк*

### **КЛІНІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ ПРИ ЗМІШАНОМУ ІНФІКУВАННІ ЛЕПТОСПІРАМИ І ХАНТАВІРУСАМИ**

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

Різноманітність ландшафтно-географічних умов України сприяє довготривалому існуванню і стійкості природних осередків багатьох особливо небезпечних інфекцій, серед яких лептоспіроз є ендемічним на всіх територіях. Дані щодо поширеності геморагічної гарячки з нирковим синдромом (ГГНС) в Україні є обмеженими, але ця проблема є відомою і актуальною від 50-х



років минулого сторіччя. Ці зооантропонози мають багато спільного у розвитку епізоотичного та епідемічного процесів, що зумовлює можливість поєднаного інфікування людини лептоспірами і хантавірусами.

Для вивчення клініко-епідеміологічних проявів мікст-інфекції лептоспіроз-ГГНС нами проаналізовано 40 випадків поєднаного інфікування людей лептоспірами і хантавірусами. Групу пацієнтів становили особи віком від 18 до 74 років, серед яких 31 (77,5 %) житель сільської місцевості, решта – мешканці міста; 27 чоловіків і 13 жінок. Захворювання реєструвалися впродовж року без вираженої сезонності.

Захворювання в 1 (2,5 %) особи мало легкий перебіг, у 30 (75,0 %) – середньотяжкий, у 9 (22,5 %) хворих – тяжкий. Летальне завершення було у 2 (5,0 %) осіб.

Інтоксикаційний синдром із втратою апетиту, нездужанням, гіпертермією до 38,9-40,1 °С був виражений у всіх хворих. Тривалість гарячки в середньому становила 6,2 доби. Біль у м'язах відмічали 27 осіб, у суглобах – 23. В 1 хворого розвинувся інфекційно-токсичний шок (ІТШ). Прояви ураження шкіри і слизових оболонок мали 25 хворих: кон'юнктивіт (37,5 %), склерит (27,5 %), еритему обличчя (50,0 %), еритему шиї (32,5 %), набряк обличчя, повік (7,5 %).

Ознаки геморагічного синдрому виявлено у 30,0 % пацієнтів, які проявилися висипкою на шкірі (17,5 %), петехіями (12,5 %), пурпурою (5,0 %), підшкірними крововиливами (17,5 %), гематомами на місці венепункції (22,5 %), крововиливами у склери (2,5 %), шлунково-кишковою кровотечею (2,5 %), носовою кровотечею (7,5 %).

У 36 хворих виявлено ураження нирок: біль у попереку (65,0 %), симптом Пастернацького (17,5 %), альбумінурію, гематурію (65,0 %), циліндрурію (47,5 %) тощо.

Ураження травного каналу мали 29 осіб, що проявлялося блюванням (50,0 %), збільшенням печінки (62,5 %), жовтяницею (32,5 %), розвитком цитолітичного синдрому із підвищенням АЛАТ (40,0 %), АсАТ (47,5 %), реактивного панкреатиту (12,5 %).

Ураження органів дихання і нервової системи виявлено у 57,5 % хворих.

Серед неврологічних проявів запаморочення відзначали 20 хворих, зміну психічного стану виявлено у 7 осіб, ступорозний

стан – у 2, напади судом – у 2 пацієнтів, коматозний стан – у 3 хворих, менінгізм – у 3, серозний менінгіт – в 1 хворого.

Таким чином, поєднане інфікування хантавірусами і лептоспірами має місце на теренах України, а захворювання маніфестує поліорганными ураженнями із середньотяжким і тяжким перебігом, розвитком ІТШ і летальними випадками. Проблема мікст-інфекцій природно-осередкових захворювань потребує подальшого поглибленого вивчення, розробки алгоритмів лабораторної верифікації, стандартів лікування при вірусно-бактерійних асоціаціях.

*Н.О. Виноград, З.П. Василюшин, Л.П. Козак*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВІВ МІКСТ-ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ КЛІЩАМИ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Значна частина території України знаходиться в межах ареалу поширення іксодових кліщів, що зумовлює ризик формування поєднаних природних осередків кліщового енцефаліту (КЕ), іксодових кліщових бореліозів (ІКБ), туляремії, кліщових рикетсіозів. На ендемічних територіях існує ймовірність одночасного поширення декількох патогенів із виникненням змішаних інфекцій у людей, при цьому можуть суттєво змінитися клінічні прояви захворювань. Для більшості природно-осередкових інфекцій першим проявом захворювання є загальноінтоксикаційний синдром із гарячкою.

Метою досліджень було вивчення інфікування і клінічної маніфестації мікст-інфекцій КЕ і ІКБ у хворих із сезонними гарячковими станами. Верифікацію КЕ і ІКБ проводили на підставі серологічних досліджень парних сироваток крові з використанням ІФА (“IBL”, Німеччина – КЕ, “R-Biopharm”, Німеччина – ІКБ).

При дослідженні парних сироваток 274 хворих антитіла до обох збудників виявлено у  $(13,5 \pm 2,1)$  % пацієнтів. При цьому, одночасно ІgМ до КЕ та ІКБ відзначено у  $(51,8 \pm 3,1)$  % позитивних проб, що нами розцінено як одночасне інфікування хворих обома збудниками. У  $(32,9 \pm 2,8)$  % взірців виявлено ІgМ

до борелій та IgG до вірусу КЕ, що може свідчити про послідовне зараження патогенами кліщових інфекцій, де першим було інфікування вірусом КЕ. А у  $(13,9 \pm 2,1)$  % сироваток були наявні IgG без приросту титру в другій сироватці крові, що ми вважали лише анамнестичними антитілами, і тому їх не включали до групи, яку аналізували у подальшому.

Лише  $(2,7 \pm 0,9)$  % хворих було поставлено первинний діагноз “арбовірусна інфекція” та “геморагічна гарячка з нирковим синдромом”. Решта госпіталізовані з діагнозами “лептоспіроз” –  $(24,3 \pm 2,5)$  %, “гепатит А” і “ГРВІ” по  $(18,6 \pm 2,3)$  %; “ГРВІ з іншими проявами” –  $(16,2 \pm 2,2)$  %, “гастроентероколіт” –  $(8,1 \pm 1,6)$  %. Усі хворі мали виражений загальноінтоксикаційний синдром, у 6 пацієнтів була двохвильова гарячка. Тривалість одноквильової гарячки коливалася від 2 до 14 днів: до 5 днів – у 22 хворих, до 10 днів – у 5, до 14 – у 3 осіб, у 2 хворих дані про тривалість гарячкового періоду відсутні.

Перебіг захворювання в усіх хворих був тяжким або середньої тяжкості з поліорганими ураженнями. Найбільшу частку становили пацієнти з ураженням травного каналу, шкірних покривів, центральної нервової системи, дихального тракту, при цьому у більшості було уражено більше двох систем. Серед проявів ураження травного каналу були втрата апетиту і нудота, у 16 хворих – збільшення розмірів печінки, що супроводжувалося жовтяницею і підвищенням активності амінотрансфераз, білірубіну. Зі сторони центральної нервової системи на перший план виступали запаморочення (23), менінгеальні симптоми. В 1 хворого розвинувся ДВЗ-синдром. У 18 пацієнтів встановлено ураження шкіри, серед яких переважали еритема обличчя і верхнього плечового поясу. Класична мігруюча еритема була у 3 пацієнтів, петехіальний висип – в 1, підшкірні крововиливи – у 2 пацієнтів. Ураження дихальної системи відмічали в 11 хворих. Порушення з боку серцево-судинної системи, що проявлялися брадикардією та гіпотонією, мали 3 пацієнти. Ураження опорно-рухового апарату (біль у суглобах) було у 14 хворих. Кон'юнктивіт відзначали у чверті пацієнтів, ін'єкцію склер – у 4.

Таким чином, у хворих з мікст-інфікуванням КЕ та ІКБ спостерігався поліморфний клінічний перебіг захворювання з ураженням різних систем і органів. Ефективність клінічної діагностики і лікування визначається доступністю і своєчасністю лабораторної верифікації діагнозу.

*О.В. Вінницька*

## **“СТАРІ-НОВІ” МЕТОДИ ПАРАЗИТОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ**

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

Україна за клімато-географічними умовами та з урахуванням соціально-економічних особливостей сучасного етапу розвитку належить до територій з високими показниками ураження населення паразитарними хворобами. Про це свідчить те, що за даними спеціальних епідеміологічних досліджень, в Україні щорічно реєструється 2 млн захворювань на гельмінтози, найпоширенішими з яких є кишкові нематодози. Втім, за офіційними даними Міністерства охорони здоров'я, щорічно в Україні реєструється 400-600 тис. випадків гельмінтозів. На думку спеціалістів, ці цифри занижені, що свідчить про недосконалу систему обліку.

Нами з використанням різних методів було проведено паразитологічне обстеження 62 хворих на гельмінтози – у 34 діагностовано ентеробіоз, у 28 – аскаридоз. В основному використовувались методи, що входять у перелік методів паразитологічного обстеження чинного наказу МОЗ № 579 “Про посилення боротьби з гельмінтозами в УРСР” від 15.10.1986 р., а саме – метод липкої стрічки (за Грехем) і періанального зіскребу (за Торгушиним), метод товстого мазка під целофаном (за Като), метод збагачення (за Фюлеборном). Також ми використовували метод закручування (за Шульманом), суть якого полягає в швидкому розмішуванні скляною паличкою 2-3 г фекалій у п'ятикратному об'ємі води, після чого паличку швидко виймають, а краплю рідини, що утворилась на її кінці, переносять на предметне скло та мікроскопують.

Обстеження на ентеробіоз проводили триразово з перервою у 2-3 доби. При використанні методу липкої стрічки інколи відмічались складнощі через надмірний волосяний покрив періанальної ділянки, що спричинювало певні неприємні відчуття і негативні емоції в обстежуваних пацієнтів. З 34 хворих із ентеробіозом у 20 (58,8 %) наявність інвазії підтвердили шляхом використання методу Торгушина, а у 32 (94,1 %) – методу Грехем. Наведені дані демонструють, що метод Грехем є на 60,0 % більш ефективним, ніж метод Торгушина ( $p < 0,001$ ).

Паразитологічне обстеження калу на наявність яєць кишкових нематод включало в себе триразове дослідження з перервою у 2-3 дні. Кожен зразок калу досліджували різними методами.

З 28 хворих, інвазованих аскаридами, у 12 (42,9 %) наявність інвазії підтвердили шляхом використання методу Като, у 18 (64,3 %) хворих – методу Фюлеборна, у 26 (92,9 %) – методу Шульмана.

Достовірної різниці при порівнянні ефективності методу Фюлеборна і методу Като немає ( $p > 0,05$ ). Метод Шульмана є на 49,9 % і у 2,2 разу більш ефективним, ніж метод Фюлеборна ( $p < 0,01$ ) і метод Като ( $p < 0,001$ ) відповідно.

Час, який було затрачено на розробку калу методом Като, склав  $(72,67 \pm 4,35)$  хв, методом Фюлеборна –  $(83,22 \pm 6,42)$  хв, методу Шульмана –  $(12,34 \pm 1,94)$  хв. Достовірної різниці у затраченому часі на розробку калу при порівнянні методу Като і методу Фюлеборна не виявлено. Метод Шульмана є в 5,9 і 6,7 разу швидшим у використанні, ніж методи Като і Фюлеборна відповідно ( $p < 0,0001$ ).

Отже, з огляду на незатратність, невелику площу перегляду під час копроовоскопії, високу ефективність і короткий час, необхідний для розробки калу, метод Шульмана є оптимальним для обстеження випорожнень хворих на кишкові нематодози. Також метод Грехем, з огляду на високу ефективність, є методом вибору при обстеженні на ентеробіоз.

*Л.М. Вовк, А.І. Глей*

## **ДЕЯКІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВАГІТНИХ**

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

З року в рік не втрачають актуальності проблеми діагностики, лікування і ведення пацієнтів з хворобами, що входять до TORCH-комплексу. Особливим контингентом вважаються вагітні жінки, зважаючи на можливий негативний вплив цих інфекцій на планування, перебіг вагітності і на плід.

Однією з найбільш поширених і вивчених інфекцій TORCH-комплексу вважається токсоплазмоз (Т). В останні роки розширення можливостей специфічної діагностики не вирішило питання трактування отриманих результатів, необхідності призначення специфічної терапії, вибору тактики ведення вагітної. Нерідко рекомендації, що надаються вагітним, є необґрунтованими, а призначене лікування, що часто не відповідає фазі інфекційного процесу, може спричинити небажані побічні ефекти як у жінки, так і в плода.

Багатогранність окресленої проблеми спонукала нас на проведення аналізу якості скринінгового обстеження вагітних на Т, визначення доцільності додаткового обстеження і призначення специфічної терапії. Проаналізовані історії 73 вагітних на підставі вивчення обмінних карт вагітних (січень 2007 р. – травень 2008), які звертались за консультативною допомогою в клініку інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця та в клініку “Здоров’я сім’ї” ДУ “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України”. Вивчені клінічні прояви, які могли б вказувати на наявність у пацієнток Т, розглянуті стандартні лабораторні показники і результати динамічного специфічного обстеження – визначення Ab IgG, Ab IgM, Ab IgA; авідності Ab IgG, індексу авідності; ДНК токсоплазм.

Вік пацієнток був від 19 до 38 років, у середньому 28,5 року. Усі жінки первинно звернулися до лікаря-гінеколога в першому триместрі вагітності, їм призначили обстеження на Т. 61 (83,56 %) жінці було рекомендовано визначити лише Ab IgG, в інших випадках – Ab IgG та Ab IgM. Ab Tox IgG виявили у 47 (64,38 %) вагітних, Ab Tox IgM – у 2 (2,73 %), Ab Tox IgG і Ab Tox IgM – у 15 (20,54 %).

Отримані дані вимагають глибокого аналізу з урахуванням клінічних проявів, супутньої патології у вагітної, можливості отримання як хибно позитивного, так і хибно негативного результату, який, на жаль, не проводився. Не були проведені динамічне дослідження специфічних показників із залученням не менш двох сертифікованих лабораторій для уточнення фази інфекційного процесу, не приділялась достатня увага і особливостям функціонального стану імунної системи під час вагітності, які також можуть впливати на результати

дослідження. Так, 27 (57,44 %) жінкам лише на підставі одноразового виявлення Ab IgG, а 8 (53,33 %) – з одноразовим виявленням Ab IgG і Ab IgM лікарем-гінекологом були рекомендовані антибактерійні, імуномодулювальні, гепатопротекторні препарати та антитоксоплазмозний імуноглобулін.

Усім вагітним, які звернулися до лікаря-інфекціоніста, було призначене динамічне обстеження з виявленням Ab IgG та їх авідності, Ab IgM, Ab IgA, ДНК токсоплазм у ПЛР. Комплексна оцінка результатів клінічного та лабораторного дослідження дозволила встановити діагноз латентного T у 71 (97,26 %) випадку, цих жінок вважати імунними, а майбутній плід імунно захищеним. Показань для проведення специфічної терапії не було. У вагітних з виявленими Ab IgM з урахуванням проведених додаткових обстежень неможливо було виключити первинне інфікування під час вагітності, жінки отримували відповідну антибактерійну терапію після 16 тиж. гестації.

Таким чином, встановлення діагнозу T, уточнення фази інфекційного процесу і визначення необхідності призначення специфічної терапії повинно ґрунтуватися на результатах комплексного обстеження із застосуванням усіх доступних на сьогодні методів діагностики.

*А.О. Волков, Л.М. Руденко, В.В. Мізін, С.В. Пілюгін,  
С.М. Лахман, М.В. Кучма*

## **ПЕРСПЕКТИВА РОЗРОБКИ, ВИВЧЕННЯ ТА ВПРОВАДЖЕННЯ В МЕДИЧНУ ПРАКТИКУ НОВИХ АНТИСЕПТИКІВ**

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

Проблема інфекційних і гнійно-запальних захворювань завжди була показником цивілізованості країни, соціально та економічно значущою. Поглиблення її в останнє десятиріччя в Україні пов'язано з негараздами економіки аж до кризи, яка вже проявилась вочевидь.

З біологічної та медичної точок зору, проблема зумовлена поліетіологічністю хвороб мікробного генезу, формуванням і

широким розповсюдженням стійких до протимікробних засобів збудників, низькою ефективністю лікувальних і профілактичних препаратів, тяжким перебігом патологічних процесів, високими рівнями летальності та інвалідності. В Україні щорічно реєструється більше 60 нозологічних форм інфекційних захворювань, інтенсивні показники за період з 1997 по 2007 рр. склали 20,4-23,7 тис. на 100 тис. населення, що на 34 % більше від загальної захворюваності (О.М. Пономаренко, 2008). І це далеко не повні дані статистики, внутрішньолікарняні інфекції реєструються лише у випадках наявності спалахів, що складає до 1,3 % випадків.

Серед цілого ряду причин інтенсифікації госпітальних інфекцій слід акцентувати увагу на безперервності процесу формування і розповсюдження умовно-патогенних мікроорганізмів, що володіють вираженою здатністю до адаптації в умовах медичних закладів, високою адгезивністю, підвищеною вірулентністю, проявом антагоністичних властивостей, конкурентністю в межах екологічних ніш, полірезистентністю щодо антибіотиків, сульфамідів, антисептиків і дезінфектантів (І.Г. Палій, 2006; С.І. Климнюк, 2008; Waeil, 2007).

Суттєвим наслідком нераціональної хіміотерапії є відзначене вченими різних країн різке прискорення темпів еволюції патогенних для людей і тварин мікробів, а також відчутна зміна етіологічної структури збудників гнійних процесів, насамперед, у бік пониження частки облигатно патогенних мікроорганізмів і неухильного розширення спектру та збільшення частки умовно-патогенних (С.В. Бірюкова, 2006; Shicanawa, 2004).

На цьому фоні відбувається переоцінка місця антибіотиків у хіміотерапії, відроджується зацікавленість до антисептиків. Ряд дослідників вважають, що в лікуванні і профілактиці місцевих інфекцій пріоритет потрібно віддавати саме антисептикам (І.Л. Дикий, 2005; А.Я. Циганенко, 2008; Zeller, 2007).

Варто відмітити, що в розробці проблеми отримання нових антисептиків є суттєві досягнення. Отримано декілька класів ефективних препаратів, досліджуються механізми їх дії на мікроорганізми.

Викладене диктує необхідність цілеспрямованого пошуку і розробки нових протимікробних засобів з високою активністю щодо грампозитивних і грамвід'ємних збудників, малою або помірною токсичністю, прийнятними фізико-хімічними властивостями, з порівняно повільним формуванням до них стійкості у мікробів.



А.О. Волков, Л.М. Руденко, Ю.В. Шатіло, В.В. Мізін

## **ПРОБЛЕМА СТАФІЛОКОКОВОГО НОСІЙСТВА**

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

Стафілококи належать до умовно-патогенних мікроорганізмів і досить часто зумовлюють різноманітні форми гнійно-септичних захворювань. Стафілококова інфекція залишається однією з найбільш поширених і наносить значні соціальні та економічні збитки суспільству. Втрата працездатності при стафілококових інфекціях переважає втрати навіть від гострих кишкових захворювань у 30-40 разів (Л.П. Зуєва, 2001; В.Б. Белобородов, 2003). Серед стафілококів *S. aureus* займає провідне місце як етіологічний фактор захворювань людини. Він може уражати практично всі тканини і органи людини. Основним джерелом *S. aureus* є назальні носії. Частота назального носійства в людській популяції коливається від 20 до 40, а інколи до 80 % (М.В. Кейсвелл, 1998). Епідеміологічні дослідження засвідчують, що 20 % населення є резидентними носіями стафілококів, 70 % – транзиторними і тільки в 10 % стафілокок постійно не виявляється (Я.М. Клунтманс, 1998). Особливе значення має носійство золотистого стафілокока серед медичного персоналу, а також студентів, які постійно відвідують клінічні бази, адже це підвищує ризик виникнення внутрішньолікарняних інфекцій, що є гострою проблемою сучасної медицини.

Бактеріоносійство є особливою формою бактерійної інфекції, при якій виникає динамічна рівновага між мікроорганізмами та організмом господаря. В останні 10-15 років вивченню проблеми бактеріоносійства взагалі та *S. aureus* зокрема приділяється значна увага. Особливе значення у формуванні носійства надається факторам персистенції збудника. До них відносять антилізоцимну, антикомплементарну активність, здатність до інактивації бактерицидного компоненту інтерферону, імуноглобулінів та інші. Роботами ряду авторів показано, що визначення наявності та ступеня вираження факторів персистенції можна використовувати для диференціації транзиторного чи резидентного носійства, прогнозування форми перебігу гнійно-запальних процесів і мікроекологічного моніторингу середовища існування людини.

Розробка ефективних методів санації бактеріоносіїв є актуальною проблемою, оскільки усі методи, що використовувались до цього часу, не давали бажаного результату. Особливо важливим є вибір засобу для санації медичних працівників при спалаху внутрішньолікарняної інфекції. Розробка нових засобів і способів санації носіїв *S. aureus* вимагає обґрунтованого комплексного підходу, який би врахував особливості біологічних властивостей збудника, стан імунного протиінфекційного захисту організму носія та елімінуючу здатність препарату.

*Т.О. Волков*

## **ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАН ХВОРИХ НА КАНДИДОЗНИЙ ВУЛЬВОВАГІНІТ**

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

Досліджено характер імунологічних змін у 112 хворих на кандидозний вульвовагініт (КВ). Групи пацієнтів підбрано таким чином: 1-а – хворі на КВ, в яких за критеріями доказової медицини доведено наявність КВ, мікологічно підтверджено етіологічний фактор; 2-а – хворі на гнійно-запальні захворювання вульви і піхви, від яких кандиди вилучали в асоціаціях з більш патогенними збудниками і наявність дріжджоподібних грибів оцінювали як носійство; 3-я – здорові жінки віком від 20 до 35 років (контроль).

Стан загальної та місцевої неспецифічної резистентності оцінювали за характером лейкоцитарної реакції та фагоцитарною активністю фагоцитів крові і секретів піхви. Кількість лейкоцитів у піховому секреті хворих на КВ була достовірно більшою –  $(48,4 \pm 5,0) \times 10^9$  1/л, а в кандидоносіїв –  $(12,5 \pm 0,3) \times 10^9$  1/л, ніж показники контрольної групи  $(2,7 \pm 0,2) \times 10^9$  1/л ( $p_n < 0,05$ ,  $p_x < 0,05$ ). Вираження місцевої лейкоцитарної реакції при КВ свідчить про активацію локальної імунної відповіді, спрямовану на ліквідацію інфекції. Пригнічення реакції в кандидоносіїв підтверджує виникнення імуносупресії на місцевому рівні, спрямованої на обмеження запальних процесів і збереження коменсалізму.

Фагоцитарне число фагоцитів крові статистично достовірно знижувалось у групах кандидоносіїв –  $(14,8 \pm 1,3)$  % і хворих на КВ –  $(23,8 \pm 2,2)$  %, порівняно з показниками контрольної групи –  $(48,7 \pm 1,9)$  %, ( $p_n < 0,05$ ,  $p_x < 0,05$ ). Фагоцитарне число фагоцитів піхви статистично достовірно не відрізнялося в усіх трьох досліджуваних групах. Фагоцитарний індекс фагоцитів крові у групі хворих на КВ становив  $1,8 \pm 0,1$ , у групі кандидоносіїв –  $2,8 \pm 0,8$  і був достовірно нижчим в обох групах, порівняно з контрольною –  $(6,3 \pm 0,3)$  ( $p_n < 0,05$ ,  $p_x < 0,05$ ). Фагоцитарний індекс фагоцитів піхви в групі кандидоносіїв становив  $1,6 \pm 0,1$ , що достовірно нижче від показників здорових вагітних –  $1,9 \pm 0,1$ , а в групі хворих на КВ – був подібним.

Для детального вивчення специфічної клітинної імунної відповіді ми зупинилися на дослідженні кількості лімфоцитів та їх субпопуляційного складу в периферичній крові. Отримані дані свідчать про те, що у пацієнтів з кандидоносійством у піхві відмічається пригнічення клітинної та стимуляція гуморальної складових імунної відповіді. Підтвердженням зазначеного є статистично достовірне зменшення кількості CD4- і збільшення вмісту CD20-лімфоцитів. У хворих на КВ реєстрували стимуляцію гуморальної ланки. Зниження імунорегуляторного індексу свідчить про розвиток імуносупресії в носіїв, що сприяє підтриманню коменсалізму грибів. Підвищення імунорегуляторного індексу в пацієнтів з КВ вказує на активацію імунних процесів і можливий розвиток автореактивних процесів, що може негативно вплинути на подальший перебіг захворювання. На можливість розвитку таких процесів вказує також зменшення кількості CD95-лімфоцитів при кандидозній інфекції.

*Т.О. Волков, А.Ю. Воропай, В.В. Бобров, О.А. Григорчук*

## **ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ (ЕТІОЛОГІЯ, ЛІКУВАННЯ, ЗАПОБІГАННЯ)**

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

Запальні процеси статевої сфери жінок фертильного віку призводять до зниження працездатності, порушення репродуктивної функції та патології плода й немовляти. Це

обумовлює актуальність вивчення запальних захворювань внутрішніх статевих органів (ЗЗВСО), які займають провідні місця в структурі гінекологічної патології в Україні. Серед ЗЗВСО найбільший вплив на фертильну функцію має сальпінгофорит, який у значній групі хворих поєднаний з патологічними процесами шийки матки, зокрема з ерозією. Неповноцінна регенерація слизової оболонки у ділянці ерозії шийки матки призводить до пошкодження фізіологічного захисного бар'єру, що створює сприятливі умови для потрапляння мікроорганізмів у верхні відділи статевих шляхів і зумовлює розвиток сальпінгофориту. У свою чергу, присутність мікроорганізмів у зоні ерозії шийки матки при інфекційних захворюваннях внутрішніх статевих органів підтримує місцевий запальний процес і створює несприятливі умови для відновлення тканин, тому важливим є удосконалення схем терапії ЗЗВСО, які поєднуються з ерозіями шийки матки.

Проведені на даний час дослідження характеризують мікробіоценоз і чутливість до протимікробних препаратів збудників, виділених у пацієток або із запальними процесами придатків матки, або з ерозіями шийки матки, при цьому мало вивченими залишаються питання особливостей мікробіоценозу і антибіотикочутливості мікроорганізмів у жінок, які мають і запалення придатків матки, і ерозії шийки матки одночасно.

Серед етіологічних агентів інфекційних процесів різної локалізації, у тому числі сальпінгофоритів, усе більшого поширення набувають збудники з високим рівнем антибіотикорезистентності, а неадекватна стартова емпірична антибіотикотерапія значно погіршує результати лікування, тому суттєвою є можливість передбачити виділення полірезистентних штамів із метою корекції емпіричної терапії.

Принципом лікування ЗЗВСО є поєднання системної й місцевої терапії. Одним із найперспективніших методів місцевого лікування ЗЗВСО є застосування ефірних олій рослин з антисептичними властивостями. Перевагою цього методу є те, що ефірні олії володіють одночасно протибактерійними, фунгіцидними, антивірусними, протизапальними й імуномодулювальними властивостями. Проте необхідно враховувати, що протимікробні препарати, які застосовуються системно, потрапляють у піхвовий і цервікальний секрет і вступають у взаємодію з препаратами, що

призначають місцево. Разом із тим, на даний час практично відсутні роботи, які вивчали би взаємодію препаратів із системним та місцевим застосуванням, що обумовлює необхідність проведення таких досліджень.

*Т.О. Волков, А.Ю. Воропай, Д.О. Канєвський, І.М. Балута,  
І.В. Конюхов, А.Ю. Волянський*

## **ПРОБЛЕМА УРОВАГІНАЛЬНОГО КАНДИДОЗУ В СУЧАСНІЙ КЛІНІЦІ**

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

Серед багатьох факторів ризику і передумов виникнення різноманітних ускладнень вагітності та пологів останніми роками все частіше постають інфекційно-запальні процеси сечостатевих органів. У широкому спектрі мікроорганізмів, що можуть бути етіологічним чинником виникнення запальних захворювань статевих органів у вагітних, зростає роль грибової інфекції. Кандидоз є найпоширенішим грибковим захворюванням. Підвищений науковий і практичний інтерес до проблеми вагінального кандидозу обумовлений тим, що його пов'язують із з'ясованими факторами ризику, а у ряді випадків він є безпосередньою причиною розвитку тяжкої інфекційної патології жіночих статевих органів, плода і новонароджених, реально збільшуючи загрозу для здоров'я майбутнього покоління. У діагностиці та лікуванні вагінального кандидозу залишається багато суперечливих і невирішених питань. Інколи це призводить до помилок у діагностичній тактиці та інтерпретації результатів аналізів, а при лікуванні – до призначення неадекватних клінічній картині схем.

Відрізняються дані щодо поширення кандидозу в різні періоди вагітності. Актуальність проблеми кандидозної інфекції при вагітності зумовлена впливом цієї патології на стан здоров'я жінки і дитини. Однак не існує однозначного уявлення про те, який з механізмів інфікування новонароджених грибами відіграє основну роль. Не встановлено взаємозв'язок між інфікуванням грибами новонароджених і наявністю кандидозу статевих органів у матері. У ряді випадків результати лабораторного дослідження

не збігаються з клінічними даними, а через відсутність чітких діагностичних критеріїв не завжди вдається відрізнити маніфестну інфекцію від кандидозності.

Незважаючи на значну кількість наукових повідомлень про вивчення терапевтичних аспектів кандидозної інфекції, ефективність лікувально-профілактичних заходів при ній залишається недостатньою, що диктує необхідність пошуку нових рішень цього наукового питання. Необхідні дослідження характеру імунологічних змін при кандидозній інфекції, що дозволить удосконалити імунодіагностику, покращити результати лікування та підвищити ефективність профілактичних заходів.

Питання, що стосуються поширення кандидозної інфекції, особливо серед вагітних, ролі імунологічних механізмів у виникненні кандидозності і кандидозу, а також з'ясування чутливості *Candida spp.* до антимікотичних препаратів, вельми актуальні на сьогодні і потребують подальшого вивчення.

*О.В. Волобуєва, О.М. Клімова, В.П. Малий, Т.І. Лядова*

### **КЛАСТЕРИ ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ CD+ І ВМІСТ γ-ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ, ІНФІКОВАНИХ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С, ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ГЕМОПОЕТИЧНИХ КЛІТИН-ПОПЕРЕДНИКІВ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ**

Медична академія післядипломної освіти,  
Інститут загальної і невідкладної хірургії АМН України,  
Національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків

Мета роботи – визначити інтенсивність експресії кластерів диференціювання CD і вміст γ-інтерферону в сироватці крові хворих на цироз печінки, інфікованих різними генотипами вірусу гепатиту С до і після введення гемопоетичних клітин-попередників кордової крові людини.

У 24 хворих етіологію цирозу було підтверджено виявленням HCV RNA і генотипу вірусу: у 15 осіб 1a, у 9 – 3a. Вміст γ-інтерферону визначали методом ІФА, рівень експресії CD-рецепторів імунокомпетентних клітин – методом імунофлюоресценції.

Виявили зниження експресії CD3+, CD4+, CD8+, CD34+ на 30-54 %, підвищення рівнів CD11+, CD16+, CD162+ на 10-18 % щодо контролю, зниження концентрації  $\gamma$ -інтерферону на 70 % від референтних значень. Після введення гемопоетичних клітин-попередників кордової крові у хворих з генотипом 1a відзначалося збільшення CD34+ на 15 %, а з генотипом 3a – на 25 %, експресія CD16+ не змінювалась, CD4+, CD8+, CD162+ досягали рівня контрольних значень. Вміст  $\gamma$ -інтерферону в крові хворих з генотипом 1a збільшувався у 5 разів, а з генотипом 3a – в 11 разів щодо контролю.

Верифіковані нами зміни імунологічних параметрів корелювали зі значним зменшенням клінічних проявів захворювання – зниження вираження астено-вегетативного і больового синдромів, зменшення набряків.

У хворих на цироз печінки, інфікованих різними генотипами вірусу гепатиту С, виявлена різна інтенсивність експресії диференційованих маркерів CD і концентрація  $\gamma$ -інтерферону, які можна використовувати для оцінки тяжкості стану пацієнтів і моніторингу ефективності лікування.

Одноразова трансфузія гемопоетичних клітин-попередників кордової крові людини сприяла ослабленню клінічних симптомів хвороби.

*Н.П. Волянська, А.В. Мартинов*

## **РОЗРОБКА ТРАНСДЕРМАЛЬНИХ І ПЕРОРАЛЬНИХ ВАКЦИН НА ОСНОВІ АЦИЛЬОВАНИХ ПОХІДНИХ ІМУНОГЕННИХ БІОПОЛІМЕРІВ *P. AERUGINOSA***

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

Синьогнійна інфекція на сьогодні є досить значною проблемою для людей і ветеринарної медицини. До цього часу не розроблено достатньо надійних засобів специфічної профілактики псевдомонозів.

Нами отримано ряд сукцинільованих похідних антигенних білків вакцинного штаму *P. aeruginosa* 66-16 з різним ступенем модифікації. Вилучено і препаративно розмежовано розчинний

білково-полісахаридний комплекс псевдомонад, окремі компоненти його акцильовано, очищено, за допомогою методів капілярного гел'електрофорезу та пульс-гел'електрофорезу підтверджено структуру. У досліджах *in vivo* охарактеризовано імуногенність різних антигенів *P. aeruginosa* і відібрано найбільш перспективні з них для створення вакцин.

На основі карбополу і ліпосом різної структури (поліламельярних і моноламельярних) сконструйовано транс-дермальні та пероральні вакцини. Досліджено здатність ліпосом накопичуватись у клітинах ретикулоендотеліальної системи шкіри. Встановлено залежність між ступенем і характером ацилювання, з одного боку, і фармакологічною активністю та імуногенністю антигенів синьогнійної палички – з другого. Розроблено та оптимізовано технологію отримання екзотоксину з клітинних стінок псевдомонад з використанням ультразвуку. Підготовлено проект аналітичної документації на технологічно доцільну лікарську форму вакцинного препарату на основі структурно модифікованих антигенів *P. aeruginosa* 66-16.

*Ю.Л. Волянський, Є.М. Бабич, Ю.Г. Шкорбатов,  
С.В. Калініченко, Т.А. Рижкова, Н.І. Скляр, С.А. Колпак,  
Т.І. Антушева*

## **ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ЕФЕКТИ ВПЛИВУ НЕОПРОМІНЕНОГО ТА ОПРОМІНЕНОГО ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ В ПОЄДНАННІ З НЕОПРОМІНЕНИМ ДИФТЕРІЙНИМ ТОКСИНОМ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова АМН України”,  
Національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків

До найбільш суттєвих факторів, що впливають на характер міжмікробних взаємостосунків, відносять дію токсинів різних бактерій, завдяки яким мікроорганізми пригнічують розвиток інших представників біоценозів.

Бактерійний ендотоксин є постійним структурним компонентом зовнішньої клітинної стінки грамвід'ємних бактерій. За своєю структурою він складається з довгого ланцюга жирної



кислоти (ліпід А), що поєднується з полісахаридом. При звільненні ліпополісахарид (ЛПС) проникає у біологічні рідини макроорганізму, що призводить до різних патофізіологічних ефектів. Однак, ендотоксин може спричинити і корисні ефекти: він зумовлює неспецифічну активацію клітин імунної системи, впливає на структуру і функції багатьох ферментних систем, посилює дію інших антигенів.

Тому дослідження впливу опроміненого різними частотами міліметрових хвиль ЛПС у поєднанні з дифтерійним токсином (ДТ) на геном еукаріотних клітин спрямовано не тільки на розуміння міжмікробних взаємовідносин, а й на пошуки біооб'єктів, чутливих до дії бактерійних токсинів різного походження.

Дифтерійний токсин без консервантів було отримано з виробництва ЗАТ "Біолік" (м. Харків), ліпополісахариди з грамвід'ємних бактерій для досліджень надано Інститутом мікробіології і вірусології ім. Д.К. Заболотного НАН України. Джерелом мікрохвильового випромінювання були стандартні високочастотні генератори Г4-141 і Г4-142. Діапазон частот для Г4-141:  $f_1=37,5-53,57$  ГГц; для Г4-142:  $f_2=53,57-78,33$  ГГц. Опромінення проводили за наведеною нижче методикою: кварцові пробірки, що містили завис клітинної суспензії, токсин чи розчин ліпополісахариду, при кімнатній температурі, без перемішування розташовували поблизу від розкриву прямокутного рупору з перерізом 30-40 мм при використанні генератору Г4-141 та 10-20 мм – при використанні генератору Г4-142. Середня щільність у розкриті рупорів досягала значення  $0,1$  мВт/см<sup>2</sup>.

Встановлено, що дифтерійний токсин і ліпополісахарид негативно впливали на генетичний апарат епітеліальних клітин. Так, кількість гранул гетерохроматину в контрольних взірцях становила  $(13,36 \pm 0,48)$ , у пробах з ЛПС і дифтерійним токсином –  $(19,72 \pm 0,43)$  і  $(19,32 \pm 0,55)$  відповідно ( $p \leq 0,001$ ). Показники цитогенетичного впливу при додаванні до ДТ ЛПС, опроміненого у частотних діапазонах 40,0 і 64,5 ГГц, суттєво не відрізнялись від контрольних. Застосування ендотоксину, опроміненого міліметровими хвилями в частотних діапазонах 42,2, 50,3, 58,0 і 61,0 ГГц, призводило до зменшення впливу екзотоксину на геном еукаріотних клітин у середньому в 1,2 разу ( $p \leq 0,01$ ).

Отримані результати свідчать про здатність окремих діапазонів міліметрових хвиль послаблювати негативний вплив бактерійних токсинів на генетичну активність епітеліальних клітин.

А.Ю. Воропай, С.І. Вальчук, Д.Л. Волянський, Т.Л. Кліса

## **ЕНТЕРОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ В СУЧАСНІЙ СОМАТИЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ**

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

Ентерококи становлять суттєву складову частину нормальної мікрофлори людини, для яких природним біотопом є кишечник, але за певних умов ентерококи, як й інші умовно-патогенні бактерії, можуть стати збудниками інфекцій сечовивідних шляхів, інтраабдомінальних інфекцій, інфекцій малого тазу, раневих інфекцій (Л.В. Авдєєва і співавт., 2007; М.В. Edmond, 1997).

В останні два десятиріччя ентерококи посідають третє місце серед найпоширеніших збудників внутрішньолікарняних інфекцій після *S. aureus* та коагулазонегативних стафілококів. Ентерококи входять до п'ятірки основних груп збудників гнійно-септичних захворювань немовлят і дітей раннього віку. Ентерококи є значною постійною загрозою виникнення вогнища інфекції майже в усіх органах і системах організму; характеризуються природною резистентністю до впливу фізико-хімічних факторів та антибактерійних хіміопрепаратів, а також здатністю до легкого набуття, накопичення й розмноження позахромосомного генетичного матеріалу, що кодує ознаки резистентності до антибіотиків. Вказане надає ентерококам високу здатність до виживання в стресових умовах навколишнього середовища в місцях їх локалізації та підкреслює зростаюче значення цих мікроорганізмів як етіологічних факторів інфекцій різної локалізації. Виявлення декількох генів резистентності в одного штаму спричинює зростаючі систематичні труднощі в призначенні адекватного лікування й контролі за ентерококовими інфекціями.

Найнебезпечнішими захворюваннями в людей, які можуть бути спричинені ентерококами, є сепсис, ендокардит, ураження нирок і сечовивідних шляхів.

Вибір стартової емпіричної терапії гнійно-запальних захворювань становить серйозну проблему, оскільки особливістю ентерококів є їх чутливість лише до обмеженого спектра антибактерійних препаратів, при цьому жоден з доступних у клініці антибіотиків не діє на них бактерицидно.

В останні роки все більше досліджень підтверджують ключову роль імунної системи в розвитку багатьох патологічних процесів, зокрема й інфекційного генезу. Виникає необхідність стимулювання імунної системи при розвитку вторинних дефіцитів, зумовлених інфекційними патологічними процесами.

Вельми важливим питанням є розробка науково обґрунтованого підходу до вибору методів запобігання і комплексного лікування генералізованої ентерокової інфекції, у тому числі й з використанням імунокоригувальних препаратів.

*А.Ю. Воронай, О.В. Голубка, Т.Л. Кліса, Е.В. Супрун,  
І.Ю. Кучма*

## **ПРОБЛЕМА ЕНТЕРОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ В УРОЛОГІЇ**

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

Ентерококи є одними із провідних збудників інфекцій сечовивідних шляхів (СВШ), які характеризуються безсимптомним хронічним або рецидивним перебігом. Вважають, що більшість ентерококів, які спричинюють майже 5 % усіх бактерійних інфекцій СВШ, не мають особливо виражених пристосувальних ознак для існування у середовищі сечовивідної системи. У разі внутрішньолікарняного зараження пацієнтів, особливо за наявності постійного уретрального катетера, частка ентерококів у розвитку інфекцій СВШ сягає від 15 до 20 % (Sood, Malhotra, 2008).

Протягом багатьох років ентерококи не розглядались як клінічно вагомі збудники інфекційної патології. Але все частіше їх почали виділяти з клінічного матеріалу при різних патологічних станах. Перегляду етіологічного значення ентерококів сприяло виявлення у них факторів патогенності, а саме: гемолітичних, протеолітичних, адгезивних властивостей. Особливе значення має здатність ентерококів швидко набувати і розповсюджувати стійкість до багатьох антимікробних препаратів. Виникнення і поширення резистентності ентерококів внаслідок селективного тиску антибіотиків на нормальну мікрофлору у процесі інтенсивної, часто нераціональної, антибіотикотерапії є серйозною клінічною та екологічною проблемою.

Протягом багатьох років фактично універсальну дію на ентерококи мав ванкоміцин. Але наприкінці 80-х років з'явилися перші повідомлення про резистентність ентерококів до препарату. З цього часу розповсюдження ванкоміцинрезистентних ентерококів (ВРЕ) у стаціонарах різко зросло з 0,5 % у 1985 р. до 10 % у 1995 р. (В.Е. Murray, 2000). Розповсюдження ВРЕ є серйозною проблемою, яка загрожує можливості лікувати не тільки ентерококові інфекції, але й інфекції, спричинені іншими патогенними збудниками, з якими ентерококи мають спільні гени резистентності.

В Україні практично відсутня систематична інформація щодо ролі ентерококів у розвитку опортуністичних, у тому числі внутрішньолікарняних інфекцій різної локалізації, зокрема запальних процесів СВШ. Причиною є відсутність відповідної нормативної бази. Біологічні властивості клінічно значимих штамів ентерококів висвітлені лише в поодиноких дослідженнях та потребують подальшого вивчення.

Таким чином, нагальною потребою сьогодні є мікробіологічний моніторинг ентерококових інфекцій, результатом якого є встановлення регіональних особливостей етіологічної структури та шляхів поширення, біологічних властивостей збудника і, у першу чергу, їх чутливості до антибіотиків.

*М.Н. Гарас, Р.І. Гончарук*

## **РОЛЬ ІНФЕКЦІЙНИХ ТРИГЕРІВ НАПАДІВ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ З РІЗНОЮ ТЯЖКІСТЮ ПЕРСИСТУВАННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Метою роботи було вивчити спектр тригерних факторів у розвитку нападів бронхіальної астми (БА) у дітей шкільного віку з різним ступенем тяжкості захворювання.

Проведено аналіз 60 медичних карт стаціонарних хворих на БА, на підставі якого сформовані 3 клінічні групи порівняння. Першу (I) групу дослідження сформували 16 дітей шкільного віку з легким перебігом захворювання, до складу другої (II) – увійшли 26 пацієнтів такого ж віку зі середньотяжким персистуючим

перебігом, а до третьої (III) – 18 хворих на тяжкий варіант захворювання. Вивчалися фактори, що передували розвитку нападу БА, зокрема специфічні (різні види алергенів), інфекційні (зокрема, гостре респіраторне захворювання (ГРЗ) та інші неспецифічні чинники (фізичне навантаження, психоемоційні стреси). За загальною клінічною характеристикою групи порівняння були репрезентативними.

У 50,0 % дітей з легким персистуючим перебігом БА тригерами виступали специфічні стимули, а у 6,2 % – нападу астми зазвичай передував епізод ГРЗ. Встановлене статистично вірогідне переважання значення інфекційного чинника як тригера БА – у пацієнтів зі середньотяжким (38,5 %) і тяжким (38,8 %) перебігом захворювання, порівняно з представниками I клінічної групи (6,2 %,  $r_{\text{III, II, I}} < 0,05$ ). При вивченні особливостей перебігу фебрильних нападів БА, встановлено вірогідні зворотні кореляції тривалості природного вигодовування з показниками напруження киснезалежного метаболізму нейтрофільних гранулоцитів крові ( $r = -0,3$ ;  $p < 0,05$ ). Це, з одного боку, підтверджувало протекторну роль природного вигодовування дітей щодо перебігу інфекційних захворювань, де нейтрофіли виступають ефекторними клітинами, а, з іншого, непрямо підкреслювало значення інфекційного чинника у формуванні і перебігу БА.

Таким чином, доведена роль інфекційного чинника як тригера нападів бронхіальної астми, який має тим більше значення, чим тяжче перебігає основне захворювання.

*Г.І. Граділь, Г.І. Губіна-Вакулик, В.М. Козько, О.І. Могиленець,  
В.Г. Ткаченко, Н.М. Герасюта, А.О. Бойко*

## **НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ НА ТЛІ ВІРУСНОГО УРАЖЕННЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ: КЛІНІКО- МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Національний медичний університет,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Харків

Прискорена еволюція вірусів, у тому числі й респіраторної групи, реалізація переважно повітряно-крапельного шляху передачі спричинює загрозу виникнення нових глобальних епідемій або

пандемій. Найбільшою загрозою з усіх існуючих вірусів грипу для людини сьогодні є віруси H1N1 і H5N1. Гострі інфекції респіраторного тракту є найбільш поширеними. Механізми схильності до бактерійних інфекцій при ураженні респіраторного тракту вірусами остаточно незрозумілі, на що вказують ряд авторів. Вірусну етіологію пневмонії визнають В.І. Покровський і співавт. (1995), I.G. Bartlett (1997), Ю.К. Новиков (1999) та ін. Існує точка зору, згідно з якою респіраторні вірусні інфекції є суттєвим фактором ризику розвитку пневмонії, але зміни в легенях, зумовлені вірусами, не слід вважати пневмонією і необхідно чітко від неї відокремлювати, оскільки підхід до лікування цих двох станів принципово відрізняється. У патогенезі вірусних інфекцій суттєву роль відіграє неспецифічна імуносупресія. Можливою є модифікація мембран клітин при пневмонії, що ускладнює перебіг грипу і ГРВІ. Розглядаються потенційні механізми синергізму між вірусом грипу і *Streptococcus pneumoniae*, відмічається, що імунодепресивна дія вірусу може зумовлювати бактерійну суперінфекцію.

При вірусних інфекціях спостерігаються зміни в інтерстиційній тканині легень у вигляді набряку, мононуклеарної інфільтрації. Часто їм властивий дифузний характер. Зазвичай пневмонії при вірусній інфекції мають змішане вірусно-бактерійне походження. Діагноз вірусної пневмонії також вважається правомірним, він представлений у міжнародній класифікації хвороб. Питання про ймовірність ураження вірусом грипу альвеолярної тканини не має однозначного вирішення. Так, у роботі R. Bergov, A.J. Fletcher (1997) відмічено, що ексудат в альвеолах при грипі може містити фібрин, мононуклеарні клітини, іноді – деяку кількість нейтрофілів. При верифікованому запаленні інфекційного походження і наявності синдрому системної запальної відповіді, клінічний варіант тяжкої пневмонії на сьогодні розглядають як сепсис. Внаслідок запального процесу важливе значення належить характеристиці сполучної тканини. У теперішній час активно вивчаються механізми апоптозу, які мають свої відмінні морфологічні ознаки як на світлооптичному, так і на ультраструктурному рівні.

Мета дослідження – вивчити клініко-патоморфологічні особливості негоспітальної пневмонії (НП) з виділенням групи випадків з доведеною або клінічно ймовірною вірусною етіологією.

Досліджено патоморфологічні дані 30 померлих від НП тяжкого перебігу з поглибленим дослідженням легеневої тканини. Зрізи було пофарбовано гематоксиліном-еозином, пікрофуксином за Ван-Гізеном і галоціаніном за Ейнарсоном, поставлено ШК-реакцію.

Патоморфологічний аналіз випадків, в яких були відсутні ознаки бактерійної інфекції, дозволив виявити, що на перший план вийшло ушкодження ендотелію судин легеневої тканини різного калібру, у тому числі й капілярів міжальвеолярних перетинок. При цьому, у хворих, які швидко померли, домінувала мікроскопічна картина набряку інтерстицію, поява в ньому макрофагально-лімфоцитарного інфільтрату.

Зроблено попередній висновок: частина хворих на пневмонію помирає з ознаками легеневої недостатності та вірусного ураження легенів за відсутності ознак бактерійного ураження, що потребує удосконалення лікування пневмоній, які виникають на тлі вірусної інфекції респіраторної системи.

*І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, О.О. Прокоф'єва, Л.Р. Грижак*

### **СЕРОМОНІТОРИНГ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК**

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

Токсоплазмоз – це одна із найпоширеніших опортуністичних інфекцій у світі, що за частотою поступається хіба що герпесвірусним інфекціям. Здебільшого первинне інфікування відбувається безсимптомно з формуванням нестерильного імунітету (95 %), у 5 % випадків виникають симптоми первинно-хронічного процесу, а в 0,01 % – гострий маніфестний токсоплазмоз. Імунодефіцитні стани сприяють як виникненню тяжкого маніфестного захворювання, так і реактивації латентної інвазії. Токсоплазмоз небезпечний для ВІЛ-інфікованих, хворих на СНІД. У них спостерігаються менінгоенцефаліт, хоріоретиніт, пульмоніт, лімфаденопатія тощо. Особи з тяжкими проявами захворювання переважно гинуть, незважаючи на інтенсивну

антипротозойну і антиретровірусну терапію. Велику загрозу токсоплазмоз становить для вагітних тому, що трансплацентарне інфікування може призвести до різноманітної патології плода і новонародженої дитини, підвищує ризик гінекологічних, акушерських і перинатальних ускладнень.

На базі лабораторії Обласного центру профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби з СНІДом проведено серологічне тестування на виявлення маркерів токсоплазмозної інфекції у 101 ВІЛ-інфікованої жінки, які перебувають на диспансерному обліку, віком від 19 до 40 років (у середньому 28 років), а також 96 жінок з негативним ВІЛ-статусом, віком від 16 до 39 років (у середньому 25 років), що проходили тестування на інфекції з групи TORCH. Використано вітчизняні тест-системи фірми "Dia-Profi" із роздільним визначенням IgG та IgM.

Встановлено, що з вибірки обстежених осіб кількість ВІЛ-інфікованих серопозитивних жінок із анти-токсоплазмозними IgG становила 44,55 %, що в 1,56 разу менше, ніж серед ВІЛ-негативних – 69,79 %. Це вказує на пригнічення синтезу антитіл і відсутність сероконверсії у частини ВІЛ-позитивних осіб, яке маскує стан їх інфікування.

Титри специфічних IgG у ВІЛ-інфікованих жінок були неоднаковими: у 15,55 % – високими (більше 200 МО/мл), у 33,32 % – середніми (100-200 МО/мл), у 37,77 % – помірними (50-100 МО/мл) та у 13,33 % – низькими (менше 50 МО/мл). Натомість у ВІЛ-негативних жінок переважали низькі (20,90 %) і помірні титри (32,83 %); середній же титр визначався у 16,41 %, а високий – тільки в 5,97 %. Отже, виявлена схильність ВІЛ-позитивних жінок до утворення більш високих титрів антитіл може свідчити про часте антигенне подразнення імунної системи при неманіфестних формах активації токсоплазм в їхньому організмі, а встановлена менша кількість осіб з низькими титрами – про зникаючі антитіла при наростанні імунодефіциту.

У 5 (4,95 %) ВІЛ-позитивних жінок виявили IgM за відсутності IgG, що свідчило про ранню сероконверсію, ще у 3 (2,97 %) жінок IgM мав низькі значення на тлі помірного і середнього титру антитіл IgG, що можна розцінити як реактивацію ендогенної токсоплазмозної інфекції або пізню сероконверсію (у терміні більше 1-3 міс.). Серед ВІЛ-негативних жінок тільки в 1 (1,04 %) виявлено ранню сероконверсію



(IgM+, IgG-), а в 3 (3,13 %) IgM були присутніми на тлі помірних і середніх титрів IgG. Такі дані серологічних досліджень вказують на наявність підвищеної сприйнятливості ВІЛ-інфікованих жінок до первинного інфікування токсоплазмами (у 5 разів частіша рання сероконверсія), а реактивація латентної інфекції в них рідше супроводжується синтезом IgM. Зазначені особливості створюють підвищену загрозу здоров'ю ВІЛ-позитивної жінки та її плода в період вагітності з боку токсоплазмозної інфекції та утруднює серологічну діагностику її активних форм.

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

## **ПРОБЛЕМИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ І ПРОФІЛАКТИКИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ**

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

Вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі збудників – гепатити В і С (ГВ і ГС) продовжують залишатися у ряді найбільш актуальних питань охорони здоров'я. Однією з найважливіших медико-соціальних складових проблеми ГВ і ГС є можливість формування всього спектру хронічних уражень печінки в інфікованих осіб – хронічного гепатиту (ХГ, ХГВ, ХГС), цирозу печінки (ЦП), гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). Особливу тривогу в цьому плані викликає ХГС, який розвивається у 50-70 % (за деякими даними, у 80-85 %) інфікованих осіб і вважається основною клінічною формою цього гепатиту.

На сьогодні в Україні реєструють гострі форми ГВ і ГС, на підставі чого оцінюється інтенсивність епідемічного процесу. Відповідно до офіційних статистичних даних, захворюваність на ГВ і ГС протягом останніх 5 років (2004-2008) знижується швидкими темпами – ГВ з 11,3 до 5,7 на 100 тис. населення ( $^0/_{0000}$ ), ГС – з 2,4 до 1,9  $^0/_{0000}$ . Разом з цим, показники захворюваності на гострі ГВ і ГС відображають лише незначну частину дійсного епідемічного процесу, тоді як основу його складає прихований компонент, що формується, головним чином,

за рахунок значного масиву осіб з ХГВ і ХГС, кількість яких багаторазово перевищує число хворих із гострим інфекційним процесом.

Випадки ХГВ і ХГС в Україні не підлягають обліку в офіційних звітних формах щодо реєстрації інфекційних та паразитарних хвороб. При цьому враховуються випадки ХГ невстановленої етіології, показники захворюваності і поширеності яких, на відміну від гострих ГВ і ГС, ростуть з року в рік. За далеко не повними даними, за період з 1999 по 2008 р. первинна захворюваність на такі неперифіковані ХГ виросла з 50,5 до 73,2 <sup>0</sup>/0000, а їх поширення збільшилось з 440,7 до 738,6 <sup>0</sup>/0000. Відомо, що близько 80 % ХГ невстановленої етіології обумовлені вірусами парентеральних гепатитів, і 60-64 % з них пов'язані зі збудником ГС. Представлені дані дозволяють зробити висновок про широке розповсюдження ХГВ і ХГС в Україні, і є всі підстави говорити про епідемію хронічних парентеральних вірусних гепатитів, чому не приділяється належної уваги. Хворі на ХГ вірусної природи часто залишаються нерозпізнаними, їх не виявляють, не реєструють і не розглядають як осіб з інфекційною патологією. При цьому саме невиявлені пацієнти з ХГВ і ХГС є основними і найбільш активними джерелами збудників інфекції, резервують їх у популяції, що, у свою чергу, сприяє поширенню ГВ і ГС серед широких верств населення.

Хотілося б навести дані щодо розповсюдження актуальних маркерів інфікування вірусами ГВ і ГС серед пацієнтів з хронічними ураженнями печінки (n=1042), госпіталізованих у терапевтичні і гастроентерологічні відділення ЛПЗ. HBsAg був виявлений у 5,9 % з них, анти-HCV – в 11,1 % (відповідно в 6,6 та 8,5 разу частіше, ніж серед донорів крові). Найбільш високі показники визначення маркерів ГВ були у пацієнтів з діагнозами гепатохолецистит і ГЦК (27,2 і 25,9 %), маркерів ГС – ЦП і ГЦК (21,3 і 33,3 %). Оскільки групу обстежених складала пацієнти з хронічною патологією печінки, можна припустити, що більшість із серопозитивних осіб – це невиявлені хворі на ХГВ або ХГС.

Основні напрями профілактики і боротьби з хронічними вірусними гепатитами повинні включати заходи, спрямовані на своєчасне і активне виявлення, лікування, диспансерне спостереження за хворими на різні форми інфекційного процесу ГВ і ГС; впровадження сучасних методів лабораторної

діагностики на всіх рівнях практичної охорони здоров'я; забезпечення обстеження і противірусної терапії; профілактику внутрішньолікарняного поширення інфекцій серед медичного персоналу і пацієнтів ЛПЗ; відповідне державне фінансування та ін. Абсолютно необхідним є якнайшвидше впровадження обліку і офіційної реєстрації ХГ вірусної етіології.

*Н.С. Гутор*

## **КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ АЛЬВЕОЛІТУ ЩЕЛЕП НА ТЛІ СУПУТНЬОЇ ІНВАЗІЇ ЛЯМБЛІЯМИ**

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

В амбулаторній хірургічній стоматології найбільш розповсюдженим ускладненням після операції видалення зуба є альвеоліт щелеп – запалення стінок альвеоли зуба при нагноєнні кісткової рани після його видалення. Для альвеоліту щелеп характерним є: біль у лунці, підвищення температури тіла, гнильний запах з порожнини рота, наявність нальоту на язичі, гіперемія слизової оболонки навколо лунки зуба, наявність кров'яного згустку в лунці. Численними спостереженнями доведено, що порушення мікробного біоценозу порожнини рота, у тому числі за рахунок найпростіших, є одним із провідних факторів виникнення альвеоліту щелеп, що створює умови для розвитку стоматологічних захворювань.

Мета роботи – визначити особливості клінічної симптоматики у хворих на альвеоліт щелеп, у тому числі на тлі супутньої інвазії лямбліями.

Під спостереженням знаходилось 58 хворих, які лікувались амбулаторно в консультативно-діагностичному центрі ТОВ “Десна” ЛТД ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського. Хворі були віком від 21 до 63 років. Жінок було 32 (55,2 %), чоловіків – 26 (44,8 %). Хворих поділили на дві групи: 1-а група – 31 хворий на альвеоліт щелеп, 2-а – 27 хворих на альвеоліт щелеп на тлі лямбліозної інвазії (лямбліоз розглядали як супутнє захворювання), які, у свою чергу, поділені на гостру серозну і гостру гнійну форми. Лямбліоз діагностували виявленням цистних форм паразита у фекаліях і методом поляризаційної флуоресценції, який у хворих

на альвеоліт використано вперше. Клінічні симптоми, зазначені вище, оцінювали за бальною системою. При цьому відсутність симптому відповідала 0 балів, наявність – 1 балу. Тяжкість альвеоліту визначали за сумою балів.

У хворих 1-ї групи відмічено достовірно більший ступінь вираження основних клінічних симптомів при гострому гнійному альвеоліті, порівняно з гострим серозним: біль у лунці –  $(0,83 \pm 0,16)$  проти  $(0,12 \pm 0,06)$  балу ( $p < 0,05$ ); підвищення температура тіла –  $(0,66 \pm 0,21)$  проти  $(0,16 \pm 0,07)$  ( $p < 0,05$ ); гнильний запах з порожнини рота –  $(0,83 \pm 0,16)$  проти  $(0,32 \pm 0,07)$  ( $p < 0,05$ ); наявність нальоту на язиці –  $(0,66 \pm 0,21)$  проти  $(0,36 \pm 0,09)$  балу ( $p < 0,05$ ). Достовірної різниці між вказаними вище клінічними симптомами при гострій гнійній і гострій серозній формі хвороби у пацієнтів 2-ї групи не виявлено. Аналіз між однаковими серозними нозологічними формами альвеолітів у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп виявив лише достовірне збільшення гнильного запаху з рота та наявність нальоту на язиці у хворих 2-ї групи ( $p < 0,05$ ), що, ймовірно, пов'язано з супутньою лямбліозною інвазією. Аналіз гнійної форми альвеоліту між групами виявив достовірне збільшення болю в лунці та підвищення температура тіла у пацієнтів без супутнього лямбліозу.

Аналіз динаміки місцевих симптомів альвеоліту у першу добу захворювання у пацієнтів на гострий серозний і гнійний альвеоліт 1-ї та 2-ї груп достовірної різниці не виявив.

Отже, альвеоліти за основними клінічними симптомами були тяжчими у хворих без супутнього лямбліозу; достовірне збільшення гнильного запаху з порожнини рота і наявність нальоту на язиці характерне для хворих із гострою серозною формою альвеоліту зі супутнім лямбліозом; болі в лунці та підвищення температура тіла були вираженішими у пацієнтів із гострим гнійним альвеолітом без супутнього лямбліозу; огляд лунки у хворих на гострий альвеоліт (гнійний і серозний) у першу добу захворювання суттєвої різниці не виявив.

*О.М. Давиденко, О.В. Мироник, І.С. Давиденко*

## **ОКИСНЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ У ЦИТОПЛАЗМІ СЕГМЕНТОЯДЕРНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Проведено визначення окиснювальної модифікації білків у мазках крові, взятої з ліктьової вени натщесерце у хворих на гепатит А та у практично здорових осіб. Групи дослідження: 1-а – практично здорові (11 осіб) і 2-а – хворі на гепатит А (18 спостережень). Обидві групи рандомізовані за статтю і віком. Для встановлення розбіжностей між групами дослідження у середніх тенденціях у зв'язку з порівняно невеликим обсягом спостережень окрім критерію Стюдента застосований також непараметричний метод Манна-Вітні.

У хворих на гепатит А відмічали лейкопенію, зокрема концентрація лейкоцитів у крові становила  $(4,20 \pm 0,19) \times 10^9$  1/л, що суттєво відрізнялося ( $p < 0,001$ ) від практично здорових осіб –  $(6,20 \pm 0,14) \times 10^9$  1/л. Відсоток нейтрофільних гранулоцитів також відрізнявся від у практично здорових осіб ( $p < 0,001$ ) і визначений з такими середніми параметрами: при гепатиті А  $(54,0 \pm 0,6)$  %, а у практично здорових осіб  $(61,0 \pm 0,7)$  %.

Для вимірювання окиснювальної модифікації білків застосовано коефіцієнт R/B, який отримують шляхом попереднього комп'ютерного мікроспектрометричного визначення величин червоної (R) та синьої (B) ділянок спектру забарвлення бромфеноловим синім за Мікель-Кальво мазків крові при застосуванні 256 градацій інтенсивності кольору. Коефіцієнт R/B у цитоплазмі сегментоядерних лейкоцитів становив: у практично здорових осіб  $1,38 \pm 0,33$ , при гепатиті А  $1,27 \pm 0,03$  ( $p = 0,031$ ).

Таким чином, наведені цифри вказують на зниження інтенсивності окиснювальної модифікації білків у цитоплазмі сегментоядерних лейкоцитів у хворих на гепатит, що може бути тлумачено як зниження їх функціональної активності. Це слід оцінити як несприятливий фактор в аспекті ефективності неспецифічної резистентності організму при гепатиті А.

*В.В. Дем'яненко, В.В. Бігуняк, М.А. Андрейчин*

## **ДО АНАЛІЗУ ФЕНОМЕНУ “ВОЛОКНИСТОСТІ” ЗБУДНИКА ХВОРОБИ МОРГЕЛОНІВ**

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

Феномен патогномонічної “волокнистості” хвороби Моргелонів затьмарює інші прояви невивченої і водночас небезпечної недуги. Попри невизначеність походження її як нозологічної форми і природи збудника, а також тяжкий перебіг і наслідки захворювання, вражаючими є поліморфність імовірного збудника, його стійкість до відомих на сьогодні проти-паразитарних (у широкому розумінні!) засобів, надзвичайно поліпотентний механізм самовідтворення. При всьому цьому, на наш погляд, на особливу увагу заслуговує здатність збудника до існування у формі волокон.

Аналіз матеріалу від хворих у вигляді екстирпованих із рани збудників (тут і надалі – у широкому розумінні), як і виділених іншими способами, дало підстави для розподілу їх, перш за все, за розміром на макро- і мікроформи. Макроформи – це м'ясоподібні волокна червоно-коричневого кольору довжиною від 20 до 120 мм при товщині від 0,6 до 2,5 мм включно. Мікроформи значно варіабельніші: від округлих або овальних мікроутворень діаметром 2-3 мкм, первинних ланцетоподібних волоконцець довжиною від 4 до 9 мкм і шириною 2-3 мкм і до вторинних видовжених ниткоподібних волокон від 10 до 100 мкм і більше.

Матеріал від хворих досліджували люмінесцентно-мікроскопічним методом на принципових засадах поляризаційної флуоресценції, що дозволило реєструвати поліхромне світіння виділених патогномонічних утворів, надаючи можливість оцінювати вміст у них ДНК і РНК. При цьому волоконна структура виявилася притаманною як мікро-, так і макроформам. В останньому випадку це проявляється тим, що м'ясоподібні утвори наповнені мікрОВОлокнами, які здатні активно виходити за межі макрОВОлокон. Про здатність мікрОВОлокон до активного руху свідчать виявлені у мікропрепараті вузлові закрутки “ниток”, здійснені лише за умов вільного руху у трьохмірному просторі.

Висока оптична активність волоконних утворів незаперечно доводить їх рідкокристалічний – фотоннокристалічний характер.

Навіть на рівні робочої гіпотези це ставить на порядок денний важливі питання, які потребують невідкладного вирішення. Перш за все, сам по собі еволюційно детермінований “вибір” паразитом волокнистої форми для побудови свого тіла забезпечує йому низку незаперечних переваг: це і “зручність” активного руху волокна у міжклітинному тканинному просторі організму-хазяїна, і виняткова спроможність до самовідтворення у вигляді волоконних відгалужень тощо. Головна ж перевага волоконності живих мікроорганізмів полягає у створенні завдяки оптичній активності прозорих біополімерів неперевершеної за надійністю і швидкістю дії системи біоінформаційного забезпечення. Саме це, на нашу думку, вимагає підвищеної уваги дослідників.

*С.А. Деркач, І.А. Крилова, О.В. Коцар, Л.С. Габишева,  
І. А. Воронкіна*

## **ІНФЕКЦІЙНО-ПАРАЗИТАРНІ ПРИЧИНИ ФОРМУВАННЯ ДИСБАКТЕРІОЗУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ**

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

Під дисбактеріозом кишечника слід розуміти зміну кількісного і якісного складу екзогенної та ендогенної нормальної мікрофлори в бік зниження кількості біфідо- і лактобактерій, нормальної кишкової палички та збільшення числа умовно-патогенної флори і *S. aureus*. За етіологічним фактором можна виділити ендогенний та екзогенний вид дисбактеріозу. Зміни мікроценозу кишок, які пов’язані з наявністю інфекційних і паразитарних захворювань, належать до екзогенного дисбактеріозу.

В останні роки спостерігається збільшення кількості цілого ряду захворювань різного генезу, асоційованих з порушенням складу нормальної кишкової флори. При цьому слід підкреслити, що в одних випадках дисбактеріоз є наслідком супутнього захворювання та його лікування, в інших – сам створює умови для формування стійких вогнищ ендогенної і/чи екзогенної інфекції, зниження імунітету, розвитку алергії, тощо.

Дисбактеріоз, алергізація та імунодефіцит, у свою чергу, суттєво впливають на тривалість і тяжкість гострих і хронічних

запальних процесів, ускладнюють діагностику і лікування основних захворювань.

Усе більше вчених і практикуючих лікарів схильні розглядати дисбактеріоз як інфекційно-алергічне захворювання, оскільки він виникає внаслідок патогенної дії мікробів на організм господаря і має сукупність ознак інфекційних процесів, частіше гнійно-запальних, а іноді й переходить у генералізовану форму внаслідок транслокації бактерій через стінку кишечника у кров або лімфу з утворенням додаткових вогнищ інфекції і суперінфекції різної локалізації.

На жаль, на сьогоднішній день відсутні узагальнені методичні рекомендації, які б включали дані про причини виникнення, формування і варіанти прогнозу наслідків тих чи інших форм дисбактеріозу, перелік необхідних уніфікованих лабораторних та інструментальних досліджень й інтерпретацію отриманих результатів.

Згідно з нашими дослідженнями, формування дисбіотичних змін різного рівня було у 90 % обстежених дітей віком до 3 років і практично у 100 % дорослих. У дітей першого року життя характер мікроценозу прямо залежав від характеру пологів, штучного вигодовування, наявності дисбактеріозу кишок у матерів (при грудному вигодовуванні немовляти), від наявності нозокоміальних інфекцій в пологових будинках, прийому антибіотиків.

Найчастіше з кишечника дітей виділяли культури *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *K. pneumoniae*, *P. vulgaris*, гриби роду *Candida*. У дорослих домінували мультирезистентні культури *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, близько 50 % обстежених виявили наявність бактерійних або бактерійно-грибкових асоціацій.

Найбільше виражені вогнища ендогенних інфекцій, які супроводжувались алергічними проявами (діатез, дерматит, алергічний риніт), кандідозом, синдромом загальної інтоксикації, які мали місце за наявності супутніх захворювань, у тому числі глистяних і паразитарних. Така патологія діагностується далеко не завжди, і лікування хворого обмежується або призначенням лише протипаразитарних препаратів, або лише антибіотиків та еубіотиків.

Отже, для успішного і адекватного лікування хворих з рецидивним і стійким дисбактеріозом, обов'язковим є пошук усіх вогнищ ендогенної інфекції, проведення як мікробіологічних,



вірусологічних, імунологічних, так і паразитологічних обстежень, аналіз усіх отриманих результатів і призначення комплексної терапії.

*М.Ю. Джоган, І.В. Болтіна, В.Ю. Хиль, Т.М. Глюза*

## **ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ІЗ ТЕРМІНАЛЬНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ГЕМОДІАЛІЗІ**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського АМН України”,  
ДП “Інститут екогієни та токсикології ім. Л.І. Медведя”  
МОЗ України, Головний військовий медичний  
клінічний центр “ГВКГ”, м. Київ

Складність оцінки перебігу HCV-інфекції у хворих на гемодіалізі за допомогою стандартних показників обумовлює актуальність пошуку нових методів досліджень, які б характеризували патологічний процес.

Метою роботи було дослідити частоту аберацій хромосом, кількість анеуплоїдних і мультиаберантних клітин у культурі лімфоцитів периферичної крові хворих на хронічний гепатит С (ХГС) із термінальною хронічною нирковою недостатністю (тХНН), які знаходяться на гемодіалізі.

Лімфоцити культивували відповідно до загальноприйнятого методу Хангерфорда із модифікаціями впродовж 52 год. Відбір метафазних платівок для цитогенетичного аналізу, класифікація і метод обліку аберацій хромосом були загальноприйнятими. Мультиаберантними клітинами вважали такі, які мали 3 і більше аберацій. Анеуплоїдні клітини розподіляли на гіпоплоїдні (менше 42) і гіперплоїдні (більше 49).

Групи обстеження: хворі з тХНН, які знаходились на гемодіалізі (ГД) – 11 осіб; хворі на ХГС із тХНН, які знаходились на гемодіалізі – 7 осіб. Група зіставлення – 29 хворих на ХГС до лікування.

За нашими даними, частота аберацій хромосом достовірно відрізняється у всіх трьох групах обстежених пацієнтів і є вищою за норму (3 %). Найвищі показники були у хворих на ХГС –

( $17,78 \pm 0,55$ ) % і достовірно відрізнялись від групи хворих з тХНН – ( $4,69 \pm 0,51$ ) % ( $p \leq 0,05$ ) і хворих на ХГС із тХНН – ( $10,60 \pm 1,49$ ) ( $p \leq 0,05$ ), що є наслідком вірус-індукованого мутагенезу і підтверджується даними інших авторів (І.Р. Баріляк і співавт., 2000). Проміжний результат частоти аберацій хромосом ( $10,60 \pm 1,49$ ) % у хворих на ХГС із тХНН на гемодіалізі, який достовірно відрізняється від інших груп зіставлення, може свідчити про вплив процедури гемодіалізу на перебіг хронічного гепатиту в цієї категорії пацієнтів.

Геномні мутації – анеуплоїдія – привертають увагу дослідників, враховуючи значний вплив цих порушень на розвиток різних патологічних станів. У наших дослідженнях найвища кількість анеуплоїдних клітин визначалась у хворих із тХНН – ( $20,00 \pm 0,97$ ) %, тоді як у пацієнтів з ХГС і у хворих на ХГС, які знаходились на гемодіалізі, цей показник був достовірно меншим і складав відповідно ( $16,32 \pm 0,53$ ) і ( $14,12 \pm 1,69$ ) %,  $p \leq 0,05$ .

Наявність мультиаберантних клітин свідчить про зміни в системі репарації. Високий рівень мультиаберантних клітин у хворих на ХГС – ( $7,71 \pm 0,38$ ) % – вказує на значне зменшення репаративних резервів у цієї категорії хворих. У пацієнтів з ХГС, які знаходились на гемодіалізі, кількість мультиаберантних клітин також була вищою за норму і складала ( $2,35 \pm 0,74$ ) %. Достовірне зниження рівня мультиаберантних клітин у діалізних хворих із ХГС, порівняно з пацієнтами з ХГС без ниркової патології, дає можливість припустити, що процедура гемодіалізу невілює вплив вірусу на геном.

Таким чином, отримані результати вказують на зміни цитогенетичних показників у всіх групах обстежених пацієнтів і дають можливість характеризувати патологічний процес при ХГС у різних категорій хворих. Отримані дані є підставою для проведення подальших досліджень.

*Б.М. Дикий, І.І. Гринчишин, О.Є. Кондрин*

## **ПОШИРЕННЯ, ВІКОВА ХАРАКТЕРИСТИКА, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛЯМБЛІОЗУ В ІВАНО- ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Незважаючи на значні досягнення медицини в паразитології, лямбліоз можна вважати ендемічним захворюванням не тільки для Івано-Франківської, але й для багатьох областей України, оскільки періодично спостерігаються “спорадичні епідемії хвороби”.

За даними комітету ВООЗ, ураження лямбліями дитячого населення планети, порівняно з дорослим, переважає в 7-9 разів, а середній відсоток лямбліозної інвазії серед дітей становить 60-80 %, а в дітей, які відвідують дитячі садочки – майже 100 %.

Поширення лямбліозу залежить від багатьох факторів: стан харчування, водопостачання, санітарно-гігієнічні навички.

В Україні інвазовано лямбліями 10 % дорослих, 30-40 % дітей, а в деяких закритих дитячих колективах – до 70 %.

За 2008 р. під нашим спостереженням знаходились 73 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в ОКІЛ.

Розподіл пацієнтів за віком становив: від 1 до 10 років – 33 (45,20 %); від 11 до 20 – 11 (15,07 %); від 21 до 30 – 16 (21,92 %); старше 31 року – 13 (17,81 %) осіб. Чоловіки склали 51 %, жінки – 49 %. За групами крові розподіл хворих був таким: з I(0) – 21,92 % осіб, з II(A) – 45,20 %, з III(B) – 17,81 %, з IV(AB) – 15,07 %.

Провідним у клінічній картині захворювання були диспепсичний (81,5 %) і больовий (76,9 %) синдроми. Астеноневротичні реакції у вигляді роздратування, швидкої втоми, неспокійного сну, головного болю і запаморочення виявлено у 64,8 % хворих. Алергічні прояви: шкірний свербіж, кропив'янка, бронхіальна астма, астматичний бронхіт, риніт, артралгії спостерігали у 12,3 % хворих. У частини пацієнтів були ознаки дискінезії жовчовивідних шляхів, холециститу, панкреатиту. У виникненні цих ознак важлива роль належить не лямбліям, а вторинній мікрофлорі. Ураження нервової системи (загальна слабкість, в'ялість, плаксивість, біль голови, запаморочення, порушення сну) спостерігали у 74,9 % пацієнтів. Підвищення температури тіла до субфебрильних цифр було у 18,4 % хворих.

У різних вікових групах відмічали зміни загального аналізу крові. У більшості обстежених виявлено незначний лейкоцитоз, еозинопенію, анемію у – 72,4 %.

Лямбліоз як моноінфекція зустрічався у 54,9 % хворих, а в поєднанні з гіменолепідозом – у 33,3 %, аскаридозом – у 9,8 %, трихоцефальозом – у 2,0 %.

Перебування хворих на лямбліоз у стаціонарі в середньому склало 11,5 ліжко-днів, а в поєднанні з іншими інфекціями – 14,5.

Можна відзначити деякі відмінності перебігу лямбліозу у хворих різних вікових груп:

- від 1 до 5 років – переважали диспепсичний та алергійний синдроми;

- від 5 до 10 років – переважали диспепсичний, а також больовий синдроми, у 35,0 % осіб спостерігали реактивні зміни підшлункової залози, у 32,5 % – органічну патологію гастродуоденальної зони;

- від 10 до 20 років – відзначались диспепсичні розлади (78,4 %), але провідним був больовий синдром, дискінетичні розлади біліарної системи (64,5 %);

- в осіб старше 20 років хвороба частіше за все перебігала з клінічними проявами з боку травного каналу (дуоденіт, ентерит, ентероколіт).

*Б.М. Дикий, О.Є. Кондрин, І.І. Гринчишин, О.В. Копчак*

## **МІКРОФЛОРА КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА ЛЯМБЛІОЗ**

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

Лямблії паразитують у 12-палій кишці і верхніх відділах тонкого кишечника та спричиняють функціональні порушення з явищами ентериту і ентероколіту. Призначення хіміопрепаратів з метою елімінації паразитів можуть призводити до порушення мікрофлори кишечника.

Незважаючи на досягнення у вивченні мікрофлори шлунково-кишкового тракту, важливим є продовження поглиблених досліджень у цьому напрямку, зокрема при лямбліозі, з метою наступної розробки ефективних заходів боротьби з цією хворобою.

У доступній літературі ми не зустріли робіт, які б свідчили про наявність чи відсутність дисбактеріозу у хворих з кишковою формою лямбліозу.

Вивчали склад мікрофлори кишечника в 190 хворих на кишкову форму лямбліозу, віком від 20 до 45 років; чоловіків було 42,5 %, жінок – 57,5 %. Групою порівняння були 30 осіб із хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ХЗШКТ) у стадії ремісії без інвазії. Статевий і віковий склад були ідентичні основній групі.

Виявлено різке зниження кількості кишкової палички у хворих на лямбліоз. У 114 (60,0 %) хворих із числа обстежених відмічено різке зниження її кількості до 50 мкг/г, у 29 пацієнтів (15,3 %) кількість кишкової палички була 51-100 мкг/г, у 20 (10,5 %) – 151-200 мкг/г і лише у 27 (14,2 %) число типових кишкових паличок склало 201 мкг/г і більше.

Висівали умовно-патогенні ентеробактерії, які були представлені *Citrobacter sp.* (37,4 %), *Enterobacter sp.* (32,1 %), *Proteus vulgaris* (3,6 %), *Proteus mirabilis* (3,6 %), *E. coli* лактозонегативні і гемолітичні (8,9 %). Інші групи мікроорганізмів були представлені *Streptococcus* групи D (8,9 %), *Staphylococcus epidermidis* (16,6 %).

При порівнянні частоти виявлення і кількісних показників біфідобактерій у хворих на лямбліоз і на ХЗШКТ без інвазії відмічено відсутність біфідобактерій у мінімальних розведеннях фекалій у 73 (38,4 %) осіб з лямбліозом і в 9 (22,5 %) – з ХЗШКТ, а також зменшення кількості біфідобактерій відповідно у 190 (100,0 %) і 27 (87,1 %) пацієнтів, що може свідчити про сприяння інвазії лямбліями розвитку дисбактеріозу. Вираженим дисбактеріозом можна пояснити дисфункції кишкового тракту, які були у 98,8 % хворих на лямбліоз.

Таким чином, у дорослих хворих на лямбліоз відмічається дисбактеріоз кишечника, який характеризується зниженням кількості біфідобактерій і збільшенням кількості факультативних умовно-патогенних ентеробактерій, стафілококів, ентерококів, неферментуючих грамвід'ємних бактерій.

При призначенні лікування хворим на лямбліоз потрібно враховувати характер мікроекологічних порушень у товстому кишечнику і застосовувати еубіотики або пробіотики.

О.Б. Дикий, Т.О. Нікіфорова, І.Г. Грижак, Р.С. Остяк,  
У.Я. Мазурок

## ХІРУРГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ТОНЗИЛІТУ І ВИБІР АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

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

Серед гострих захворювань ЛОР-органів провідне місце займає гострий тонзиліт. Найбільш частим його ускладненням є розвиток паратонзиліту (паратонзиллярного абсцесу).

За період 2005-2009 рр. у стаціонарі ОКІЛ знаходилося на лікуванні 289 хворих з діагнозом гострий тонзиліт, у 68 (23,5 %) осіб тонзиліт ускладнився ураженням паратонзиллярної клітковини і у 6 (2,1 %) – епіглотитом. Чоловіків було 150 (51,9 %), жінок 139 (48,1 %), вік хворих – від 15 до 49 років.

Етіологічними факторами хвороби виявились: *S. pyogenes* – у 29 (42,6 %) випадках, *S. viridans* – у 12 (17,6 %), *S. faecalis* – в 1 (1,5 %), гемофільна паличка типу В – у 6 (8,8 %). Відмічено поєднання: *S. pyogenes* і *S. viridans* – 2 (2,9 %) випадки, *S. pyogenes* і *S. aureus* – 3 (4,4 %), *S. viridans* і *S. aureus* – 2 (2,9 %), *S. pneumoniae* і *S. aureus* – 1 (1,5 %), в 11 (16,3 %) хворих збудника не вдалося виділити.

Чутливість збудників тонзиліту до антибіотиків була такою: у *S. pyogenes* до бензилпеніциліну – у 96,0 % випадків, стійкість – у 4,0 %, до еритроміцину – відповідно 86,3 і 13,7 %, гентаміцину – 79,0 і 21,0 %, до цефазоліну – чутливий у 100,0 %; у *S. viridans* до еритроміцину – відповідно 7,1 і 32,9 %, до гентаміцину 95,0 і 5,0 %, цефазоліну – 94,0 і 4,0 %, до бензилпеніциліну – стійкість у 100,0 % випадків. Бензилпеніцилін був застосований у 54 (79,4 %) хворих, гентаміцин – у 5 (7,2 %), цефазолін – в 1 (1,5 %), еритроміцин – в 1 (1,5 %), поєднання: бензилпеніциліну і гентаміцину – у 4 (5,9 %) пацієнтів, бензилпеніциліну, гентаміцину і цефазоліну – у 3 (4,7 %).

Одужання наступило в 53 (78,2 %) хворих у результаті консервативного лікування, у 15 (21,8 %) випадках застосовували розтин абсцесу.

У хворих з епіглотитом, спричиненим гемофільною паличкою, захворювання розпочиналося гостро з підвищення температури тіла до 38-39 °С і з перших годин перебігало тяжко.

Провідними клінічними симптомами були: порушення ковтання, сильний біль у горлі, слинотеча, блювання, інспіраторна задишка, що було причиною для госпіталізації у стаціонар. При прямій ларингоскопії виявлено гіперемованій і набряклий надгортанник та черпало-надгортанні складки, які закривали вхід у гортань. У загальному аналізі крові у 5 хворих вміст лейкоцитів перевищував  $15,0 \times 10^9$  1/л, вміст паличкоядерних клітин був вище 15 %, ШОЕ – понад 25 мм/год.

Захворювання перебігало тяжко і в усіх хворих супроводжувалося ускладненнями: післягіпоксична енцефалопатія (2 хворих), пневмонія (2), ларинготрахеїт (2). Для лікування хворих з епіглотитом використовували левоміцетин і ципрофлоксацин. Антибіотики призначалися в середньому через 6 год від моменту госпіталізації і курс антибактерійної терапії тривав 11 днів.

Таким чином, найчастішим збудником паратонзиліту були *S. pyogenes* і *S. viridans* – 64,2 %, з найбільшою чутливістю до цефазоліну, бензилпеніциліну і гентаміцину. Застосований у лікуванні хворих спектр антибактерійних препаратів, переважно (у 96,6 %) безилпеніцилін і гентаміцин, навіть при домінуванні в етіологічній структурі стрептококів, у 21,8 % хворих з паратонзилітом не запобігає виникненню абсцесів і необхідності хірургічного втручання.

У хворих з епіглотитом із ротоглотки виділяли гемофільну паличку, яка була найбільш чутлива до левоміцетину і ципрофлоксацину. Захворювання перебігало у тяжкій формі.

*С.І. Доан, В.В. Камінський, О.П. Музика*

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ГЕПАТИТОМ С**

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського АМН України”, Національна  
медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,  
м. Київ, Обласний перинатальний центр, м. Рівне

Проведені останніми роками дослідження свідчать про зростання захворюваності на гепатит С (ГС) в Україні та переважання у загальній структурі захворілих осіб віком від 16 до

29 років. Ураховуючи той факт, що саме до цього віку належить найрепродуктивніший період у жінок, можна передбачити широке розповсюдження ГС серед вагітних. Результати досліджень вивчення впливу ГС на вагітність не системні і досить суперечливі. Залишаються не з'ясованими патогенетичні фактори, що призводять до ускладнень перебігу вагітності, їх вплив на комплекс мати-плацента-плід у цієї групи жінок.

Мета дослідження – визначити особливості перебігу вагітності, стан фетоплацентарної системи у жінок, інфікованих вірусом ГС, для прогнозування і запобігання акушерським ускладненням.

Проаналізовано перебіг вагітності у 93 жінок, інфікованих вірусом ГС (1-а – основна група), та 106 здорових вагітних (2-а – контрольна група). Групи були рандомізовані за віком, соціальним станом. До груп спостереження включали жінок віком від 18 до 43 років. Усім вагітним проводили клініко-лабораторні, імунобіохімічні та ультразвукові дослідження. Ураховували дані соматичного, гінекологічного, акушерського та інфекційного анамнезів. Стан плоду оцінювали за даними кардіотокографії, біофізичного профілю плоду і доплерографії матково-плодового кровообігу. Діагноз ГС встановлювали на основі анамнестичних, епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних. Комплексне лабораторне обстеження включало біохімічні тести, виявлення в крові маркерів ГС методом імуноферментного аналізу. У вагітних основної групи діагноз ГС верифікований інфекціоністом. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за критерієм Стюдента-Фішера, результати вважали достовірними при  $p \leq 0,05$ .

Середній вік вагітних основної групи складав 26,5 року, групи контролю – 27. Важливо відзначити, що найчисельнішою була вікова група від 18 до 24 років, до якої увійшло 47,3 % вагітних, інфікованих вірусом ГС, і 40,6 % осіб контрольної групи. У 1-й групі жінки, які народжували вперше, становили 71,0 %, у 2-й – 54,7 %. У 33,3 % вагітних ГС виявлено вперше.

В основній групі 21,5 % жінок вживають на даний час чи вживали в минулому наркотичні речовини ін'єкційно. У 5,4 % жінок їх партнери були також хворі на ГС, що свідчить на користь статевого чи побутового шляху передачі збудника. У 7,5 % вагітних основної групи було відмічено поєднання ГС і ГВ.



Враховуючи подібність шляхів передачі обох вірусів, доцільним було обстеження на ГС тих вагітних, у кого виявлено HBsAg. У 48,4 % жінок основної групи встановлено артифіційне переривання вагітності в минулому, у групі контролю цей показник був значно нижчим і становив 19,8 %.

У жінок з ГС порівняно з контролем вагітність частіше супроводжувалася ускладненнями. А саме, загроза переривання вагітності у жінок основної групи спостерігалася у 62,4 % випадків (загроза мимовільного викидня у 37,6 % і загроза передчасних пологів у 24,7 % вагітних). У групі контролю цей показник дорівнював 25,5 % (загроза мимовільного викидня у 13,2 % і загроза передчасних пологів у 12,3 %). У 3,7 % жінок 1-ї групи перебіг вагітності ускладнився прееклампсією легкого ступеня та у 5,4 % – середнього та тяжкого, порівняно з контрольною – відповідно 8,5 і 3,8 %. Частим ускладненням в обох групах вагітних було допологове і раннє відходження навколоплідних вод, яке відзначено у 53,8 % жінок основної групи і в 19,8 % – контрольної групи.

При ультразвуковому дослідженні у вагітних 1-ї групи в 4,5 разу частіше, ніж у 2-ї, діагностовано ознаки фетоплацентарної недостатності в стадії компенсації (52,7 проти 11,3 %). В основній групі стадія суб- і декомпенсації встановлена у 6,5 % жінок, затримка внутрішньоутробного розвитку плоду – у 18,3 %, у 12,9 % – багатоводдя, у 9,7 % – маловоддя. У контрольній групі багатоводдя і маловоддя виявлено відповідно у 8,5 та 5,7 % вагітних, незначним був відсоток затримки внутрішньоутробного розвитку – у 2,8 % і у менше 1 % була виражена фетоплацентарна недостатність.

За час проведення дослідження частоту передчасних пологів встановлено у 8,6 % жінок основної та у 4,7 % – контрольної групи. Жінки 1-ї групи під час вагітності частіше страждали на ГРВІ – 30,1 %, анемію – 56,1 %, пієлонефрит – 15,1 %, кольпіт – 43,0 %, порівняно з 2-ю – відповідно 5,6, 34,0, 10,4 і 15,1 %.

Таким чином, результати отриманих даних свідчать, що у жінок, інфікованих вірусом ГС, вагітність значно частіше ускладнювалася розвитком фетоплацентарної недостатності, затримкою внутрішньоутробного розвитку плоду, багатоводдям і маловоддям, прееклампсією. У цієї групи вагітних також виявлено високий відсоток загрози переривання вагітності, раннього і

допологового відходження навколоплідних вод. Встановлено, що жінки з ГС частіше страждають при вагітності на ГРВІ, анемію, пієлонефрит, кольпіт. Отримані дані свідчать про необхідність подальшого дослідження впливу інфікування вірусом ГС на гестаційний процес з метою розробки підходів до лікування, прогнозування та запобігання акушерським ускладненням.

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

## **ОСОБЛИВОСТІ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ**

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

Парентеральні вірусні гепатити – актуальна проблема сучасності. Це зумовлено значним поширенням їх серед населення, варіабельністю клінічних проявів, трансформацією гострого інфекційного процесу в хронічний з розвитком тяжких соматичних захворювань, у тому числі онкопатології.

Стан проблеми вірусних гепатитів в Україні має свої особливості. Донедавна основна увага спеціалістів теоретичної та практичної медицини була зосереджена на вивченні вірусу гепатиту В (ГВ). Протягом останніх років почав активно досліджуватися вірус гепатиту С (ГС) і пов’язана з ним патологія. Віруси гепатитів – HDV, HGV, TTV, SEN, про роль яких в інфекційній патології печінки відомо з результатів досліджень провідних вчених світу, на даному етапі не привертають належної уваги вітчизняних дослідників.

В Інституті проводиться робота щодо вивчення структури, біологічних властивостей, інфекційного та епідемічного процесу вірусних гепатитів. Тривають дослідження вірусів гепатитів в умовах коінфекції, у тому числі у поєднанні з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). Зважаючи на клінічну та епідеміологічну значимість установлення субтипів вірусів, розпочато роботу з визначення генотипів вірусу ГС зі застосуванням сучасних молекулярно-генетичних методів дослідження.

Мета дослідження – вивчити субтипову належність вірусів ГС у ВІЛ-інфікованих осіб та рівні реплікативної активності вірусу ГВ і вірусу ГС у пацієнтів різних груп ризику з метою оптимізації обліку, лікування, профілактики захворювань на вірусні гепатити у ВІЛ-інфікованих.

Відібрано 114 зразків крові, отриманих від ВІЛ-інфікованих пацієнтів з ГС. Дослідження проводили методом полімеразно-ланцюгової реакції з використанням тест-систем фірми “Амплиценс” (Росія), згідно з інструкцією виробника. Для візуалізації результатів ампліфікації використовували метод електрофорезу, заснованого на розподілі молекул ДНК за молекулярною масою.

Встановлено, що 54 % досліджуваних інфіковані генотипом 1b вірусу ГС, 26 % – генотипом 3a, 5 % - генотипом 2, по 4 % – генотипами 1a та 1b/3a, по 1 % – генотипами 1a/2 та 1b/2; у 5 % генотип встановити не вдалося. Таким чином, найбільш актуальними для ВІЛ-інфікованих пацієнтів, які страждають на ГС, є генотипи 1b та 3a вірусу ГС. Як відомо, для генотипу 1b характерна значна мінливість, з чим пов'язаний високий рівень віремії, агресивний перебіг і найбільша резистентність до лікування препаратами інтерферону. За даними літератури, субтип 3a переважає у споживачів ін'єкційних наркотиків.

У результаті вивчення рівнів реплікативної активності збудників у пацієнтів з різних груп ризику встановлено, що у ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків частота виявлення реплікативної активності вірусів ГС і ГВ була значно вищою ( $p < 0,001$ ), ніж в групі інфікованих статевим шляхом (відповідно вірусом ГС –  $(79,91 \pm 2,65)$  %, вірусом ГВ –  $(64,63 \pm 3,16)$  % проти  $(4,55 \pm 1,68)$  і  $(21,43 \pm 3,31)$  % відповідно.

Таким чином, в Україні найчастіше ГС спричинюють віруси субтипів 1b та 3a. Парентеральне введення наркотиків призводить до формування у ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків коінфекції (вірусних гепатитів), які значно ускладнюють перебіг і впливають на ефективність лікування ВІЛ-інфекції.

*О.М. Домашенко, Л.С. Бондарев, В.О. Туйнов, Л.В. Агаркова*

## **ВИПАДКИ АМЕБІАЗУ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

З 1987 по 2009 р. у Донецькій області зареєстровано 48 випадків вперше виявленого амебіазу (45 дорослих, 3 дітей). Вік дорослих був від 17 до 67 років (чоловіків 26, жінок 19), дітей – від 6 до 12 років. 97,9 % захворілих були мешканцями великих промислових міст області (Донецьк, Макіївка, Маріуполь, Краматорськ, Ясинувата), 1 пацієнт – житель сільської місцевості. 14 хворих ніколи не виїжджали за межі області. У 6 пацієнтів епідеміологічне розслідування дозволило припустити різні за давниною завізні випадки амебіазу: 1 – з Африки, 1 – з Індії, 3 – з Азербайджану, 1 – зі Середньої Азії. 66,7 % хворих вказували на задовільні матеріально-побутові умови проживання, але погане водопостачання: перебої в подачі води, часті пориви каналізаційних і водопровідних труб, вживання води з випадкових джерел, купання в потенційно забруднених водоймищах.

Діагноз гострого кишкового амебіазу встановлений у 31,2 % хворих, хронічного амебіазу – у 35,4 %, амебіазу з позакишковими ураженнями – у 6,3 %, хронічного амебіазу в поєднанні з іншими захворюваннями – у 27,1 %. Зареєстровано сімейний осередок гострого кишкового амебіазу в поєднанні з гострою дизентерією Зонне. У всіх зареєстрованих хворих діагноз амебіазу підтверджено паразитоскопічним методом, у тому числі в паразитологічній лабораторії Донецької обласної санепідстанції. В 11 хворих на гострий кишковий амебіаз перебіг захворювання був типовим – з відсутністю або незначно вираженим інтоксикаційним синдромом, субфебрильною температурою тіла, ентероколітним синдромом. Однак у 4 пацієнтів захворювання характеризувалося гострим початком, вираженими інтоксикацією й болями в животі, гемоколітом, при цьому у 2 пацієнтів досить рано з'являлась велика кількість крові у випорожненнях і вони набували типового вигляду “малинового желе”.

При бактеріологічному дослідженні випорожнень патогенні мікроорганізми не виділялися, у 53,3 % було виявлено стафілококи, протеї, ентеробактери та іншу умовно-патогенну

флору. Тривалість хронічного кишкового амебіазу у хворих, яких спостерігали, була від півроку до 18 років; захворювання мало рецидивний характер, при цьому первинно пацієнтам установлювалися діагнози хронічного ентероколіту, неспецифічного виразкового коліту, хронічного панкреатиту, дисбактеріозу. Інші хворі на рецидивну діарею лікувалися самостійно антибіотиками, в окремих випадках терапевтом призначалася симптоматична терапія. У 3 хворих відзначено позакишкові прояви амебіазу у вигляді гепатиту (2) і амєбного абсцесу печінки (1).

У групу хворих на кишковий амебіаз-мікст включені випадки поєднання амебіазу з гострою дизентерією (3), неспецифічним виразковим колітом (3), хворобою Крона (1), пухлиною кишечника (1), травмою спинного мозку з розривом на рівні L3 (1), хронічним алкоголізмом (2), виразковою хворобою 12-палої кишки, асоційованою з *Helicobacter pylori* (1), тропічною малярією (1). Складною є диференційна діагностика хронічного амєбного коліту й неспецифічного виразкового коліту (НВК) в умовах неадекватної терапії, приєднання вторинної бактерійної інфекції, дисбактеріозу, при цьому остаточний діагноз НВК повинен ґрунтуватися на гістологічному дослідженні слизової оболонки кишки.

Наводимо випадок групового захворювання на амебіаз у поєднанні з гострою дизентерією Зонне. Дитина В., 12 років, занедужала гостро 19.05.1997 р., коли з'явилися гарячка 40 °С, різка слабкість, запаморочення, блювання. Приватним транспортом доставлений вночі у соматичне відділення міської лікарні. До ранку стан дитини погіршився, приєдналися рясні рідкі випорожнення, і в тяжкому стані переведений в інфекційне реанімаційне відділення з вираженою інтоксикацією: млявість, шкіра бліда, біль голови, озноб, температура тіла 39,0 °С, АТ 80 і 50 мм рт. ст. Язик вкритий білим нальотом. Живіт м'який, болючий по ходу товстої кишки. Сигмоподібна кишка не спазмована, вурчить, болюча. Незважаючи на інтенсивну терапію, випорожнення багаторазові, рідкі, з'явилася кров у калі.

21.05. захворіла мати дитини, в якій підвищилась температура тіла до 40 °С, з'явилися рідкі випорожнення без патологічних домішок. 23.05. занедужав семирічний брат хворого, який був госпіталізований в інфекційне відділення зі скаргами на рідкі випорожнення до 3 разів на добу без патологічних домішок, підвищення температури тіла до 38,4 °С.

При бактеріологічному обстеженні в усіх хворих з калу виділено шигелу Зонне. У дітей при паразитоскопічному обстеженні виявлено тканинні й просвітні форми *E. histolytica*. Триразове обстеження матері на найпростіші дало негативний результат. У батька захворілих дітей у калі виявлено цисти *E. histolytica*. При обстеженні в осередку отримано негативні бактеріологічні й паразитологічні результати.

Таким чином, у Донецькій області існує реальна загроза інфікування амебіазом, у зв'язку з чим у регіоні, крім вирішення комунальних, соціальних, протиепідемічних проблем, необхідно удосконалювати рівень клініко-лабораторної діагностики амебіазу у хворих на дисфункцію кишечника, які лікуються в спеціалістів за різним фахом.

*О.М. Домашенко, А.П. Зіберова, Н.В. Мартинова*

### **ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ТОКСОКАРОЗУ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Національний медичний університет ім. М. Горького,  
м. Донецьк, Міська лікарня № 4, Міський відділ охорони  
здоров'я, м. Маріуполь, Донецька обл.

Незважаючи на широке розповсюдження токсокарозу, розмаїття клінічних проявів, труднощі диференційної діагностики, випадки захворювань, які виявлені в Донецькій області за останні 2 роки, є частково клінічною знахідкою, частково результатом цілеспрямованого діагностичного пошуку. Офіційна реєстрація токсокарозу людини в Донецькій області не здійснюється, у зв'язку з чим діагностика захворювання ґрунтується на виявленні специфічних антитіл у крові пацієнтів методом ІФА в комерційних лабораторіях.

З 2007 р. під спостереженням перебувало 12 (7 жінок, 5 чоловіків) хворих віком від 42 до 79 років. 9 пацієнтів були мешканцями міста, 3 – села. У 10 осіб тривалість захворювання була від 2 міс. до 5 років, у 2 – тривалість захворювання уточнити не вдалося. 6 хворих до виявлення токсокарозу спостерігалися диспансерно з приводу хронічного гастро-дуоденіту, хронічного коліту, дисбактеріозу, дивертикульозу

кишечнику, хронічного панкреатиту, хронічного гепатиту С. У 2 хворих не було чіткого епідеміологічного анамнезу. У 2 пацієнтів спостерігалось епізодичне підвищення температури тіла до 37,3-38,0 °С, в 1 – з ознобами; у 3 – міалгії, у 2 – артралгії, в 1 – втрата маси тіла, у 2 – шкірна сверблячка й обмежена висипка на шкірі, в 1 – сухий кашель із нападами ядухи (рентгенологічно – дифузне посилення легеневого малюнка). Усі хворі скаржилися на біль у животі, метеоризм, порушення випорожнення (у 10 – пронос, у 2 – запор), гурчання кишечника, слабкість, 3 – на нудоту, спрагу. У всіх обстежених відзначено збільшення печінки.

Лише в 3 пацієнтів у периферичній крові виявлено значну еозинофілію – 32-49 %, в інших – кількість еозинофілів склала 1-5 %. Легкий ступінь анемії відзначено в 6, прискорену ШОЕ до 48 мм/год – у 7 пацієнтів. Біохімічні показники крові в обстежених хворих були не змінені.

Хвору Т., 1953 р. народження, протягом 4 років періодично турбували біль у животі, здуття кишечника, чергування запорів й проносів, субфебрильна температура тіла. Неодноразово лікувалася в різних стаціонарах із приводу дивертикульозу товстої кишки, хронічного коліту. За місяць до надходження в інфекційне відділення з'явилися нав'язливий сухий кашель із нападами ядухи, висип в ділянці лівого плеча, слабкість. У родині тривалий час жив собака. При огляді 04.07.20007 р. у хворої виявлено помірну гіперемію слизової ротоглотки, збільшення підщелепних, шийних, пахвових лімфовузлів до 0,7-1,5 см, плямистий висип із розчухами в області передньозовнішньої поверхні лівого плеча, поодинокі елементи висипки в надлопатковій ділянці зліва, обкладений нальотом язик, метеоризм, збільшення печінки до 2,5 см, гурчання клубової кишки, інфільтрацію й болючість при пальпації сигмоподібної кишки. У легенях на всьому протязі везикулярне дихання з жорстким відтінком.

У стаціонарі хвора обстежена: ФГДС – поверхневий гастрит, уреазний тест негативний, гіперацидність. Колоноскопія – катаральний лівобічний коліт. Дивертикульоз низхідного відділу й сигмоподібної кишки. Аналіз крові: ер.  $4,2 \times 10^{12}$  1/л, Нв 134 г/л, лейкоц.  $5,2 \times 10^9$  1/л, п. 1 %, с. 52 %, лімф. 42 %, м. 4 %, еоз. 1 %, ШОЕ 14 мм/год, сечовина 3,4 ммоль/л, глюкоза 5,6 ммоль/л,

білірубін загальний 13,1 мколь/л, білірубін прямий 2,2 мколь/л, заг. білок 63,6 г/л, тимолова проба 2,5 од., АЛАТ 0,2 ммоль/(лхгод), лужна фосфатаза 1261 нмоль/(лхгод). Ан. сечі: питома вага 1006, білка, цукру немає, лейкоцити 0-1-2 у полі зору. Копрограма: м'язові волокна +, нейтральні жири +, лейкоцити 1-2 у полі зору. Дослідження калу на дисбактеріоз: біфідобактерії 0, лактобактерії  $10^3$ , *Candida*  $10^6$ . Яєць гельмінтів, найпростіших у калі не виявлено. Антитіла IgG до токсокар у крові 1:200. Встановлено діагноз: токсокароз, вісцерально-шкірна форма, хронічний перебіг. Супровідний діагноз: дивертикульоз товстої кишки. Дисбактеріоз кишечника I-II ст.

Проведено 20-денний курс комплексної терапії: вермокс, протигістамінні, дезінтоксикаційні препарати, пробіотики, ферменти. Після лікування зникли симптоми захворювання. Контрольні дослідження крові від 1.01.2008 р. – специфічні IgG у крові не виявлено.

Становить інтерес клінічний випадок токсокарозу в пацієнтки К., 67 р., яка спостерігається в клініці інфекційних хвороб протягом 4 років з приводу хронічного гепатиту С (ХГС), 1b генотипу, RNA HCV позитивна, з мінімальною цитолітичною активністю. Вперше хвора спрямована на консультацію в клініку інфекційних хвороб з діагнозом гельмінтозу?, при цьому в крові визначалася значна еозинофілія (37 %). Основні скарги – загальна слабкість, здуття живота, гурчання, запори. У процесі обстеження діагностовано ХГС. Копрологічним й імунологічним методами, мікроскопією жовчі виключено інвазію глистами й найпростішими, консультована ревматологом і гематологом. Патогенетична терапія ХГС у поєднанні з протигістамінними препаратами сприяла тимчасовому зменшенню кількості еозинофілів у крові до 5-14 %. Із черговою появою еозинофілії (32 %) 16.03.09 р. пацієнтка обстежена на токсокароз, у реакції ІФА IgG до токсокар (+++). Після курсу специфічної терапії кількість еозинофілів у крові 3 %.

Таким чином, токсокароз необхідно визнати важливою регіональною проблемою, що вимагає активних санітарно-профілактичних і санітарно-освітніх заходів, підвищення рівня клініко-епідеміологічної діагностики захворювання лікарями різних спеціальностей.



*Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Т.М. Котелевська, Т.В. Кузь,  
В.А. Боднар, Л.Л. Войтенко, Л.Г. Волошина*

## **ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ І КЛІНІЧНІ ФОРМИ ГЕПАТИТУ В ТА ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ ВІРУСАМИ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1/2, СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Значне розповсюдження гепатиту В (ГВ) та герпетичної інфекції, спричиненої вірусом простого герпесу (ВПГ 1/2), призвело до появи значної кількості хворих з їх поєднаними формами. Однак реальна частота виявлення маркерів та клінічні форми цих інфекцій серед населення залишаються не вивченими.

Мета дослідження – з'ясувати частоту виявлення маркерів та клінічні форми ВГВ- і ВПГ 1/2-інфекцій серед населення Полтавської області.

Проведені дослідження показали, що, за даними офіційної статистики, у Полтавській області за 5 років (2004-2008 рр.) захворюваність на гострий гепатит В (ГГВ) характеризувалася невисоким рівнем (4,39-9,56 на 100 тис. населення) з тенденцією до зниження в останні роки. Низьким за цей час реєструвався й офіційний рівень інфікування ВГВ донорів крові – 1,1-1,3 %. На фоні низьких показників захворюваності на ГГВ відзначалося щорічне зростання неперифікованих хронічних гепатитів – з 527,0 у 2004 р. до 753,0 на 100 тис. населення у 2008 р. та цирозу печінки – з 67,0 у 2004 р. до 105,0 на 100 тис. населення у 2008 р. Аналіз звітної документації Полтавської обласної інфекційної лікарні підтвердив, що саме гепатит ВГВ-етіології складає вагомую частку у структурі вірусних уражень печінки – 44,1 %.

За цих умов виявилось за доцільне з'ясувати дійсний рівень інфікування ВГВ населення. Для реалізації цього завдання обстежили 100 донорів обласної станції переливання крові. За результатами досліджень дійсний рівень інфікованості донорів склав 6 (6,0 %), що значно перевищило дані офіційної статистики. Визначення форми інфекційного процесу серед донорів із вперше виявленим HBsAg (74 особи) з'ясувало, що серед них ГГВ виявлявся у 6 (8,1 %), хронічний ГВ (ХГВ) – у 30 (40,5 %): реплікативна форма – 11 (14,9 %), інтегративна –

19 (25,7 %); латентна форма – у 4 (5,4 %), мікст гепатит (В+С) – у 20 (27,1 %), паст-ВГВ-інфекція – у 18 (24,3 %).

Враховуючи відсутність інформації щодо поширення ВПГ 1/2-інфекції у Полтавській області, наступним етапом стало з'ясування частоти інфікування дорослого населення ВПГ 1/2. За результатами обстеження 60 донорів крові на розширений спектр серологічних маркерів встановлено, що ВПГ 1/2-інфекція широко розповсюджена: IgG до ВПГ 1/2 виявляли у 58 (96,7 %), з них у 5 (8,6 %) – IgM до ВПГ 1/2. На момент обстеження клінічно маніфестних форм ВПГ 1/2-інфекції в обстежених нами донорів не було. Клініко-анамнестично клінічними формами ВПГ 1/2-інфекції у цих донорів були: герпетичний гінгівостоматит – 4,80 %, герпетичний везикульозний дерматит з ураженням слизових оболонок та шкіри: губ – 93,53 %, носа – 10,50 %, обличчя – 7,40 %, герпетична уrogenітальна інфекція – 8,90 %, поєднання гінгівостоматиту з уrogenітальним герпесом – 4,80 % обстежених.

Поширення ВПГ 1/2-інфекції серед хворих на ГВ визначолася на рівні донорів, але маркери реплікації ВПГ 1/2 них виявлялися значно частіше: при ГВ IgG до ВПГ 1/2 – у 100,0 %, IgM до ВПГ 1/2 – у 66,7 %, при ХГВ – у 98,0 % та 20,0 % відповідно. Привертає увагу, що у більшості хворих на ГВ реплікативна активність ВПГ 1/2 визначолася за відсутності клінічних ознак реактивації ВПГ 1/2-інфекції.

Таким чином, отримані дані свідчать про значне поширення ВГВ- та ВПГ 1/2-інфекцій та їх поєднаних форм, що обумовлює доцільність їхнього вивчення з метою удосконалення діагностично-лікувальної тактики.

*Г.М. Дубинська, В.Ф. Шаповал, Н.В. Горбенко, Т.І. Коваль,  
Т.В. Кузь, І.І. Байбарза, Є.О. Аглічев*

## **СТАН ПОПУЛЯЦІЙНОГО ПРОТИКОРОВОГО ІМУНІТЕТУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ**

Українська медична стоматологічна академія,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Полтава

Детальний аналіз показників захворюваності на кір в Україні в період епідемічного спалаху (2005-2006 рр.) показав, що

найбільш ураженими виявилися діти до 1 року, підлітки 15-19 та особи молодого віку – 20-29 років. Зазначені тенденції були характерними і для Полтавської області.

Внаслідок такого розвитку епідемічної ситуації Європейське регіональне бюро ВООЗ рекомендувало Україні провести додаткову позапланову імунізацію проти кору та краснухи осіб молодого віку, яка була розпочата у 2008 році і залишилася незавершеною. Закономірно постає питання про ефективність кампанії вакцинопрофілактики в умовах природного “про-епідемічування” населення.

Мета дослідження – вивчити стан популяційного протикорового імунітету та оцінити показники специфічного гуморального імунітету після додаткової ревакцинації проти кору в осіб молодого віку.

Для реалізації поставленої мети обстежили 164 особи, з них чоловічої статі – 43, жіночої – 121, за віком: 15-19 років – 48, 20-24 – 107, 25-29 – 9. Усім було проведено комплексне загально-клінічне обстеження з детальним аналізом епідеміологічного та вакцинального анамнезу. З числа обстежених 163 особи (99,39 %) були щеплені за віком згідно календаря щеплень, 45 – отримали додаткову ревакцинацію, 1 – не була щеплена взагалі; хворіли або вказували на тісний контакт з хворими на кір – 9 та 17 обстежених відповідно. З числа 45 додатково ревакцинованих у 2008 р. жоден не хворів та не мав контакту з хворими на кір. Стан протикорового імунітету оцінювали кількісним визначенням IgG методом ІФА за допомогою набору реагентів “ВектоКорь-IgG” ЗАТ “Вектор-Бест” (Росія). Згідно інструкції виробника, досліджувані зразки вважалися негативними, якщо концентрація IgG до вірусу кору в ньому була менша або рівна 0,12 МО/мл; сумнівними – якщо знаходилася в діапазоні 0,12÷0,18 МО/мл, позитивними – якщо рівна або більша 0,18 МО/мл. Як незахищені розцінювалися особи з негативними та сумнівними результатами ІФА. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми Excel 2003 у середовищі Windows.

Проведені дослідження показали, що з 164 обстежених серопозитивними виявилися 135 (82,3 %) осіб (середній рівень протикорових IgG – 1,67 МО/мл), що свідчить про достатній рівень протикорового імунітету у більшості обстежених. При

цьому найбільша частка серопозитивних виявлялася у віковій групі 25-29 років – 100 %, у віковій групі 20-24 роки – 82,7 %, 15-19 років – 79,2 % (середній рівень протикорових IgG – 2,05 МО/мл, 1,96 МО/мл та 0,92 МО/мл відповідно). Серед осіб, що мали повноцінний вакцинальний анамнез, у 28 (17,2 %) визначався сумнівний (9,2 %) або негативний (8,0 %) результат обстеження на наявність протикорових IgG, з них 9 (5,5 %) отримали додаткову ревакцинацію. Не визначалися також протикорові антитіла у 1 особи, яка не була щепленою взагалі. Привертало увагу, що 3 особи з числа серонегативних відмічали в анамнезі тісний контакт з хворими на кір, що дає можливість припустити у них генетичну несприйнятливність до вірусу.

При поглибленому клініко-анамнестичному обстеженні суттєвої різниці в стані здоров'я осіб, які виявилися серонегативними, порівняно з такими, що мали протикорові антитіла, виявлено не було, за винятком генералізованої лімфаденопатії, що визначалася в серонегативних у 2,6 разу частіше.

З числа 45 додатково ревакцинованих позитивний результат на протикорові IgG визначався у 80 % обстежених (середній рівень протикорових IgG – 0,77 МО/мл), що виявилось частіше, ніж в осіб, що не були ревакциновані, не хворіли та не мали контакту з хворими на кір (n=66) – 77,3 % (середній рівень протикорових IgG – 0,88 МО/мл). В осіб, що переохворіли на кір, специфічні IgG виявлялися стовідсотково зі середнім рівнем 3,20 МО/мл.

Таким чином, напруженість протикорового імунітету, визначена на фоні природного “проепідемічування”, характеризувалася високою часткою незахищених осіб, особливо серед вікової групи 15-24 роки, що не може гарантувати створення умов для елімінації кору. Питання потребує вивчення на більш чисельних групах з подальшим узагальненням матеріалу.

В.Ю. Євсюкова, І.Д. Андреева, Н.О. Волянська, В.В. Джелалі,  
О.М. Щербак, В.Д. Макаренко, В.В. Казмірчук

## **ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ПОХІДНИХ КОНДЕНСОВАНИХ ГЕТЕРОЦИКЛІЧНИХ СПОЛУК ЩОДО ЗБУДНИКІВ ВНУТРІШНЬОЛІКАРНЯНИХ ІНФЕКЦІЙ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова АМН України”,  
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Зростання захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції пов'язане зі збільшенням частки шпитальних штамів мікроорганізмів, які володіють стійкістю до широкого кола протимікробних препаратів. Найбільш частими збудниками внутрішньолікарняних інфекцій є *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *P. vulgaris* та асоціації зазначених мікроорганізмів. У зв'язку зі значною стійкістю антибіотикорезистентних штамів бактерій виникає тенденція до формування шпитальних штамів внутрішньолікарняних інфекцій. Розповсюдження антибіотикорезистентності спонукає до пошуку нових, радикально відмінних фармакотерапевтичних препаратів з протимікробною дією.

Перспективними в плані пошуку високоактивних сполук з протимікробними властивостями є синтетичні похідні конденсованих гетероциклічних сполук, які в наш час залишаються мало вивченими.

Метою дослідження був мікробіологічний скринінг синтетичних похідних конденсованих гетероциклічних сполук з піридиновим фрагментом і обґрунтування доцільності подальшого створення на їх основі лікарських засобів з протимікробною дією.

Об'єктом дослідження були 65 похідних конденсованих гетероциклічних сполук з піридиновим фрагментом нового синтезу, які були синтезовані в Харківському національному фармацевтичному університеті МОЗ України. Сполукам, що вивчали, залежно від радикалу, який вони містили, були надані власні коди. В якості мікробіологічної моделі використовували референтні тест-штами мікроорганізмів, що були отримані з Харківської філії Національного музею живих культур мікроорганізмів (ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України”):

*Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Proteus vulgaris* ATCC 4636. Мікробне навантаження до музейних штамів становило  $10^6$  і  $10^7$  колонієутворюючих одиниць на мілілітр (КУО/мл). Визначення протимікробної дії досліджуваних сполук проводили за допомогою методу серійних розведень у рідких живильних середовищах з визначенням мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) та мінімальної бактерицидної концентрації (МБК). Дослідження проводили у п'яти повтореннях. В якості контролю використовували синтетичний протибактерійний препарат невіграмон – похідне налідиксової кислоти.

Проведений мікробіологічний скринінг виявив помірну бактериостатичну дію у 41,9 % сполук, що вивчали, щодо *S. aureus* ATCC 25923. МІК сполук 1{7}, 1{8}, 1{22}, 1{23}, 3{20}, 3{23}, 3{28}, 3{29}, 4{1}, 4{2}, 4{9}, 4{10} щодо *S. aureus* ATCC 25923 становила 50,0 мкг/мл і співвідносилась з контрольним рівнем. У 6,8 % досліджених речовин, а саме у сполук 1{18}-1{20}, 3{26}, бактериостатична дія щодо цього мікроорганізму була вищою за контрольний рівень (МІК невіграмону 50,0 мкг/мл) і становила 25,0 мкг/мл. Дещо меншою була протимікробна активність досліджених речовин щодо *P. aeruginosa* ATCC 27853. Речовини 1{5}, 1{7}, 3{23}, 3{29} проявляли бактериостатичну дію у концентрації 25,0 мкг/мл (МІК контролю 50,0 мкг/мл), а сполука 3{26} – значну як бактериостатичну, так і бактерицидну дію (МІК та МБК 25,0 мкг/мл, порівняно з МІК та МБК контролю 50,0 мкг/мл). Щодо *P. vulgaris* ATCC 4636, у 9,6 % речовин (сполуки 1{6}, 3{23}, 3{25}, 3{26}, 3{28}-3{30}, 4{2}) було встановлено помірну бактериостатичну активність, співвідносну з контрольною (МІК досліджених сполук і контролю склала 50,0 мкг/мл).

Отже, експериментальні дані довели перспективність подальшого вивчення протимікробної активності відібраних у процесі первинного скринінгу сполук щодо штамів мікроорганізмів – найбільш розповсюджених збудників внутрішньолікарняних інфекцій.

*Т.С. Жаркова*

## **ФАКТОР НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ- $\alpha$ ТА ІНТЕРЛЕЙКІН $1\beta$ ЯК ПОКАЗНИКИ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет, м. Харків

Серед патогенетичних механізмів інфекційних хвороб людини, у тому числі шигельозу, велике значення мають різні біологічно активні сполуки і медіатори запалення – цитокіни, серед яких розрізняють прозапальні та протизапальні інтерлейкіни. В умовах нормальної життєдіяльності організму вони присутні у фізіологічних концентраціях і відповідають за регуляцію функцій на клітинному і тканинному рівнях. В умовах інфекційної патології ці сполуки регулюють імунні та запальні реакції як на місцевому рівні, так і при значному збільшенні їх концентрації, спричиняють системні реакції з боку різних органів і систем, навіть до розвитку інфекційно-токсичного шоку. Індукція синтезу цитокінів відзначається вже на перших етапах патологічного процесу. У цей період, у першу чергу, за допомогою таких прозапальних цитокінів як фактор некрозу пухлини- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) та інтерлейкін- $1\beta$  (ІЛ- $1\beta$ ) відбувається розвиток і регулювання запальної реакції. Проте є лише поодинокі роботи, присвячені вивченню значення даних цитокінів у формуванні клінічного варіанту перебігу шигельозу в дітей.

Мета роботи – встановити значення прозапальних цитокінів у формуванні клінічного варіанту перебігу шигельозу в дітей раннього віку.

Дослідження проведено на базі обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова. Під спостереженням перебувало 116 дітей віком від 1 міс. до 3 років, з них 96 – хворих на шигельоз, у 65 дітей реєстрували гладкий перебіг (ГП) захворювання, у 31 – хвилеподібний перебіг (ХП); 20 здорових дітей склали контрольну групу. Усім хворим при надходженні у стаціонар та у період ранньої реконвалесценції у сироватці крові визначали кількісний вміст ФНП- $\alpha$  та ІЛ- $1\beta$  методом імуноферментного аналізу.

Встановлено, що в гострий період шигельозу зростає рівень прозапальних цитокінів сироватки крові у всіх хворих дітей, який достовірно відрізнявся ( $p < 0,05$ ) від показників дітей з групи контролю, що можна розцінювати як відповідну реакцію організму на проникнення патогенних бактерій і транслокацію токсинів у кровотік зі шлунково-кишкового тракту. Показник ІЛ-1 $\beta$  крові у дітей з ГП шигельозу становив ( $74,20 \pm 2,30$ ) пкг/мл і достовірно відрізнявся від показників дітей з ХП – ( $39,87 \pm 4,48$ ) пкг/мл. Рівень ФНП- $\alpha$  крові хворих з ГП шигельозу дорівнював ( $94,83 \pm 1,90$ ) пкг/мл і достовірно перевищував показники дітей з ХП шигельозу – ( $61,39 \pm 3,48$ ) пкг/мл ( $p < 0,05$ ). У період ранньої реконвалесценції в обох групах спостереження реєстрували помірно підвищений рівень прозапальних цитокінів крові, порівняно з групою контролю.

На нашу думку, можна вважати, що високий рівень прозапальних цитокінів у дітей відображає адекватну імунну відповідь організму на проникнення мікробних антигенів, що підтверджується гострим ГП шигельозу. Низька концентрація прозапальних цитокінів у гострому періоді захворювання і утримування її на всіх етапах захворювання свідчить про слабку імунну відповідь організму і обумовлює ХП шигельозу. Визначення показників вмісту прозапальних цитокінів периферичної крові хворих на шигельоз на ранніх стадіях хвороби дозволяє прогнозувати перебіг шигельозу в дітей раннього віку і вирішувати терапевтичну тактику ведення хворих. Підвищений рівень прозапальних інтерлейкінів сироватки крові у період ранньої реконвалесценції свідчить про незакінчену запальну реакцію в організмі дітей, і цей факт, на наш погляд, необхідно враховувати на етапах подальшої реабілітації та диспансерному нагляді реконвалесцентів.



*Н.О. Зарічанська, Л.П. Кулеш, М.Д. Чемич, І.О. Троцька,  
С.Є. Шолохова*

## **ЛЕЙШМАНІОЗ В УКРАЇНІ – РЕАЛЬНІСТЬ ЧИ МІФ?**

Університет, Медичний інститут, м. Суми,  
Центральна районна лікарня, м. Конотоп, Сумська область,  
Обласна інфекційна клінічна лікарня,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Суми

Вісцеральний лейшманіоз (ВЛ) є ендемічним паразитозом, який широко розповсюджений у багатьох субтропічних і тропічних країнах. За даними експертів ВООЗ, ВЛ поширений у 62 країнах. Особливої уваги і вивчення потребує перебіг ВЛ на тлі глибокої імуносупресії.

У Сумській області за період 2001-2006 рр. було зареєстровано 17 випадків шкірного лейшманіозу. Усі випадки пов'язані з виїздом в ендемічні осередки зоонозного шкірного лейшманіозу. Шкірний лейшманіоз завезений з Туркменії (2001 р. – 11 випадків, 2003 р. – 1 випадок) та Ірану (2005 р. – 3 випадки, 2006 р. – 2 випадки). У 2008 р. встановлено діагноз ВЛ мешканцю Сумщини.

Хворий Т., 40 років, житель Конотопа, 02.04.09 р. поступив на лікування в терапевтичне відділення Конотопської ЦРЛ зі скаргами на виражену загальну слабкість, підвищення температури тіла до 40 °С, кашель з виділенням значної кількості харкотиння, біль за грудиною, у суглобах, нудоту, блювання, схуднення.

Захворів у березні 2009 р., коли на фоні ознак виснаження спостерігалось підвищення температури тіла до 39 °С, з'явилися зазначені вище скарги. 18.03.2009 р. звернувся за медичною допомогою, встановлено діагноз: гострий бронхіт. Амбулаторне лікування ефекту не дало. Стан пацієнта погіршувався і 2.04.09 він госпіталізований.

З анамнезу відомо: лікування з приводу туберкульозу легень (02.2008 р.-07.2008 р.), виявлено антитіла до ВІЛ (02.2008 р.), але в подальшому на обстеження хворий не з'являвся.

Епіданамнез: до 1991 р. мешкав в Узбекистані, з 1998 по 2007 рр. проживав в АР Крим, працював у кафе на узбережжі моря в селищах Привітне, Сонячне, Рибачьке Алуштинського району. З 2007 р. мешканець Конотопу, за межі області не виїжджав.

Вживання наркотичних засобів заперечує, препарати крові не отримував, ймовірний шлях інфікування ВІЛом – статевий.

При госпіталізації загальний стан хворого тяжкий: астенозований, виражений інтоксикаційний синдром, кахексія (маса тіла 45 кг, ріст 165 см), лейкопенія і анемія – гемоглобін 72 г/л, ер.  $2,7 \times 10^{12}$  1/л, КП 0,9, лейкоц.  $1,9 \times 10^9$  1/л, тромбоц.  $108 \times 10^9$  1/л, п. 7 %, с. 4 %, еоз. 5 %, мон. 29 %, лімф. 55 %, ШОЕ 57 мм/год; розповсюджений кандидоз, полілімфоаденопатія. Над легеньми жорстке дихання, хрипів немає. ЧД 24 за 1 хв. Тони серця ослаблені, ритмічні, ЧСС 98 за 1 хв, АТ 80 і 50 мм рт. ст. Печінка збільшена на 6 см, щільна, край гострий, селезінка – на 5 см. Діагностичний пошук проводився у напрямку виключення інфекційної і системної гематологічної патології. Малярійний плазмодій не знайдений. Кров на гемокультуру і стерильність – мікрофлора не виділена, з мокротиння виділені гриби роду *Candida*. Для верифікації діагнозу проведено стерильну пункцію. При дослідженні пунктату кісткового мозку виявлено *Leishmania donovani*. Діагноз: ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія. Вісцеральний лейшманіоз, тяжкий перебіг. Розповсюджений кандидоз (орофарингеальний, стравохода, шлунка). Залишкові явища туберкульозу легень (від 17.02.2009 р.) верхньої долі правої легені (вогнищевий, фаза звапнення, К5.1).

Для подальшого лікування хворого переведено у СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького, де йому було призначене лікування: еритроцитарна маса, дезінтоксикаційна терапія, антибіотики (моксифлоксацин 400 мг/добу, потім цефтриаксон 2,0 г/добу), симптоматична терапія, антигістамінні засоби. На тлі лікування відбулось покращання стану хворого – загоїлися виразки на слизовій оболонці рота, температура тіла знизилась. Специфічна терапія ВЛ призначена пізніше, при покращанні стану. Проблема: на сьогодні основні протилейшманіозні препарати не мають державної реєстрації. З 4-го дня перебування у стаціонарі хворий почав отримувати специфічну терапію амфотерицином В (фунгізон) 50 мг на добу протягом 11 діб. З 16-го дня – глюкантимом (меглюмін антимоінат), який з метою запобігання побічної дії призначали за схемою: щоденно 1,0 – 1,5 – 2,0 і далі по 3,0 г на добу протягом 12 діб.

З 4-го дня специфічної терапії стан хворого почав покращуватись: нормалізувалась температура тіла, зменшились ознаки інтоксикації та загальна слабкість, збільшилась маса тіла. Загальний аналіз крові: ер.  $3,21 \times 10^{12}$  1/л, гемоглобін 79 г/л, л.  $4,3 \times 10^9$  1/л, тромб.  $173 \times 10^9$  1/л, п. 3 %, с. 57 %, лімф. 31 %, мон. 9 %, ШОЕ 40 мм/год. Загальний білок 63 г/л.

З 22.05.2009 р. у хворого знову відмічено підвищення температури тіла до 38 °С, поновився кашель. Оглянутий фтизіатром, встановлено діагноз: “Рецидив туберкульозу легень. Позалегеневий туберкульоз внутрішньогрудинних лімфатичних вузлів”. Для подальшого лікування переведений у тубстаціонар, де йому призначено стандартний п'ятикомпонентний режим хіміотерапії.

На 25.06.09 р. стан хворого стабільний: явища кахексії відсутні, маса тіла збільшилась на 10 кг, печінка і селезінка значно зменшились у розмірах. Спостерігається клінічне видужання щодо лейшманіозу. Лікування туберкульозу триває.

Отже, було завезення в область ВЛ з АР Крим, де через сприятливі умови сформувались місцеві осередки захворювання. Діагноз ВЛ встановлено своєчасно, що дозволило запобігти розвитку серйозних поліорганних уражень, провести успішне лікування хворого на ВЛ навіть на фоні ВІЛ-інфекції. З огляду на високий ризик захворювання на тропічні та паразитарні захворювання, для вчасного виявлення ВЛ слід ретельно аналізувати епідеміологічні дані у хворих з імунодефіцитом, панцитопенією, гепатоспленомегалічним і кахектичним синдромами. Не вирішеним в Україні залишається питання забезпечення сучасними препаратами для лікування тропічних паразитозів, у тому числі ВЛ.

*А.І. Захарчук*

## **ПОТЕНЦІЙНА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА НЕБЕЗПЕКА ПАРАЗИТАРНОГО ЗАБРУДНЕННЯ ТОКСОКАРАМИ В ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Ситуація, при якій параметри зараження паразитами людини значно перевищують природний фон, оцінюється як паразитарне забруднення (ПЗ). ПЗ є однією з форм і складовою частиною

біологічного забруднення і відрізняється від інших типів і видів забруднення своєю вибірковістю, зумовленою самою природою паразитизму. ПЗ навколишнього середовища розвивається не само по собі, а на фоні комплексної дії різних чинників (промислових, сільськогосподарських, побутових) і типів забруднень (хімічних, фізичних, органічних), і тісно пов'язано з природними передумовами і соціальними чинниками, які визначають його географічну дислокацію та інтенсивність прояву.

Токсокароз, на відміну від всіх інших ларвальних гельмінтозів, є масовим захворюванням. Таке широке поширення токсокароз набув внаслідок двох причин: повсюдного розповсюдження основного господаря *T. canis* – собак, вільно забруднюючих яйцями токсокар доквілля, і легкістю зараження людей при недотриманні ними правил особистої гігієни.

Враховуючи те, що оцінка ПЗ за клімато-географічним принципом є більш адекватною і достовірною, ніж за адміністративно-територіальним, для вивчення активності епідемічного процесу територія Чернівецької області була розділена на три зони: гірську, передгірну і рівнинну, істотно відмінних за клімато-географічними і природно-ландшафтними показниками.

Якщо джерелом забруднення доквілля яйцями токсокар є інвазовані токсокарами собаки, то початковим і основним чинником передачі токсокарозу є забруднений яйцями токсокар ґрунт, що зумовлює подальший епідеміологічний ланцюжок токсокарозу. Ступінь забруднення ґрунту залежить не тільки від кількості яєць токсокар, що потрапили у нього, але й від їх виживання і термінів розвитку.

Мета дослідження – вивчити забруднення ґрунту яйцями токсокар, їх виживання і терміни розвитку у виділених клімато-географічних зонах Чернівецької області.

Для оцінки забруднення яйцями токсокар ґрунту проби відбиралися з території населених місць, дворів і городів індивідуального домоволодіння, дитячих дошкільних установ, шкіл, місць утримання собак, парків, скверів, вигульних майданчиків, рекреаційних зон. Усього було досліджено 19 795 проб ґрунту, з них у сільській місцевості – 9 648, у містах 10 147.

У результаті проведеного дослідження було встановлено, що з 19 795 проб ґрунту позитивними були 426 (2,15 %),

2,93 екз./кг. При цьому як екстенсивні, так й інтенсивні показники забруднення ґрунту яйцями токсокар у гірській зоні (4,80 %, 4,98 екз./кг) були більші ніж у 2 рази, чим в області в цілому і зокрема у передгірній (2,12 %, 2,13 екз./кг) та рівнинній (1,95 %, 1,7 екз./кг) зонах.

Проведене порівняння дозволило встановити, що забруднення ґрунту яйцями токсокар у сільській місцевості було в 1,5 разу вищим, ніж у міській. Так, у досліджених 9 648 пробах ґрунту в сільській місцевості в 263 (2,73 %) пробах було знайдено яйця токсокар (у середньому 3,66 екз./кг), тоді як у міській місцевості ці показники склали 163 (1,60 %) і 1,88 екз./кг відповідно. При цьому більше половини знайдених у ґрунті всіх зон яєць токсокар були у стадії личинки.

Було встановлено, що розвиток і виживання яєць залежить від сезонності і природно-кліматичних умов. Знання цього питання дуже важливе для профілактичних заходів щодо санітарного нагляду за ґрунтом.

*А.І. Захарчук*

## **УРАЖЕННЯ ТОКСОКАРОЗОМ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ В РІЗНИХ ПРИРОДНО-КЛІМАТИЧНИХ ЗОНАХ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Чернівецька область характеризується різноманітними природно-кліматичними умовами і рельєфом. Територія її за клімато-географічних і аграрно-кліматичних умов розділена на три зони: гірську, передгірну і рівнинну. Як показали раніше проведені нами дослідження, природно-кліматичні умови в Чернівецькій області сприяють розвитку токсокарозу. Порівняно недавно з'явилася можливість дослідити частоту інвазій, особливо тих, які діагностуються тільки імунологічно, завдяки проведенню сероепідеміологічного обстеження населення на токсокароз.

Токсокароз широко розповсюджений серед собак у багатьох країнах світу. Інвазовані тварини контамінують доквілля яйцями токсокар. Собаки за своїм екологічним станом тісно пов'язані з життям людини і сільськогосподарських тварин. Собаки є

основним джерелом токсокарозої інвазії, якою може заразитися людина. Процес залучення людей і домашніх тварин у цикли розвитку антропозоонозних гельмінтозів останнім часом має тенденцію до зростання.

Дані літератури про ураження населення токсокарозом свідчать про те, що це не таке рідкісне явище, особливо серед дітей. Сероураження – показник інтегральний, що відображає частку осіб з числа обстежених серологічно, у крові яких знайдено певні антитіла. Разом з тим, сероепідеміологічне обстеження на токсокароз в Україні проводилося поки недостатньо, у тому числі і в Чернівецькій області.

Ця робота присвячена порівняльній оцінці сероепідеміології токсокарозу в дітей у різних природно-кліматичних зонах Чернівецької області. Сероепідеміологію токсокарозу серед дитячого населення області вивчали вперше. Отримані результати дозволили визначити сероураження дитячого населення в цілому по області, а також у різних вікових групах у дівчаток і хлопчиків у кожній з трьох зон.

Для виконання поставлених задач сероепідеміологічне обстеження було проведено у 905 дітей (436 хлопчиків і 469 дівчаток) віком від 0 до 14 років. Усі обстежені були розділені на 3 групи залежно від місця проживання і за віком: до 3 років, від 4 до 7, від 8 до 14. Для оцінки сероураження дітей токсокарозом використовували імуноферментний аналіз. Групу з максимальними показниками позитивних результатів розцінювали як групу ризику.

Проведеним дослідженням було встановлено, що в цілому по області сероураження дітей склало  $(42,5 \pm 3,6)$  %. При цьому в дівчаток воно було дещо вищим, ніж у хлопчиків, сільських дітей в 1,25 разу вищим, ніж у міських. Аналіз результатів сероепідеміологічного обстеження по зонах показав, що найбільше сероураження –  $(74,3 \pm 5,5)$  % – було в дітей у гірській зоні. Сероураження у передгірній і рівнинній зонах було значно нижчим –  $(41,7 \pm 3,5)$  і  $(41,1 \pm 4,2)$  % відповідно. Порівняльна оцінка результатів обстеження за віковими групами дозволила встановити, що серед дітей віком до 3 років і від 4 до 7 у передгірній зоні сероураження було вищим, ніж в інших зонах. У групі дітей від 8 до 14 років сероураження в гірській зоні було значно вищим як у хлопчиків, так і в дівчаток.

Отримані дані свідчать про те, що сероураження дітей різних клімато-географічних зон Чернівецької області мало як схожість, так і відмінності. У всіх дітей віком від 4 до 7 років сероураження було вищим, ніж у віці до 3 років, і нижчим, ніж у групі віком від 8 до 14 років, тобто воно в дітей з віком наростало. Відмінність була в тому, що ступінь сероураження в рівнинній і передгірній зонах не відрізнялася або мало відрізнялася від обласної. У гірській же зоні сероураження було в 1,5-2 рази вищим, ніж в інших зонах і в області в цілому.

Серологічні дослідження при токсокарозі підтверджують ретроспективно факт зустрічі паразита і господаря, чим принципово відрізняються від паразитологічних знахідок, і дозволяють ретроспективно встановити або підтвердити епідеміологічне неблагополуччя в осередку. Усі випадки з діагностично значущими титрами антитіл надалі вимагають обов'язкового клінічного, паразитологічного та епідеміологічного обстеження.

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

## **СУПРОВІДНА СОМАТИЧНА ПАТОЛОГІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ І РЕЦИДИВІВ БЕШИХИ**

Університет, Медичний інститут, м. Суми

Актуальність бешихи зумовлена її значним поширенням, тенденцією до розвитку рецидивів, зміною клінічного перебігу, розвитком залишкових явищ, які призводять до тривалої непрацездатності та інвалідизації.

Мета дослідження – вивчити клінічний перебіг бешихи на сучасному етапі та знайти можливості для прогнозування і запобігання ускладненням і рецидивам.

Проаналізовано епідеміологічні особливості, структуру клінічних форм, перебіг, преморбідний фон у хворих на бешиху, які перебували на лікуванні в СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького протягом 2004-2008 рр. Обстежено 272 пацієнти.

Серед хворих переважали жінки (57,6 %) старше 40 років (64,0 %). В основній кількості хворих діагностовано первинну бешиху, а рецидивну і повторну – у 2,6 і 7,8 разів рідше. Слід відмітити зменшення, порівняно з попередніми роками, випадків

рецидивної форми: 38,3 % у 2000-2003 рр. і 25,4 % у 2004-2008 рр. Патологічний процес в основному локалізувався на нижніх кінцівках не залежно від кількості рецидивів (157 осіб, 57,8 %). Рецидиви хвороби частіше спостерігались на нижніх кінцівках (59 осіб). Повторна бешиха майже завжди діагностувалась при ураженні нижніх кінцівок (22 особи).

Перебіг хвороби у  $\frac{2}{3}$  обстежених був середньої тяжкості і не залежав від повторюваності бешихи. Серед клінічних форм переважала еритематозна – 149 (54,8 %). Слід відмітити, що у 80,0 % пацієнтів вона розвивалася при локалізації на обличчі та верхніх кінцівках. При ураженні нижніх кінцівок еритематозна форма реєструвалася лише у половини хворих. Інші клінічні форми – еритематозно-геморагічна, еритематозно-бульозна, бульозно-геморагічна і виразково-некротична – розвинулись у 39 (14,4 %), 52 (19,1 %), 26 (9,5 %) і 6 (2,2 %) хворих відповідно.

Хвороба починалася гостро з ознобу (97,3 % випадків) і підвищення температури тіла до 38-40 °С (98,1 %). У 93,4 % хворих був біль голови, у 49,6 % – у м'язах, у 33,5 % – нудота і блювання. Симптоми інтоксикації виникали на 8-24 год раніше місцевих запальних проявів у 89,7 % осіб. Слід відзначити, що при первинній бешисі поява гіперемії у першу добу спостерігалась у 86,6 % хворих, при рецидивній – у 71,3 %. У 82,9 % випадків розвивався регіонарний лімфаденіт, у 52,1 % – лімфангоїт. Останні зустрічались переважно у хворих з первинною бешихою. При еритематозній формі бешихи вогнищеві ураження тривали 5-9 діб, при бульозній і геморагічній – 12-18. Тривалість гарячки при неускладненому перебігу не перевищувала 5-6 діб. Після перенесеного захворювання у 49,3 % реконвалесцентів відзначено залишкові явища: пігментація шкіри, вогнищева застійна гіперемія, щільні кірочки на місці бул, набряки.

При вивченні факторів, що спричинили розвиток бешихи, встановлено, що у 67,8 % хворих були ушкодження шкіри (подряпини, мікротравми, розчухи тощо). При рецидивній бешисі серед місцевих факторів, що сприяли активації процесу, найчастіше була міжпальцева попрілість (28,4 %), мікротравми (19,7 %) і переохолодження (11,1 %), стреси (7,9 %), алергічні реакції (6,2 %), ГРЗ (4,7 %).



У більшості хворих на бешиху нами виявлено супровідну соматичну патологію: ожиріння – при первинній у 59,1 % хворих, при рецидивній – у 71,3 %, хронічну венозну недостатність – відповідно у 36,3 і 47,2 %, мікози стоп – в 11,9 і 16,3 %, цукровий діабет – у 9,7 і 12,4 %, лімфедему нижніх кінцівок – у 3,7 і 9,2 %, трофічні виразки – у 7,4 і 8,1 %, хронічні захворювання шкіри різної етіології (екзема, стрептодермія, псоріаз) – у 3,0 і 5,1 %, мастектомію – у 2,7 і 11,6 %. Ускладнення бешихи зареєстровано у 21 (7,7 %) хворого.

Для визначення критеріїв ризику розвитку ускладнень проведено порівняльну оцінку клінічних і гематологічних показників у 21 хворого (1-а група) з ускладненим і у 20 (2-а група) – з неускладненим перебігом хвороби. Початок, ступінь вираження інтоксикаційного синдрому, гарячкової реакції були однаковими в обох групах. Однак місцеві прояви вже в дебюті хвороби були у 89 % пацієнтів 1-ї групи, а у хворих 2-ї групи вони “запізнювались” на декілька годин. Фебрильна гарячка в хворих з ускладненнями бешихи була тривалішою.

Особливістю перебігу хвороби у пацієнтів 1-ї групи був виражений больовий синдром у місці ураження. Регіонарний лімфаденіт і лімфангоїт у цій групі відмічено лише у 17 % пацієнтів. Слід відмітити, що у хворих з ускладненим перебігом бешихи частіше, ніж у 2-ій групі, виявляли численну супровідну патологію.

Оцінюючи лабораторні показники встановили, що у хворих на ускладнену бешиху зміни периферичної крові вже при поступленні в стаціонар характеризувалися значним лейкоцитозом – до  $(15,3 \pm 2,1) \times 10^9$  1/л, збільшенням кількості паличкоядерних нейтрофілів до 21 %, лейкоцитарний індекс інтоксикації у них у середньому склав  $12,7 \pm 0,9$ , а у пацієнтів з неускладненим перебігом ці показники були нижчими – відповідно  $(8,1 \pm 1,0) \times 10^9$  1/л, 9 % і  $7,1 \pm 0,8$  ( $p < 0,05$ ). Слід зазначити, що при рецидивній бешисі ці показники були в обох групах пацієнтів нижчими, ніж при первинній формі хвороби ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, факторами ризику розвитку ускладнень і рецидивів бешихи є жіноча стать, старший вік, тяжкий перебіг хвороби, бульозний характер місцевого процесу, наявність супровідної соматичної патології, виражений больовий синдром у вогнищі запалення, відсутність регіонарного лімфаденіту, високі показники лейкоцитозу і лейкоцитарного індексу інтоксикації.

О.М. Зінчук

## **ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗАНЬ ДЛЯ ЕКСТРЕНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В ОСІБ, ЯКІ ПОСТРАЖДАЛИ ВІД ПРИСМОКТУВАННЯ КЛІЩІВ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Відповідно до сучасних уявлень, огульне проведення екстреної антибіотикопрофілактики Лайм-бореліозу (ЛБ) в осіб з присмоктуванням кліщів є не виправданим. На сьогодні у світі рекомендовані два підходи до визначення показань для екстреної профілактики ЛБ. Перший – дослідження вітальних препаратів кліщів після присмоктування за допомогою темнопольної мікроскопії або ПЛР з метою виявлення борелій. Такий метод визначення показань для екстреної профілактики далеко не завжди можна оперативно здійснити на практиці не тільки в умовах районних, але й обласних центрів України (темнопольна мікроскопія), або ж лабораторне виконання є складним і дорогим (ПЛР). Крім того, більшість осіб, які постраждали від присмоктування кліщів, самостійно знімають переносника зі шкіри і не зберігають його для лабораторного дослідження. Другий підхід – використання екологічних даних про відсоток спонтанного інфікування кліщів бореліями на території, де відбулося присмоктування, був запропонований Асоціацією з вивчення інфекційних хвороб США (IDSA). Проте цей принцип екстреної профілактики є проблематичним для широкого застосування, зокрема в Україні, з огляду на відсутність систематизованих досліджень спонтанного інфікування кліщів *B. burgdorferi* у межах областей і районів. Ці дослідження потребують значних матеріальних затрат, часу і пов'язані зі складністю визначення місць відбору кліщів у кожному населеному пункті та за його межами.

Нашою метою було створення якнайбільш доступного, оперативного та інформативного способу визначення показань до екстреної профілактики ЛБ в осіб, які постраждали від присмоктування кліщів. Поставлене завдання досягається тим, що шляхом створення нозогеографічних карт адміністративних регіонів за допомогою математичного аналізу можна визначити

райони з високою частотою заражень, що є критерієм для проведення екстреного превентивного лікування. Перевага запропонованого способу полягає в тому, що він дозволяє визначити території з високим ризиком зараження ЛБ, підвищує оперативність та ефективність екстреної профілактики, опосередковано характеризує інтенсивність ензоотичного процесу в конкретному регіоні.

На основі даних карт епідеміологічного обстеження, а також багаторічних власних спостережень ми проводили епідеміологічний аналіз усіх зареєстрованих випадків ЛБ у Львівській області у 2000-2008 рр. з визначенням місця зараження кожного хворого. Отримані дані про місця заражень наносили на адміністративну карту області із зазначенням кількості заражень і кількості ендемічних територій у межах кожного району. Визначили гіперендемічні райони шляхом кластерного аналізу (K-means Clustering) цифрового матеріалу щодо кількості заражень і кількості ендемічних територій.

З метою превентивного лікування дорослим призначали 0,2 г доксицикліну одноразово за умови, якщо присмоктування кліща відбулося у визначеному за допомогою кластерного аналізу гіперендемічному районі, від моменту зараження пройшло не більше 72 год і в пацієнта відсутні протипоказання для призначення доксицикліну. Забирали 5 мл венозної крові, відділяли сироватку і зберігали її при температурі  $-20^{\circ}\text{C}$  для подальшого серологічного дослідження. Через 3 міс. після присмоктування кліща з метою виявлення безеритемних форм ЛБ за допомогою імуноферментного аналізу проводили контрольне серологічне дослідження методом “парних сироваток”.

Усього екстрена профілактика доксицикліном проведена 56 особам (32 жінки і 24 чоловіки), в яких присмоктування кліщів відбулося у визначених гіперендемічних районах Львівської області. Медичне спостереження проводили протягом 1 міс. Якщо зараження відбувалося за межами виявлених гіперендемічних районів, то екстрена профілактика не застосовувалася (проводили медичне спостереження і серологічний контроль).

Відповідно до отриманих нами результатів, у жодної особи, котрій було проведено екстрену профілактику, не виникла протягом періоду спостереження мігруюча еритема чи інші

прояви ЛБ. У 4 осіб виявлено слабопозитивний рівень протибореліозних антитіл класу IgG як у день проведення екстреної профілактики (КС у діапазоні 1,1-1,3), так і через 3 міс. (КС у діапазоні 1,1-1,2), що дозволило нам трактувати такий рівень протибореліозних антитіл як анамнестичний.

*Л.А. Іванова, Н.В. Кордунян*

## **ГЕНЕРАЛІЗОВАНІ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕМОВЛЯТ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ**

Буковинський медичний університет,  
Обласна дитяча клінічна лікарня № 1, м. Чернівці

Основні патофізіологічні механізми розвитку генералізованих інфекційно-запальних захворювань у дітей варіюють від прозапальної системної відповіді до супресії імунних механізмів захисту. Це дає підстави припустити, що для раннього виявлення цих захворювань необхідно використовувати комбінацію діагностичних тестів, які виступали б маркерами вказаної дихотомічної відповіді макроорганізму. З цієї позиції надія на появу найближчим часом універсального в цьому відношенні діагностичного тесту залишається малоімовірною. Яким же вимогам повинен відповідати діагностичний тест для того, щоб це можна було використати для вірогідного виявлення генералізованої інфекції в немовлят? В ідеалі він повинен володіти 100 % чутливістю (у всіх пацієнтів зі захворюванням він повинен бути позитивним) і 100 % специфічністю (у всіх дітей без інфекційної патології він повинен давати негативний результат). Проте такий тест навряд чи є можливим, оскільки його результати зазвичай перекриваються неінфекційною патологією.

З огляду на те, що сепсис і гнійно-септичні захворювання в немовлят залишаються однією з найактуальніших проблем педіатрії, наразі тривають пошуки сучасних доступних та інформативних його діагностичних критеріїв.

Нами обстежено 48 немовлят, у 19 з яких виявлено бактерійний сепсис. Вони сформували основну клінічну групу. Решта пацієнтів лікувалися з приводу соматичних захворювань, й інфекційно-запальні процеси в них виключалися.

Встановлено високу специфічність і, водночас, низьку чутливість лейкоцитозу периферичної крові більше 10,5 Г/л та паличкоядерного нейтрофільного зсуву лейкоцитарної формули більше 12 % у підтвердженні сепсису в немовлят. Вміст у сироватці крові IgG більше 10,0 г/л також характеризувався високою специфічністю, проте невірогідними показниками клініко-епідеміологічного ризику. Вміст С-реактивного білка (СРБ) сироватки крові понад 10,0 мг/л реєструвався у 72,0 % випадків, а в групі контролю – у 35,7 % спостережень ( $p < 0,05$ ).

Встановлено, що атрибутивний ризик наявності сепсису при вмісті СРБ у сироватці крові 50,0 мг/л і більше становив 26 %, а пропорційність шансів – 2,9 (95 % СІ 0,7-11,2;  $\chi^2=4,4$ ;  $p < 0,05$ ). Чутливість цього тесту в підтвердженні сепсису була невисокою, проте специфічність досягала 81,1 %, а позитивна і негативна передбачувана цінність відповідно дорівнювали 58,3 і 67,6 %.

Таким чином, жодному з параклінічних показників, зокрема і СРБ, що взяті окремо, не притаманні одночасно висока чутливість і специфічність у діагностиці сепсису в дітей грудного віку, що диктує необхідність комплексного діагностичного підходу.

*Н.В. Іванська, С.Л. Рибалко, З.П. Омеляненко, В.П. Даниленко,  
Н.І. Настояща*

## **ВИЗНАЧЕННЯ РОЛІ ПЕРЕХРЕСНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ОТРУТ І МІМІКРИНІВ З ТОКСИНІВ З АНТИТІЛАМИ ПРОТИ ВІЛ В ОТРИМАННІ ХИБНО-ПОЗИТИВНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

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

При проведенні серологічних аналізів, у тому числі методами ІФА та імуноблотингу (ІБ), необхідно враховувати можливість отримання хибних результатів при діагностиці вірусних захворювань, а особливо ВІЛ-інфекції. Поява в організмі ВІЛ-подібних білків і синтез антитіл (АТ) проти них спостерігається при численних станах, пов'язаних з різноманітними автоімунними проявами, наприклад, при вагітності (особливо багатоплідній), при багатьох захворюваннях сполучної тканини (системному

червоному вовчаку, склеродермії, дерматоміозиті, хронічному поліартриті, при синдромі Шегрена, за наявності ревматоїдного фактора і взагалі імуноглобулінів, причетних до поліклональних гаммапатій), при розсіяному склерозі, а також в осіб з автоімунними реакціями при недугах, що не мають автоімунного характеру (проказа, коли синтезуються автоантитіла проти колагену, малярія, лейшманіоз, туберкульоз, різноманітні гепатити, ослаблена робота нирок і призначений через неї гемодіаліз). Часто хибно-позитивні результати (ХПР) виявляють при наявності в організмі пухлин, зокрема, множинних мієлом, злоякісних захворювань крові та лімфи; позитивну реакцію з серцевинними білками ВІЛ-1 дають 24 % хворих з підшкірною Т-клітинною лімфомою і лімфопроліферативними хворобами. При множинних бородавках у сироватках людей можна отримати позитивну реакцію з серцевинними білками ВІЛ.

Врассі et al. показали гомологію амінокислотної послідовності ділянки 160-170 а.к. глікопротеїну gp120 ВІЛ-1, ділянки 189-199 амінокислот глікопротеїну вірусу сказу (ГВС) і нейротоксинів змій. Амінокислотна послідовність 160-170 а.к. поверхневого білка gp120 ВІЛ-1 містить ділянку специфічного зв'язування ГВС і нейротоксинів до нікотинового нейромускулярного рецептору. У той же час gp120 ВІЛ-1 взаємодіє з ацетилхоліновим сайтом нікотинового рецептору. Експериментальні дані свідчать, що рекомбінантний gp120 ВІЛ-1 ШВ може інгібувати зв'язування зміїного  $\alpha$ -бунгаротоксину з нікотиновим рецептором у рабдоміокарциномній лінії перещеплюваних клітин. Антитіла з сироватки від миші, імунізованої синтетичними пептидом 160-170 а.к. gp120 ВІЛ-1, перехресно реагують з вірусом сказу і  $\alpha$ -бунгаротоксином. Ці дані підтверджують, що регіон gp120 ВІЛ-1 структурно і функціонально подібний до важного функціонального сайту ГВС.

Таким чином, можна вважати, що хибно-позитивні результати при серологічних реакціях у деяких випадках пов'язані з молекулярною або антигенною мімікрією, коли в організмі виробляються антитіла, що перехресно реагують.

Проведено дослідження впливу отрут і антитіл до них на вірогідність перехресної взаємодії з АТ від ВІЛ-інфікованих, негативних сироваток і хибно-позитивних сироваток (ХПС) від

донорів. АТ сироватки від ВІЛ-інфікованого хворого взаємодіють з усіма отрутами і мімікринами з токсинів. ХПС від донора має АТ, що реагують з отрутою оси, змії бунгарус і мімікринами з токсинів, але з невисоким значенням (ОГ/ГЗ не перевищує 2,6), негативна сироватка від донора не реагує з жодною отрутою оси, змії бунгарус, ані з мімікринами.

Проведена перевірка, з якими отрутами і токсинами будуть реагувати ХПС від вагітної жінки; особи, вакцинованої проти сказу, і хворого на туберкульоз. Усі досліджені ХПС реагували з отрутами і мімікринами з токсинів.

*О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, І.С. Іщук*

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ**

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

Арсенал етіотропних засобів для терапії вірусних інфекцій за останні роки суттєво збільшився. Зараз у лікуванні хворих застосовують медикаменти декількох груп, а саме: противірусні хіміопрепарати; інтерферони; індуктори інтерфероноутворення, а також рослинні противірусні препарати.

Із противірусних хіміопрепаратів частіше використовують: тіосемікарбазони, нуклеозиди і нуклеотиди, циклічні аміни, похідні фосфонові кислоти, інгібітори протеази, нуклеозидні і ненуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази, інгібітори нейрамінідази.

Широко в комплексній терапії хворих на вірусні інфекції застосовують ІФН – біологічні противірусні неспецифічні засоби. Препарати ІФН поділяються на  $\alpha$ -,  $\beta$ - і  $\gamma$ -інтерферони, а за способом отримання – на природні людські, лейкоцитарні і рекомбінантні ІФН. Традиційно застосовують індуктори ендогенного інтерфероноутворення, що мають й імуномодулювальну активність.

Проте більшість препаратів з противірусною активністю не виправдали надій, що на них покладались: або через низьку ефективність, або значну кількість побічних ефектів, або велику собівартість лікування, що робить їх недоступними для

пересічних громадян; до деяких, на жаль, швидко розвивається резистентність, що суттєво впливає на результати лікування. При ряді вірусних інфекцій, зокрема герпетичній, вірусних гепатитах, з обнадійливими результатами використовують препарати рослинного походження.

В останні роки значно збільшилась частота перинатальної патології новонароджених, суттєву роль у її виникненні відіграють TORCH-інфекції. Основними принципами їх лікування є використання етіотропних засобів (антибіотиків і противірусних чинників), а також імунокорекція.

Противірусні препарати та більшість антибіотиків при вагітності протипоказані, тому ми застосовуємо препарат рослинного походження протейфлазид, який володіє противірусною активністю, стимулює синтез ендogenous інтерферону, має антиоксидантні властивості і не протипоказаний вагітним. Його призначали, як правило, при обтяженому акушерському анамнезі, наявності клінічних та імунологічних ознак реактивації TORCH-інфекції і при недостатній ефективності попереднього застосування специфічних імуноглобулінів або разом з ними.

Спостерігали 550 жінок з TORCH-інфекціями на етапі планування вагітності при обтяженому акушерському анамнезі та під час вагітності.

Ознаками реактивації TORCH-інфекцій вважали таке: клінічні прояви – тривалий субфебрилітет, епізоди ГРВІ під час вагітності, загострення хронічних захворювань, герпетичні висипання (ВПГ 1- і 2-го типів), загроза переривання вагітності, патологія плода і/чи плаценти; імунологічні дані – наявність IgM (якісне визначення), високі показники IgG (перевищення понад 10 разів і більше), виявлення ДНК вірусів у крові.

У комплексному лікуванні вагітних використовували препарат протейфлазид за загальноприйнятою схемою окремо або в поєднанні зі специфічними імуноглобулінами. У результаті такого лікування у вагітних відзначено клінічне покращення (порідшали клінічні прояви ВПГ-1 або зникли), нормалізувалася температура тіла. Поліпшилися імунологічні показники – зникали специфічні IgM, зменшились титри IgG, що свідчило про стихання активного патологічного процесу. Побічних реакцій при використанні протейфлазиду не відмічено.

Таким чином, протейфлазид доцільно використовувати для профілактики перинатальної патології новонароджених у вагітних з TORCH-інфекціями.



С.І. Кандзюба, І.В. Короваєва, Н.Г. Попова, І.І. Кириченко,  
Н.В. Павленко, Л.О. Панченко

## **ЧАСТОТА ОДНОЧАСНОГО ВИЯВЛЕННЯ IgG-АНТИТІЛ ДО *Mycoplasma hominis* І *HERPES SIMPLEX VIRUS* У ХВОРИХ ЗІ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЛОТКИ І ГОРТАНІ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова АМН України”,  
Національний медичний університет, м. Харків

Одним з біоценозів, що найбільш часто зустрічається і відіграє важливу роль в етіології багатьох змішаних інфекцій, є асоціація мікоплазм (*M. hominis*) і вірусу простого герпесу (HSV). Збудники належать до широко розповсюджених патогенів, основна форма існування яких пов'язана з персистенцією в організмі хазяїна та можливістю впливу асоціантів один на одного на клітинному та організмовому рівнях життєдіяльності.

Метою роботи було встановити частоту виявлення IgG-антитіл до *M. hominis* та HSV у крові хворих, які страждають на гострі та хронічні запальні захворювання глотки та гортані.

Імуноферментним аналізом дослідили сироватки крові 61 хворого на гостру і хронічну форми фарингіту та ларингіту – 25 жінок і 36 чоловіків. Середній вік хворих складав 48 років.

При аналізі результатів лабораторних даних встановлено, що у більшості хворих (у 58 з 61, що складає 95,1 %) у сироватці крові виявлено IgG-антитіла до *M. hominis* і у 42 (68,8 %) – до HSV. Одночасно до обох патогенів IgG було визначено у 40 (65,6 %) пацієнтів. Цей факт свідчить про мікст-мікоплазмово-герпесвірусну природу захворювання. При цьому, рівень антитільної відповіді до *M. hominis* був удвічі, а іноді втричі вищим, порівняно з рівнем IgG до HSV.

В 1 хворого з діагнозом гострого ларингіту IgG-антитіла до мікоплазми людини та вірусів герпесу не виявлено. У цьому випадку вірогідно припустити іншу етіологію виявленого патологічного процесу або знижену імунну відповідь у хворого, що, можливо, пов'язано з наявністю імуносупресивного стану у нього.

Таким чином, встановлення значної частоти (65,6 %) одночасної детекції IgG-антитіл до *M. hominis* та HSV у хворих дозволяє стверджувати про етіологічне значення цих збудників у

розвитку запальних захворювань глотки та гортані. При цьому реєструвалася більш висока частота виявлення та більш високий рівень імунної відповіді до *M. hominis*, порівняно з аналогічним показником до HSV-інфекції.

*І.І. Кириченко, В.В. Казмірчук, І.В. Поволокіна*

## **ВИЯВЛЕННЯ ЗМІШАНИХ ФОРМ ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ, ЗУМОВЛЕНИХ *STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* І *Mycoplasma pneumoniae* У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ**

Військово-медичний клінічний центр МО України,  
ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова АМН України”, м. Харків

Позагоспітальна пневмонія серед різних груп населення, у тому числі й військовослужбовців, продовжує залишатися важливою медико-соціальною проблемою через високий рівень захворюваності, поліморфізм клінічного перебігу і значні труднощі діагностики у разі появи відхилень від класичних форм інфекційного процесу.

За даними В.І. Кучер (2006), захворюваність на позагоспітальну пневмонію у військовослужбовців Збройних Сил України за останні роки зросла більше ніж на 50 %. Серед різноманітних збудників *Streptococcus pneumoniae* є найбільш частою причиною захворювання. Друге місце займають мікоплазмові пневмонії, збудники яких важко розпізнаються бактеріологічними методами, особливо у випадках трансформації вегетативних форм мікоплазм в ультрамікроформи – наноформи.

Крім того, відома здатність мікоплазм до частого створювання асоціацій з іншими патогенами під час латентного персистування в організмі людини. Між іншим, до сьогоденного часу недостатньо вивчені рівень і характер перебігу змішаних форм позагоспітальних пневмоній, які спричинюються вказаними збудниками.

Метою роботи є удосконалення етіологічної діагностики у хворих на позагоспітальну мікст-пневмонію, спричинену *S. pneumoniae* і *M. pneumoniae*.

Для виявлення *S. pneumoniae* було застосовано бактеріологічний метод при дослідженні мокротиння хворих та імуно-

ферментний аналіз для встановлення в сироватці крові рівнів IgM та IgG до *M. pneumoniae* за допомогою тест-систем ЗАТ “Бест” (Росія).

Було обстежено 38 військовослужбовців (36 чоловіків і 2 жінки), які знаходилися на стаціонарному лікуванні у військово-медичному клінічному центрі МО України (м. Харків) з приводу позагоспітальної пневмонії. На підставі загальноклінічних, інструментальних і лабораторних даних у 25 пацієнтів було встановлено легку і у 13 – середньої тяжкості форму захворювання. Більшість хворих (30 осіб) були молодого і середнього віку, 8 пацієнтів – похилого.

У більшості хворих у мокротинні було знайдено *S. pneumoniae* в  $10^3$ - $10^5$  в 1 мл. У жодного з обстежених пацієнтів у сироватці крові не виявлено IgM до *M. pneumoniae*, що є показником відсутності активного інфекційного процесу. Однак, в 11 (28,9 %) з 38 хворих були виявлені IgG з перевищенням оптичної щільності, порівняно з контролем. Цей факт є підтвердженням інфікування обстежених пацієнтів *M. pneumoniae*.

При динамічному спостереженні у 2 із 7 хворих у сироватці крові було виявлено діагностичне наростання рівнів IgG. У цих пацієнтів було констатовано етіологічну роль *M. pneumoniae* у розвитку змішаного інфекційного процесу в легенях.

Результати проведених досліджень підтверджують необхідність більш широкого використання клініко-лабораторних методів для діагностики патологічного процесу змішаного мікробного генезу, що дасть можливість підвищити ефективність лікування хворих.

*М.О. Кірсанова, Ю.Л. Криворутченко*

## **ДІЯ САПОНІНУ SX1 IN VITRO ТА IN VIVO НА ГРИБИ РОДУ *CANDIDA*, ВИДІЛЕНІ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДІТЕЙ**

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

Мікози, у тому числі кандидози, є одними з найпоширеніших опортуністичних інфекцій серед ВІЛ-інфікованих людей і хворих на СНІД. Гриби роду *Candida*, ізольовані від таких хворих, мають

достатньо високу стійкість до відомих комерційних антимікотиків. У зв'язку з цим останнім часом велику увагу приділяють природним антифунгальним речовинам, у тому числі і сапонінам. Нами були вивчені антикандидозні властивості тритерпенового глікозиду сапоніну Sx1, виділеного з плюща кримського (*hedera taurica carr.*). У проведених раніше дослідженнях було продемонстровано імуномодулювальну активність сапоніну Sx1, яка не була пов'язана зі збільшенням рівня експресії ВІЛ-1 у культурі клітин.

Показана також пряма антифунгальна дія сапоніну Sx1 *in vitro*. У цій роботі відображені результати дослідження *in vitro* антифунгальної дії сапоніну Sx1 на гриби роду *Candida*, виділені від ВІЛ-інфікованих дітей, і вплив сапоніну на розвиток дисемінованого кандидозу в мишей.

Дослідження проводили на середовищі RPMI методом серійних розведень. Сапонін проявляв свою активність при мінімальній інгібуючій концентрації 125-250 мкг/мл. Дисемінований кандидоз у мишей моделювали на тлі імунодепресії, спричиненої застосуванням гормонального препарату гідрокортизону. Зараження мишей грибами проводили внутрішньочеревним введенням 1 мл суспензії клітин *C. albicans*. На отриманій моделі вивчали протикандидозну дію таурозида Sx1 і комерційного препарату амфотерицину В (АМВ). Ці речовини вводили внутрішньочеревно по 0,1 мл на мишу за такою схемою: через 1 год, через 1, 2 і 3 доби після зараження. Концентрація препаратів складала для сапоніну 500 мкг/мл і 1500 мкг/мл, для АМВ – 50 мкг/мл. Результати враховували на 50-й день дослідження (табл. 1).

Таблиця 1

**Антифунгальна дія сапоніну Sx1 і АМВ при дисемінованому кандидозі в мишей**

Препарат	Концентрація, мкг/мл	Кількість мишей (n)	Середня тривалість життя, доби	Кількість живих тварин на кінець дослідження, %
Контроль	0	15	14,1±6,8	0
Сапонін	500	11	21,4±17,2	12,5
Сапонін	1500	15	18,0±16,7	18,6
АМВ	50	5	28,0±13,6	28,6

Як видно з наведеної таблиці, кількість тварин, що залишилися живими протягом 50 днів, при терапії сапоніном

збільшилася на 12,5 і 18,6 %, порівняно з контролем. Середня тривалість життя тварин була довшою на 7 діб при введенні сапоніну в концентрації 500 мкг/мл і на 4 доби – при концентрації 1500 мкг/мл. Найбільшу ефективність проявив АМВ: живими залишилися 28,6 % тварин, середня тривалість життя 28 діб. Проте, як відомо, клінічне використання АМВ обмежене за рахунок його токсичних властивостей. Отримані дані дають можливість розглядати сапонін Sx1 як перспективну антифунгальну речовину.

*І.О. Кіселик, Т.І. Алексанян, В.П. Токареєв*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛІСТЕРІОЗНОГО МЕНІНГІТУ**

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

Останнім часом лістеріоз привертає підвищену увагу дослідників через збільшення кількості випадків захворювань і рівня летальності. Реєструється у більшості випадків у вигляді масових спалахів, пов'язаних з вживанням різноманітних забруднених продуктів. За даними ВООЗ, кожного року виявляють кілька тисяч випадків лістеріозу, підтвердженого виділенням збудника. Захворювання спостерігають в усіх регіонах світу, однак найчастіше – у країнах з високим рівнем економіки як у вигляді епідемічних спалахів, так і спорадичних випадків. Серед найвідоміших у світі спалахів лістеріозу – масові захворювання в Канаді (1991 р., чинник передачі – салат з капусти), центральній Європі (Швейцарія, Швеція, Франція, 1992-1997 рр. – м'які сорти сиру), США (1998-2007 рр. – молоко, індички, хот-дог), Велика Британія (2003 р. – сендвічі). Найбільший ризик і тяжкий перебіг захворювання спостерігають серед осіб з імунодефіцитними станами.

Одними з найпоширеніших клінічних форм лістеріозу є лістеріозний менінгіт і менінгоенцефаліт. Лістеріозний менінгіт, за даними різних авторів, становить від 1 до 3 % усіх бактерійних менінгітів, проте серед деяких категорій пацієнтів, особливо з онкологічними захворюваннями, це найчастіша форма менінгіту. На відміну від бактерійного менінгіту іншої етіології, лістеріозний має певні особливості.

Протягом двох останніх років у Львівській обласній інфекційній лікарні було діагностовано 4 випадки лістеріозного менінгіту. У всіх випадках діагноз був підтверджений виділенням збудника з ліквору. У 3 хворих було виділено культуру *L. monocytogenes*, а в 1 – *L. innocua* та *N. meningitidis*.

Тільки в 1 випадку захворювання почалося гостро, хворий поступив у стаціонар протягом 1-ї доби. У 3 інших хворих відзначали поступовий розвиток хвороби, і вони поступали у стаціонар на 3-ю, 5-у і 6-у добу захворювання. Із симптомів, які переважали при поступленні у стаціонар, необхідно відмітити підвищення температури тіла до високих цифр (38 °С і вище), біль голови, нудоту, блювання. В 1 випадку була втрата свідомості. Виявлено практично повну ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга і верхній Брудзинського у 3 хворих, а в 1 – менінгеальні симптоми були сумнівними. Вогнищевої симптоматики не спостерігали.

У периферичній крові виявлено лейкоцитоз до  $20 \times 10^9$  1/л зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, підвищену ШОЕ.

При дослідженні ліквору відзначено білково-клітинну дисоціацію (рівень білка 3,3 г/л, цитоз у межах 1000 кл. в 1 мм<sup>3</sup>), переважали нейтрофіли – до 80 %. Рівень цукру в лікворі в усіх випадках був значно зниженим.

Необхідно відмітити, що санація ліквору у хворих відбулася на 28-й, 38-й, 48-й дні хвороби. 1 хворий помер на 26-й день перебування у стаціонарі на фоні явищ набряку-набухання головного мозку, що і стало безпосередньою причиною смерті. Для лікування хворих використовували комбінацію антибіотиків – ципринол по 400 мг внутрішньовенно двічі на добу і левоміцетину сукцинат по 1,5 г 4 рази на добу – до санації ліквору.

Таким чином, лістеріозний менінгіт залишається складною клінічною проблемою, характеризується тяжким, затяжним перебігом з високим ризиком летальності.

*Л.А. Климанська*

## **ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ВІДДІЛЕННЯ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ**

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

Незважаючи на успіхи гепатології в останні десятиріччя, кількість хворих на хронічні гепатити з кожним роком збільшується. Одним з пояснень такого зростання є розмаїття факторів (соціальних, екологічних, медичних, біологічних та інших), що негативно впливають на стан і функцію печінки та призводять до виникнення її уражень, у тому числі і поєданого генезу (вірусні чинники, спадкові захворювання печінки, автоімунний гепатит, неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), алкогольна хвороба печінки (АХП) тощо). Значна частка хронічних гепатитів (70-80 %) спричинена гепатотропними вірусами, найпоширенішими з яких є віруси гепатитів В, С, D. Особливо слід відзначити зростання розповсюдження HCV-інфекції як у світі, так і в Україні.

Ми дослідили етіологічну структуру уражень печінки у хворих, які перебували на лікуванні у відділенні вірусних гепатитів клініки інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця за період 2006-2008 рр. Було обстежено 1995 хворих, які були направлені у стаціонар з діагнозом вірусного гепатиту. Серед обстежених 1870 (93,73 %) хворих мали клініко-лабораторні ознаки гепатиту. У решти 125 (6,27 %) пацієнтів захворювання не було пов'язано з розвитком гепатиту. Цим особам були встановлені такі діагнози: синдром Жильбера – 9 (0,46 %), обтураційна жовтяниця – 60 (3,01 %), гострий холецистит – 12 (0,60 %), хронічний холецистит у стадії загострення – 26 (1,30 %), хронічний панкреатит у стадії загострення – 18 (0,90 %).

Серед хворих з ознаками гепатиту в 1515 (81,02 %) осіб була підтверджена вірусна етіологія ураження печінки: гепатит А (ГА) – у 671 (35,88 %), гепатит В (ГВ) – у 433 (23,16 %), гепатит С (ГС) – у 346 (18,50 %), гепатит G (ГГ) – у 2 (0,11 %). 63 (3,37 %) хворим встановлено діагноз вірусного мікст-гепатиту, що був спричинений вірусами ГВ, ГГ або ГТТ на тлі HCV-інфекції.

У 355 (18,98 %) хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні та мали клініко-біохімічний синдром ураження печінки, вірусна етіологія гепатиту була виключена. Після комплексного обстеження з обов'язковим використанням методів специфічної діагностики і ультразвукового обстеження органів черевної порожнини хворим були встановлені такі діагнози: АХП – 106 (5,67 %), медикаментозний гепатит (МГ) – 24 (1,28 %), НАСГ – 105 (5,61 %). У 120 (6,42 %) хворих з клініко-біохімічними ознаками гепатиту не вдалося з'ясувати етіологію ураження печінки.

Ми звернули увагу на той факт, що у 634 (33,90 %) пацієнтів з ознаками гепатиту захворювання було виявлено вже на стадії хронічного процесу, причому у 86 (13,56 %) – діагностовано цироз печінки. У більшості хворих – 408 (21,81 %) хронічний гепатит мав вірусну етіологію: у 399 (21,33 %) спричинений HCV-інфекцією, у 9 (0,48 %) – HBV-інфекцією. У 226 (12,09 %) пацієнтів хронічний гепатит був зумовлений розвитком АХП, МГ, НАСГ.

Діагностика уражень печінки не повинна ґрунтуватись на підставі загальновідомих клініко-лабораторних проявів лише вірусних гепатитів. Зважаючи на розмаїття та можливість поєднання факторів, що спричинюють ураження печінки, необхідним є залучення додаткових специфічних та інструментальних методів обстеження для виявлення інших чинників, що можуть зумовити цю патологію.

*В.В. Кобзева, І.А. Зайцев*

## **ВИКОРИСТАННЯ МОДИФІКОВАНОЇ РАХУНКОВОЇ ШКАЛИ WONASINI ДЛЯ ОЦІНКИ ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ ОТРИМУВАЛИ ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ**

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

Клінічна необхідність визначення наявності чи відсутності цирозу печінки у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) і низька прогностична значущість класичної шкали Wonasini в діагностиці тяжкого фіброзу/цирозу печінки визначають актуальність цієї проблеми.



Мета роботи – оцінити прогностичну значущість модифікованої шкали Вонасіні для діагностики відсутності фіброзу/наявності слабкого фіброзу, наявності помірного фіброзу й тяжкого фіброзу/цирозу.

Під спостереженням перебували 45 хворих на ХГС (26 чоловіків і 19 жінок); вік їх був від 22 до 66 років. Усім хворим було зроблено біопсію печінки, а 31 – повторну, після лікування інтерфероном. З метою покращення прогностичної значущості класичної шкали Вонасіні, нами була проведена модифікація останньої. До модифікованої шкали були додатково включені рівень альбуміну, ГГТП і вік хворого. Також була змінена інтерпретація отриманих результатів (табл. 1)

Таблиця 1

**Модифікована шкала Вонасіні для діагностики фіброзу печінки**

Лабораторний параметр	Кількість балів						
	0	1	2	3	4	5	6
МНВ	<1,1	1,1-1,4	>1,4				
Відношення активності АлАТ/АсАТ	>1,7	1,2-1,7	0,6-1,19	<0,6			
Тромбоцити, $\times 10^9$ 1/л	>340	280-340	220-279	160-219	100-159	40-99	<40
Альбумін, г/л	>45	43-45	40-42	<40			
ГГТП, од	0-28	29-100	101-172	173-244	245-316	317-388	>388
Вік, роки	<27	28-48	49-69	>69			

Примітки: 0-5 балів – відсутність фіброзу/слабкий фіброз, 6-9 – помірний фіброз, 10 і більше балів – тяжкий фіброз/цироз.

У групі пацієнтів, яким була зроблена контрольна біопсія печінки наприкінці лікування, вірусологічна й біохімічна відповідь на терапію відзначалась у 62,5 % хворих. Повну відповідь на лікування отримано у 50,0 % пацієнтів, які завершили терапію. У хворих з повною відповіддю на лікування гістологічне поліпшення наступило в 85,7 % випадків.

Згідно з модифікованою шкалою Вонасіні, відсутність фіброзу/слабкий фіброз печінки були встановлені в 11 (14 %) випадках (з урахуванням повторних біопсій печінки), що було

верифіковано біопсією печінки у 6 випадках (позитивна прогностична значущість 54 %, негативна прогностична значущість 72 %), помірний фіброз печінки за неінвазивною шкалою можна було припустити у 46 (61 %) випадках, що підтверджено біопсією печінки у 25 випадках (позитивна прогностична значущість 54 %, негативна прогностична значущість 60 %), тяжкий фіброз/цироз за шкалою було встановлено у 19 (25 %) випадках і підтверджено біопсією печінки у 10 (позитивна прогностична значущість 53 %, негативна прогностична значущість 91 %).

Таким чином, інтерферонотерапія сприяє гістологічному поліпшенню й зворотному розвитку фіброзу у хворих на ХГС. Проведене дослідження свідчить про задовільну прогностичну значущість для діагностики відсутності фіброзу/наявності слабкого фіброзу, наявності помірного фіброзу й тяжкого фіброзу/цирозу.

*М.Т. Ковальчук*

## **ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАННЯ РОЗАЦЕА З ДЕМОДЕКОЗОМ І ЛЯМБЛІОЗОМ**

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

Етіологія та патогенез розацеа до кінця не з'ясовані. Кожна його клінічна форма має свої патогенетичні особливості, які визначають клінічну картину розацеа. До ендогенних чинників її розвитку належать захворювання органів травного каналу та печінки, наявність гелікобактерної інфекції, психо-вегетативні порушення, дисфункція імунної системи, ендокринні зрушення, зокрема статевих залоз, порушення функції шкіри та зміна складу шкірного сала, судинні захворювання та розлади в системі гемоциркуляції. До екзогенних чинників відносять вживання гарячої їжі та напоїв, несприятливі метеорологічні умови, гіперінсоляцію, стрес, неадекватне застосування місцевої терапії, яка має подразнюючу дію. Активно ведеться дискусія стосовно ролі кліщів *Demodex folliculorum*, *Demodex brevis* у розвитку розацеа.

Метою роботи було дослідити показники клітинного і гуморального імунітету та ендогенної інтоксикації у хворих на розацеа в поєднанні зі супровідними демодекозом і лямбліозом.

Під спостереженням було 162 хворих віком від 19 до 60 років, які перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні в Тернопільському обласному шкірвендиспансері.

Хворих було поділено на 4 групи, з них 1-а група – пацієнти з розацеа, 2-а група – з розацеа і демодекозом, 3-я група – з розацеа і лямбліозом, 4-а група – з розацеа, демодекозом і лямбліозом. Контрольну групу склали 25 здорових людей.

Встановлено, що рівень загальних Т-лімфоцитів і Т-супресорів достовірно ( $p < 0,05$ ) нижчий у всіх досліджуваних групах. Вміст Т-хелперів ( $p < 0,05$ ) нижчий у 2-й ( $30,45 \pm 0,77$ ) та 4-й ( $31,30 \pm 0,50$ ) % групах. Достовірних змін рівня В-лімфоцитів не виявлено.

У гуморальній відповіді організму виявлено підвищення рівня IgM у всіх групах та IgE у хворих 1-ї ( $95,80 \pm 12,56$ ) та 3-ї груп ( $101,54 \pm 10,99$ ) од./мл ( $p < 0,05$ ). Варто зазначити, що рівень IgM у пацієнтів із розацеа і лямбліозом ( $3,38 \pm 0,25$ ) г/л був вищий, ніж у хворих із розацеа без цієї інвазії ( $2,62 \pm 0,23$ ) ( $p < 0,05$ ).

Аналіз показників засвідчив, що у пацієнтів із розацеа (із супутніми паразитогами та без них) рівень як МСМ254, так і МСМ280 вище норми. Коли ж поєднувалися всі три захворювання (розацеа, лямбліоз і демодекоз), то вміст МСМ254 і 280 перевищував рівні, виявлені в інших групах хворих відповідно.

Потрібно відзначити, що виявлено й достовірну відмінність між рівнями МСМ254 та 280 у пацієнтів 3-ї групи із пацієнтами 2 інших груп. Проте у досліджуваних 1-ї та 2-ї груп різниці в рівнях МСМ280 не встановлено.

Так як клітини крові, зокрема еритроцити, одними з перших стикаються з токсичними молекулами, це веде до зменшення їх кількості, що, у свою чергу, опосередковано впливає на посилення сорбційної здатності еритроцитів, що залишаються. В нашому дослідженні цей показник був достовірно вищий за норму в усіх групах пацієнтів. Необхідно відзначити, що сорбційна здатність еритроцитів у хворих різних груп також достовірно відрізнялася між собою, і найвищі показники були в групі, де розацеа виникли на фоні демодекозу й лямбліозу. Це підтверджує нашу думку, а також відповідає даним літератури про те, що підвищення вмісту токсичних речовин, зокрема молекул середньої маси, веде до посилення сорбційної здатності еритроцитів і вказує на глибину ендogenous інтоксикації.

Таким чином, імунний статус хворих на розацеа із супутнім лямбліозом зазнає суттєвих змін: достовірно знижується порівняно зі здоровими людьми рівень загальних Т-лімфоцитів і Т-супресорів, а також зростає концентрація IgM та IgE. Супутній демодекоз супроводжується ще й значним зниженням рівня Т-хелперів. У пацієнтів із розацеа на тлі супутнього лямбліозу й демодекозу встановлена значна ендогенна інтоксикація, що проявляється підвищенням рівнів МСМ254 і 280 та сорбційної здатності еритроцитів в усіх досліджуваних групах порівняно з нормою. Рівень молекул середньої маси обох фракцій у хворих із розацеа на фоні демодекозу й лямбліозу достовірно вищий, ніж у пацієнтів лише з розацеа та в поєднанні із лямбліозом. Сорбційна здатність еритроцитів у пацієнтів з поєднанням всіх досліджуваних нозологій достовірно вища, ніж в інших групах.

*О.М. Когут, Н.О. Тімко*

## **ОКРЕМІ ПИТАННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ ПРОФІЛАКТИКИ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ГРИПУ А (Н1N1) У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

ДЗ “Обласна санітарно-епідеміологічна станція”, м. Львів

Останнє десятиліття характеризується появою інфекцій, розповсюдження яких може, згідно зі застереженням ВООЗ, носити масовий характер, аж до пандемії. Ці захворювання передаються повітряно-краплинним шляхом, призводять до тяжких уражень окремих органів і систем організму людини, у першу чергу дихальної системи, часто спричинюють летальні наслідки. Мова йдеться про SARS, пташиний грип та грип А (Н1N1)/Каліфорнія/04/09. Останній, за кваліфікацією ВООЗ, досяг фази пандемії.

Реєстрація цих захворювань у світі вимагала від структур, від яких залежать заходи профілактики і лікування, розробити плани заходів, алгоритми дій тощо. Відповідна робота проводилася і у Львівській області. На виконання розпорядження Кабінету Міністрів України від 28.04.09 р. № 446-р в області вже 29.04.09 на засіданні комісії ТЕБ та НС облдержадміністрації за поданням обласної санепідстанції було заслухане питання щодо

захворюваності у світі на грип А (H1N1). Протоколом № 7 даної комісії затверджений “Комплексний план заходів з недопущення поширення і розповсюдження на території області пандемії грипу”. Заходи, що передбачені даним планом, розбиваються на 3 фази: за відсутності реєстрації випадків захворювань, при реєстрації поодиноких випадків і в разі масового розповсюдження захворювання. Проведено низку організаційних заходів – навчально-тренувальних занять, семінарів, нарад, тренінгів.

Випробування готовності лікувально-профілактичних закладів і держсанепідслужби відбулося 11.06.09, коли о 17 год черговому облсанепідстанції надійшла інформація зі СЕС м. Львова, що міською дезінфекційною станцією отримано по телефону екстрене повідомлення про встановлення лікарем міської поліклініки м. Львова діагнозу “Підозра на захворювання грипом А (H1N1)” хворому К., який звернувся у цей заклад за медичною допомогою о 16 год 30 хв. Скарги у пацієнта: біль у горлі, кашель, підвищення температури тіла до 38 °С, охриплість голосу, біль у м'язах. Евакобригадою міської дезстанції хворого перевезено в обласну інфекційну клінічну лікарню і госпіталізовано о 19 год 20 хв. Терміново у лікарню для організації протиепідемічних заходів і збору епіданамнезу був скерований лікар-епідеміолог обласної санепідстанції та санепідстанції Сихівського району м. Львова, де проживав хворий. Лікар-вірусолог обласної санепідстанції з використанням швидких тестів “Фармаско” імунохроматографічним методом визначив відсутність антигенів грипу А та В у матеріалі (носоглотковий слиз) від хворого. Для досліджень методом полімеразної ланцюгової реакції було відібрано по 2 паралельні проби змивів з носоглотки, мазків з носа, 2 проби сироватки крові, які в посудині Дюара транспортом облСЕС 12.06.09 були транспортовані в Український центр грипу.

У ході епідрозслідування було встановлено, що хворий у складі юнацької збірної області з футболу з 31 травня по 6 червня перебував на змаганнях в Іспанії в м. Блейнс. Протягом 06-09 червня автобусом повертався в Україну. 07.06.09 перебував у Німеччині, 08.06.09 – у Польщі. Кордон України перетнув о 6 годині ранку 09.06.09 у пункті автомобільного пішохідного переходу Шегині Мостиського району Львівської області. Група, що перебувала в Іспанії, складалася з 2 команд спортсменів у

кількості 58 осіб віком від 10 до 16 років, 2 тренерів і 2 водіїв автобуса. Усі мешканці м. Львова і 5 районів області. Протягом 12.06.09 працівниками держсанепідслужби області встановлені адреси контактних осіб, головними державними санітарними лікарями територій скеровані приписи в лікувально-профілактичні заклади щодо встановлення медичного нагляду за контактними впродовж інкубаційного періоду. З числа контактних з хворим К. у 2 осіб – Г., вік 10 років, мешканець м. Львова, і С., 11 років, мешканець Пустомитівського району Львівської області, при медогляді встановлено ознаки респіраторного захворювання. Ці особи обстежені лікарем-вірусологом облСЕС імунохроматографічним методом – антигенів вірусу грипу А і В не виявлено. Хворий Г. був госпіталізований у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню з діагнозом гострого тонзиліту. Відібраний матеріал працівниками облСЕС для дослідження методом полімеразної ланцюгової реакції в Українському центрі грипу. Хворий С. лікувався амбулаторно з діагнозом ГРВІ, трахеобронхіту. Виписаний у задовільному стані на 7-й день госпіталізації.

18.06.09. з Українського центру грипу отримана інформація, що у матеріалі від хворих антигену вірусу грипу А (H1N1) не виявлено.

Отже, фахівці Львівської області готові до роботи в умовах реєстрації випадків захворювання мешканців на грип А (H1N1). Потребує покращання матеріально-технічна база вірусологічних лабораторій області, що сприятиме прискоренню встановлення заключного діагнозу. Потребує також покращання матеріально-технічне оснащення інфекційних стаціонарів області, особливо на деяких адмінтериторіях.

*О.М. Когут, Н.О. Тімко*

## **ПРО СПАЛАХ ГЕПАТИТУ А У МІСТІ БОРИСЛАВІ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

ДЗ “Обласна санітарно-епідеміологічна станція”, м. Львів

Незважаючи на стійку тенденцію до зниження захворюваності на гепатит А впродовж 2003-2008 рр., Львівщина входить у п'ятірку областей України з найвищими показниками кількості захворювань. З метою недопущення ускладнення епідситуації, за поданням держсанепідслужби області видане розпорядження голови Львівської облдержадміністрації від 11 жовтня 2007 р. № 1076 “Про затвердження Регіональної програми «Про заходи щодо профілактики захворювання населення Львівської області на вірусний гепатит А”. Незважаючи на низку заходів, що були проведені службами і відомствами на виконання цього розпорядження, стався спалах гепатиту А в м. Бориславі.

З 12.10.2008 р. у м. Бориславі почали реєструвати випадки захворювань на гепатит А. Щоденно в санепідстанцію міста надходили екстрені повідомлення про захворювання 3-5 осіб. Усі захворілі були госпіталізовані в інфекційне відділення Бориславської міської лікарні і лікарні смт. Стебник. Усього за період з 12.10.08 по 06.04.09 захворіло: у жовтні 23 особи, з них 7 дітей; у листопаді – 24 і 19; у грудні – 24 і 5; у січні – 17 і 7; у лютому – 13 і 2; у березні – 13 і 1; у квітні – лише 2 дорослих.

При поступленні в лікарню стан усіх хворих характеризувався як середньої тяжкості. У всіх пацієнтів були підвищеними показники АлАТ, АсАТ, білірубіну. При зборі епіданамнезу фахівцями держсанепідслужби міста і області встановлено єдиний ймовірний фактор інфікування – вода водопровідна, оскільки захворілі особи не об'єднані ні місцем проживання, ні праці чи навчання. Єдиного продукту харчування, який би вживали всі захворілі, не встановлено. Слід зазначити, що у зв'язку з повеневою ситуацією, що мала місце протягом 23-27 липня минулого року, були фактично знищені чотири з п'яти водозаборів м. Борислава. Водопостачання міста на час виникнення спалаху здійснювалося з водозабору “Рибник” з відкритої водойми Бухів, що забезпечує питною водою 60 %

населення міста, та альтернативних джерел водопостачання – криниць і привізна вода, що доставлялася водовозками-машинами водоканалів м. Борислава і Дрогобича. Проблемним було і залишається також те, що в м. Бориславі постійно мають місце пориви водопровідної мережі, що пов'язано з рядом факторів: їх фізичне зношення через багаторічну експлуатацію, наявність “гідравлічних ударів”, пов'язаних з нерегулярністю водопостачання (згідно графіка), періодичне знищення шарів ґрунту внаслідок наявності пустот, що утворилися після багаторічної розробки нафтових горизонтів (І. Франко “Борислав сміється”). Ці факти були враховані в ході епідеміологічного розслідування спалаху і підтверджені результатами лабораторних досліджень.

Фахівці держсанепідслужби визначали контингент осіб, контактних з хворими, з яких 573 (89 %) людини обстежені у вірусологічній лабораторії облСЕС на наявність IgM до вірусу гепатиту А. У 20 осіб цей маркер був виявлений за незмінених показниках АлАТ, АсАТ і білірубіну, що викликало суперечки щодо доцільності госпіталізації цих пацієнтів, проведення лікування, тривалості відсторонення від роботи і встановлення діагнозу гепатиту А при відсутності законодавчої бази з цього питання. При обстеженні 40 контактних осіб спочатку результати досліджень крові – показники АлАТ, АсАТ і білірубіну – були в межах норми, проте ці особи через 10-14 днів після первинного обстеження були госпіталізовані в інфекційний стаціонар з жовтяничною формою гепатиту А.

У результаті дослідження водопровідної води на харчоблоці ЗОШ від 23.10.2008 методом ІФА виявлено антиген вірусу гепатиту А.

Зрозуміло, що не зважаючи на усі проведені заходи профілактики захворюваності, а саме: неодноразове гіперхлорування води централізованого водопостачання міста, проведення широкої саносвітньої роботи серед населення, протиепідемічні заходи на об'єктах держсанепіднагляду (дошкільні та освітні заклади, об'єкти торгівлі і громадського харчування та ін.), у процес розповсюдження інфекції був задіяний контактано-побутовий шлях передачі.

Облдержадміністрацією було виділено 53 тис. грн, на які закуплено амізон, що видавався контактним особам для



профілактики гепатиту А. Усього цією профілактикою було охоплено 3856 осіб, проте 19 дітей і 9 дорослих все ж захворіли на гепатит А.

Найбільш дієвим заходом з локалізації спалаху гепатиту А було проведення вакцинації. За кошти облдержадміністрації та міськвиконкому м. Борислава закуплено 410 доз вакцини "Хаврікс". У щеплених захворювання не реєструвалися.

17.11.08. у 2 пробах питної води з водопровідної мережі міста повторно виділено антиген вірусу гепатиту А, що, вірогідно, сприяло збільшенню числа інфікованих.

Отже, потребує оновлення законодавча база з питань профілактичних і протиепідемічних заходів щодо гепатиту А. Практично на сьогодні не вирішене питання лабораторного контролю якості питної води відомчих і локальних водозаборів, у тому числі вірусологічного. Доцільно розглянути і законодавчо визначити питання обов'язкової імунопрофілактики гепатиту А контингентів груп ризику з їх затвердженим переліком і визначеними джерелами фінансування. Потребує законодавчого врегулювання питання встановлення діагнозу, видачі листків непрацездатності та відсторонення від роботи осіб з встановленими лабораторно маркерами захворювання без клінічних ознак, у тому числі гепатиту А. Актуальним питанням є розробка методичних рекомендацій щодо профілактичного медикаментозного лікування окремих нозологій інфекційних захворювань. Потребує вирішення питання забезпечення всіх ЛПЗ апаратами ІФА для своєчасної діагностики інфекційних захворювань. Є доцільним проводити обстеження (визначення активності АлАТ, АсАТ, рівня білірубіну) контактних з хворими на гепатит А при встановленні факту контакту і через 10-14 днів.

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

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

Національний медичний університет, Обласний центр  
профілактики і боротьби з ВІЛ/СНІДом, м. Харків

Мета – вивчити клініко-морфологічні змін у хворих з ураженням ЦНС токсоплазмозового генезу на тлі СНІДу. Нами обстежено 82 хворих зі СНІДом, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії ОКІЛ у 2003-2009 рр. У досліджуваній групі переважали чоловіки (60 %), переважно молодого віку – 21-35 років. Ураження ЦНС при госпіталізації діагностовано більше ніж у 60 %. У 20 хворих було встановлено ураження ЦНС токсоплазмозової етіології. У всіх померлих були вираженими другорядні ознаки СНІДу. Дебют токсоплазмозового ураження головного мозку у хворих на СНІД провокувався різними факторами: переохолодження, психічні або фізичні перевантаження та інше, 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 збільшення тяжкості стану хворих неврологічна симптоматика зростала, що проявлялось: порушенням 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 відмічалась стійка фебрильна і висока гіпертермія, частіше рефрактерна до прийому медикаментів. У клінічному аналізі крові переважала лейкопенія, хоча в деяких випадках відмічався помірний нейтрофільний лейкоцитоз. У лікворологічних обстеженнях – виражена білково-клітинна дисоціація (80 %): підвищення білка до 1,0-1,5 г/л при незначному лімфоцитарному цитозі (30-80 клітин). Усім хворим призначали фансидар у комбінації з роваміцином. Але позитивні результати отримано тільки при одночасному застосуванні АРТ (AZT+ЗТС+EVF), що було встановлено у 5 (25 %) хворих.

При катамнестичному спостереженні протягом 2 років у таких хворих визначалося клінічне поліпшення щодо неврологічної симптоматики.

Гістологічним дослідженням головного мозку у померлих від СНІДу з токсоплазмозом було виявлено дифузне ураження різних структур – кори головного мозку, підкоркових ядер, мозочку. Вогнища некрозу не перевищували 2 см у діаметрі, не мали чітких меж, були пофарбовані 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 в усіх 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 звертав на себе увагу стан кори головного мозку – вона була витончена у всіх долях, більш у лобних. Постійними знахідками при розтинах були вакуолізація цитоплазми, перицимолярний набряк аж до утворення оптичних пустот та вогнищ некрозу, як прояви альтеративного ураження клітин мозку та нейроглії. Також нами були виявлені токсоплазмові псевдоцисти у свіжих вогнищах некрозу, у вогнищах звапнення, а також такі, що вільно розташовані у мозковій тканині; гліозні вузлики, що були розповсюджені в усіх відділах мозку, зазвичай у віддаленні від вогнищ деструкції; проліферативно-запальні муфти зі стазами та тромбами у середині та навколо інтрацеребральних судин; склероз судинних стінок, які обумовлювали розвиток багаточисельних геморагій як на периферії некрозів, так і за типом геморагічних та ішемічних інфарктів.

Отже, серед хворих на СНІД переважають клінічні варіанти з ураженням ЦНС, домінуючим серед збудників яких є токсоплазмоз. За цього захворювання переважають 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 до 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 токсоплазмозного ураження головного мозку.

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

## **СТАН КЛІТИННИХ АВТОІМУННИХ РЕАКЦІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Національний медичний університет, м. Харків

У хворих на хронічний гепатит С (ХГС) зазвичай знаходять різні автоімунні феномени, у тому числі широкий спектр органоспецифічних та органонеспецифічних автоантитіл. Однак їх роль у патогенезі захворювання залишається недостатньо зрозумілою (Л.В. Мороз, 2002; В.В. Серов і співавт., 2003). Крім того, більшість дослідників дотримується думки, що автоантитіла при багатьох захворюваннях є лише наслідком деструкції тканин, а не її причиною, тобто виконують лише “сигнальну” функцію (З.Г. Апросина, 1998; А.О. Буеверов, 1998; Н.Г. Вирстюк, 2002). Найбільш патогенетично значущою вважається сенсibilізація Т-лімфоцитів до тих чи інших автоантигенів, яка призводить до пошкодження клітин шляхом цитотоксичного впливу на них (С.С. Ефуни, 1991).

Мета дослідження – оцінити сенсibilізацію лімфоцитів периферичної крові до мікросом печінки, нативної та денатурованої ДНК (н- і д-ДНК) у хворих на ХГС з різною активністю аланінамінотрансферази (АлАТ) у сироватці крові.

Під спостереженням перебувало 28 хворих на ХГС. З них чоловіків – 22 (78,6 %), жінок – 6 (21,4 %); середній вік пацієнтів був  $(31,25 \pm 3,56)$  року. Активність АлАТ у сироватці крові коливалась у діапазоні від 0,33 до 10,4 ммоль/(лхгод) і склала в середньому  $(3,65 \pm 0,60)$  ммоль/(лхгод); у 8 пацієнтів цей показник був у межах норми, що відповідає латентній формі захворювання.

Сенсibilізацію лімфоцитів оцінювали у LAI-тесті (leukocyte adherence inhibition) за методом І.К. Шестаковой (1987). Лімфоцити, вилучені з гепаринізованої крові, вносили в середовище 199, доводили до концентрації  $10^5$  кл./мл, потім у кількості 20 мкл інкубували у лунках в умовах термостату за температури 37 °С у присутності мікросом печінки, н- і д-ДНК виробництва НДІ вакцин та сироваток ім. І.І. Мечникова (Москва, Росія) і без них протягом 30 хв при постійному

стріпуванні. Після цього завис ретельно ресуспендували і вносили у кількості 10 мкл у дослідні та контрольні квадрати на предметному склі; потім інкубували 60 хв при 37 °С, після чого клітини, що не прилипли, усували, утворюючи висячу краплю з наступним її відсмоктуванням і контрольним промиванням середовищем 199 в об'ємі 50 мкл на квадрат. Мазки висушували, фіксували етанолом, фарбували за Романовським-Гімзою та підраховували кількість клітин, що прилипли. Індекс гальмування обчислювали за формулою:  $IG = (K - O) / K \times 100 \%$ , де K – кількість клітин, що прилипли, у контролі; O – кількість клітин, що прилипли, у досліді. Величина  $IG \geq 30 \%$  свідчить про наявність сенсibilізації лімфоцитів до антигену, що тестується (IG1 – до мікросом печінки, IG2 – до н-ДНК, IG3 – до д-ДНК).

У досліджених хворих IG1, що відбиває сенсibilізацію лімфоцитів до мікросом печінки, варіював у межах від 4 до 35 % й склав у середньому  $(15,63 \pm 1,37) \%$ ; IG2 (до н-ДНК) при діапазоні значень від 3,5 до 28,0 % дорівнював  $(17,32 \pm 1,24) \%$ , а IG3 (до д-ДНК) –  $(22,02 \pm 1,27) \%$  при коливанні показника від 8,5 до 38 %. При цьому сенсibilізацію лімфоцитів до мікросом печінки (IG1=35 %) виявлено лише в 1 (3,57 %) хворого, а до д-ДНК – у 2 (IG3=34,5 і 38 % відповідно), що склало 7,14 %.

Таким чином, нам не вдалося встановити наявність статистично достовірної сенсibilізації лімфоцитів периферичної крові до мікросом печінки, н- і д-ДНК за результатами LAI-тесту в обстежених хворих, що викликає сумнів щодо значення цих автоантигенів у виникненні автоімунних реакцій при ХГС.

*М.А. Колодій, С.С. Висоцька, Л.В. Ткаченко*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласна клінічна інфекційна лікарня,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Харків

Однією із важливих проблем сучасної інфектології за останнє десятиріччя є поширення відносно нової для України природно-осередкової трансмісивної інфекції – Лайм-бореліозу (хвороби Лайма). Географічне розповсюдження Лайм-бореліозу (ЛБ) широке

і зустрічається на всіх континентах. В Україні з її великими лісовими масивами сформовані стійкі епідемічні ландшафтні зони зі значною концентрацією переносників хвороби – іксодових кліщів не тільки в західних, але і в східноєвропейських регіонах країни. Особливе занепокоєння медичної спільноти викликає великий відсоток при ЛБ пізніх уражень різних органів і систем через несвоєчасну діагностику хвороби, що призводить до хронізації захворювання, довготривалої непрацездатності та івалідації.

Поліморфізм клінічних проявів ЛБ призводить до того, що хворі пізно звертаються за медичною допомогою до лікарів-інфекціоністів, у першу чергу звертаються до дерматологів (14,2 %), неврологів (6,5 %), хірургів та інших спеціалістів (11,8 %).

На території Харківської області переносниками борелій є лісовий європейський кліщ *I. ricinus*, що складає майже 90 % загальної чисельності кліщів регіону. Інфікованість кліщів, знятих у постраждалих, значно збільшилась і зараз становить 7,65 % (у 2004 р. – 3,4 %). З кожним роком зростає кількість звернень громадян області з приводу укусів кліщів – з 178 випадків у 2004 р. до 750 – у 2008 р. Слід зазначити, що захворюваність на Лайм-бореліоз на Харківщині зростає з року в рік, інтенсивний показник захворюваності в області зріс від 0,1 у 2004 р. до 1,1 на 100 тис. населення у 2008 р.

Нами проведено клінічний аналіз 70 історій хвороб пацієнтів з ЛБ, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні. Напад інфікованих кліщів у 96 % хворих відбувався у лісових масивах, скверах, парках, дачних ділянках. Основна кількість (89,0 %) випадків захворювань припадала на період найвищої активності іксодових кліщів – квітень-жовтень. Переважна кількість хворих (64,3 %) – це мешканці міст і лише 37,5 % – мешканці сіл. Чутливість людей до борелій дуже висока, тому захворювання реєструвалось серед усіх вікових груп, але частіше хворіли особи працездатного віку, серед них 62,8 % – чоловіки, 37,2 % – жінки, у 47,2 % хворих вік від 15 до 50 років, 52,8 % – старші 50 років.

Діагноз ЛБ встановлено на підставі клінічних даних, епідеміологічного анамнезу і даних серологічних досліджень. Легкий перебіг хвороби спостерігався у 70,0 % хворих, середньотяжкий – у 30,0 %. Інкубаційний період у захворілих коливався від 3-7 днів до 1 міс. і в середньому у 47,8 % випадків

становив 15-25 днів, у 21,8 % – захворювання розвинулось у період від 2 до 3 міс., у період від 3 міс. і більше – у 27,6 %, у 2,8 % випадків – через 2 роки після укусу кліща.

Хвороба у 67,1 % пацієнтів починалась із загальної слабкості, головного болю (42,8 %), порушення сну (14,2 %), ознобу (40,0 %), нудоти (5,8 %), діареї (5,7 %). Нормальна температура тіла зареєстрована у 51,1 % хворих, від 37 до 38 °С – у 43,7 %, вище 38 ° – у 5,2 %. Патогномонічною ознакою початкового періоду ЛБ була поява у 98,5 % хворих на місці укусу кліща (ділянки талії, шиї, під молочними залозами, стегон та ін.) кільцеподібної еритеми. Червона пляма на початку хвороби у 28,5 % хворих сягала 2-10 см у діаметрі і поступово збільшувалась, у 21,4 % хворих була від 10 до 25 см, і у 12,8 % – понад 30 см. На місці укусу 55,4 % хворих відчували свербіж шкіри, а 36,8 % – біль. Плями у хворих мали овальну і круглу форму. В 1 (1,5 %) випадку ЛБ перебігав у безеритемній формі.

Впродовж 1-2 міс. у 12,8 % хворих з'явилися скарги на біль в ділянці серця, у 45,7 % – розвинулись полірадикулоневрити, астеничний синдром, болі в суглобах (колінних, ліктьових, плечових), емоційна слабкість та ознаки ураження нервової системи. У 5 (7,1 %) хворих через 6 міс. виник рецидив хвороби.

Лікування хворих на ЛБ проводили з призначенням етіотропних препаратів (препарат вибору був з групи тетрацикліну), за клінічними показаннями застосовували антигістамінні, нестероїдні протизапальні засоби і симптоматичну терапію.

*В.С. Копча, Н.А. Ничик, О.М. Пиріг*

## **СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль,  
ЦРЛ, м. Остріг, Рівненська область

Менінгококова інфекція – повсюдно поширене гостре інфекційне захворювання, що спричиняється менінгококом *Neisseria meningitidis* з аерозольним механізмом зараження. Розрізняють групи менінгокока: А, В, С, Д, Х, Y, Z. Менінгококова інфекція, як і всі інфекції дихальних шляхів,

характеризується сезонністю, періодичністю і переважною захворюваністю дітей.

В Україні за 4 міс. 2009 р. захворюваність на менінгококову інфекцію зросла в 1,8 разу порівняно з аналогічним періодом 2008 р. Підвищення захворюваності відзначається в усіх вікових групах, але діти до 3 років хворіють найчастіше, складаючи 72,5 % від усієї дитячої захворюваності. Серед дітей переважає генералізована форма інфекції.

Розвиток хвороби може відбуватися протягом 2-3 діб, але найтяжчі форми менінгококової інфекції розвиваються гостро і раптово (блискавично). Серед циркулюючих штамів менінгокока нині переважає серогрупа В (40 %), але вакцини проти неї немає.

У ситуації, що склалася, коли розвиток менінгококової інфекції мало керований, основну увагу необхідно звернути на розвиток екстреної діагностики й інтенсивної терапії найбільш небезпечних генералізованих форм цієї хвороби.

Діагностика менінгококової інфекції може здійснюватися на клінічній основі. Можливі такі варіанти розвитку хвороби.

1. Стадійне розгортання менінгококової інфекції. Спочатку розвивається первинна катаральна стадія з характерним назофарингітом, що триває від 1 до 3 діб. Потім настає друга стадія з генералізацією інфекції, і на фоні ініціальної гарячки з'являється геморагічний висип – характерна ознака менінгококцемії. Якщо при появі менінгококцемії, тобто на другій стадії хвороби, розвивається інфекційно-токсичний шок, то формується найгостріший менінгококовий сепсис.

2. Найгостріший варіант, коли початкова гарячка, менінгококцемія і шок розвиваються одночасно з перших годин захворювання. Некрози в центрі найбільших елементів висипу, поява підшкірних сугуляцій є ознаками злоякісності випадку, що розвивається.

3. Розвиток менінгококового менінгіту в поєднанні з менінгококцемією або без неї.

Отже, основним діагностичним клінічним елементом менінгококової інфекції є менінгококцемічне висипання, з появою якого наявність менінгококової інфекції не повинна викликати сумнівів. Для уточнення діагнозу буде потрібне виділення менінгокока з крові та визначення його серотипу.



Менінгокок високочутливий до бактерицидних антибіотиків, з яких найбільш ефективним виявився пеніцилін. Напівсинтетичні пеніциліни не мають терапевтичної переваги перед бензилпеніциліном. При доброякісних формах менінгококцемії достатньо середньотерапевтичних доз пеніциліну.

При розвитку інфекційно-токсичного шоку і найгострішого менінгококового сепсису необхідна інтенсивна антибіотикотерапія – пеніцилін внутрішньом'язово і внутрішньовенно 200 000-300 000 ОД/кг на добу, дітям до 3 міс. – 300 000-400 000 ОД/кг на добу. Інтервали між введеннями не повинні перевищувати 4 год, а у дітей до 3 міс. – 3 год. Курс лікування становить 5-8 діб. Але якщо при контрольній пункції цитоз ліквору більше 100 клітин в 1 мкл або виявиться високий вміст нейтрофільних клітин, пеніцилінотерапію слід продовжити ще на 2-3 доби.

Важливе значення має адекватна дегідратація та дезінтоксикаційна терапія.

Для підвищення імунотективних та імунорепаративних функцій імунітету використовується ронколейкін у дозі 0,5 мг (500 000 МО) внутрішньовенно краплинно при повільному вливанні, протягом 4 год у 400 мл фізіологічного розчину хлористого натрію. Введення ронколейкіну бажано доповнювати 5-8 мл 10 % альбуміну. Достатньо 3 щоденних внутрішньовенних вливань.

Наявність найгострішого менінгококового сепсису зобов'язує використовувати протишокову терапію в повному об'ємі одночасно з інтенсивною антибіотикотерапією.

Лікування хворих на менінгококову інфекцію, як неважко бачити, вимагає ретельного врахування клінічної симптоматики для ухвалення рішення про індивідуальне використання всіх засобів лікування.

Добре відомо, що поганий лікар лікує хворобу, тобто діє трафаретно (згідно з протоколом), а хороший – хворого, тому що шукає індивідуального – найбільш результативного способу лікування.

*Ю.В. Круглов, О.М. Кислик, І.В. Нгуєн, Л.В. Бочкова,  
О.В. Максименко, В.А. Марциновська*

## **СНІД І СНІД-ІНДИКАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ГРОМАДЯН УКРАЇНИ**

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

Масштаби епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу в Україні, як й у всьому світі, продовжують зростати. На сьогодні повне зцілення від ВІЛ-інфекції, на жаль, не можливе, тому кожного року збільшується кумулятивна кількість зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції.

За даними Українського Центру СНІДу, станом на 01.01.2009 р. під диспансерним наглядом в Україні перебувало 91 717 ВІЛ-інфікованих осіб, у т.ч. 10 410 хворих на СНІД. Показники поширення ВІЛ-інфекції та СНІДу становили 198,6 і 22,5 на 100 тис. населення відповідно. На сьогодні епідемія залишається зконцентрованою в групах найвищого ризику інфікування ВІЛом.

Число хворих на СНІД в Україні збільшувалося щорічно до 2006 р. За період 2002-2006 рр. захворюваність на СНІД зросла з 2,8 до 10,1 на 100 тис. населення. З 2006 р. цей показник має позитивну тенденцію до зниження, що, деякою мірою, можна пояснити впровадженням широкомасштабної антиретровірусної терапії. Так, у 2007 р. захворюваність на СНІД була на рівні 9,8, а у 2008 р. знизилась до 9,5 на 100 тис. населення відповідно.

За даними літератури, в умовах концентрованої стадії епідемії орієнтовна частка хворих, котрим необхідне специфічне лікування, складає 15 % від усіх ВІЛ-інфікованих. В Україні частка осіб, які знаходяться на диспансерному обліку і потребують терапії, дорівнює 11,3 %, у той же час у різних регіонах країни цей показник коливається від 22,6 % (Чернівецька область) до 3,0 % (Харківська область). На нашу думку, такі територіальні розбіжності пов'язані не з регіональними особливостями перебігу ВІЛ-інфекції, а з недоліками клінічної діагностики і системи реєстрації випадків СНІДу.

Серед осіб з вперше в житті встановленим діагнозом СНІДу у 2008 р. в Україні в цілому туберкульоз легеневий зареєстровано

у 38,6 %; позалегеновий – у 16,2 %; бактерійні інфекції, множинні чи рецидивні – у 9,4 %; синдром виснаження – у 9,3 % і кандидоз стравоходу – у 3,6 %. Разом з тим, відмічені регіональні розбіжності в структурі СНІД-індикаторних інфекцій – у Чернігівській області серед усіх інфікованих частка хворих на легеновий туберкульоз сягала 64,3 %, а у Запорізькій – тільки 13,5 %.

Безумовний інтерес представляють дані щодо аналізу причин смерті у ВІЛ-інфікованих осіб та хворих на СНІД. Причиною смерті 59 % хворих (1846 з 3149, які знаходилися під спостереженням) стали захворювання, що характерні для термінальної стадії ВІЛ-інфекції. У структурі СНІД-індикаторних захворювань переважали легеновий і позалегеновий туберкульоз – 54,0 %, на другому місці був синдром виснаження (10,1 %), далі – множинні чи рецидивні бактерійні інфекції (9,4 %), опортуністичні інфекції невстановленої етіології (6,4 %), повторні пневмонії (3,4 %). Разом з тим було встановлено, що майже третина осіб (29,0 %) померла від хвороб, безпосередньо не пов'язаних зі СНІДом. Іншими причинами смерті були – передозування наркотиків (2,7 %), нещасні випадки (2,3 %), суїцид (1,6 %), отруєння (1,4 %).

Отже, на сьогодні можна констатувати, що туберкульоз є провідною опортуністичною інфекцією і причиною смерті ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД. Враховуючи негативні тенденції поширення мультирезистентних форм туберкульозу, необхідність своєчасної діагностики і проведення ефективного лікування ВІЛ-інфікованих осіб від цього захворювання не викликає сумніву. Тому питання координації та взаємодії фахівців з ВІЛ-інфекції та туберкульозу є необхідним і нагальним у контексті зменшення негативних наслідків обох епідемій.

*А.Є. Кузьменко, А.Ю. Воропай, І.Ю. Кучма, А.В. Руденко*

## **ДО ПРОБЛЕМИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В УРОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ**

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

Незважаючи на досягнення у вивченні етіології і патогенезу урогенітальних інфекцій, у розробці нових методів їх діагностики і терапії, частота цих захворювань залишається високою і не має чіткої тенденції до зниження.

У повсякденній діяльності лікаря гінеколога та уролога часто постає питання інтерпретації даних лабораторних досліджень. У першу чергу, це стосується досліджень мікробіологічних. У кожному окремому випадку мова може йти як про колонізацію слизових оболонок за типом дисбіозу, так і про ускладнення первинного етіологічного діагнозу нашаруванням іншої умовно-патогенної мікрофлори. У значної частини хворих ці захворювання не мають вираженої клінічної симптоматики або супроводжуються незначними скаргами. Ще одну категорію складають особи, що взагалі не мають клінічних проявів захворювання, але при комплексному мікробіологічному дослідженні у них виявляють як класичні умовно-патогенні мікроорганізми, так і молекути, хламідії, віруси, гриби. Ці люди, що вважають себе здоровими, звертаються до лікарів з приводу планування сім’ї або через захворювання статевого партнера. Подібні випадки можуть розглядатися лікарем як носійство, однак часто проводиться лікування цього контингенту хворих з використанням антибіотиків.

При дисбіотичному характері захворювання використання антибіотиків може спровокувати прогресування дисбіозу, особливо у випадку виділення таких мікроорганізмів, як уреоплазми, мікоплазми та гарднерели. Клініцисту слід своєчасно і чітко оцінити стан таких хворих та призначити адекватну терапію. Зважаючи на те, що взаємодія збудника з організмом відбувається на рівні епітеліальних клітин слизової оболонки, тому спільним знаменником різних форм перебігу є стан її протективних механізмів. Система імунного захисту слизових

оболонок має певні структурно-функціональні особливості. Слизові оболонки організму можна розглядати як автономний, у певних межах, орган імунної системи зі складною, ешелонованою структурою. Слід підкреслити, що будь-яка клітина слизової оболонки є імунокомпетентною, вона бере участь у формуванні та модуляції локальних імунних реакцій. До адаптаційно-захисних реакцій можна віднести й зміни функціонального та пластичного статусу епітеліальних клітин – дегенеративно-дистрофічні зміни і пов'язану з ними десквамацію й проліферативно-репаративні реакції, які на сьогодні мало вивчені у цьому контексті.

Нормальна мікрофлора сама по собі вже є одним із факторів, що модулює стан місцевого імунітету. Водночас, вона являє собою бар'єр колонізації та природний імуномодулятор постійної дії. Відповідно, колонізація слизової оболонки такими умовно-патогенними мікроорганізмами, як гриби роду *Candida*, молюкути, ентеробактерії, стрептококи і стафілококи, є маркером порушення захисних функцій слизових оболонок. Стає зрозумілим, що патогенетична терапія у випадку такого захворювання призведе, у кращому випадку, до тимчасового ефекту, а згодом – до хронізації процесу і поглиблення імунопатологічних зрушень у слизовій оболонці. Для цілеспрямованого відновлення протективного потенціалу слизової оболонки потрібні дані не тільки щодо природи етіологічних чинників запального процесу, але й спектру імунних порушень. Тому загальноімунологічні дослідження, які відображають відповідь імунної системи на будь-яке порушення в організмі в цілому, у таких випадках будуть малоінформативними. Дані щодо ролі протективних факторів слизових оболонок у розвитку інфекційно-запального захворювання мають фрагментарний характер та потребують подальших досліджень.

В.Р. Ленъга, Л.В. Пипа

## ЧАСТОТА НЕДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ НА ТЛІ ІНВАЗИВНОЇ ДІАРЕЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЙОГО КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

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

Синдром інтоксикації, який супроводжує різні інфекційні захворювання, часто призводить до аліментарного голодування внаслідок відмови від їжі і блювання. Нестача вуглеводів в умовах стресового метаболізму веде до стимуляції ліполізу для забезпечення енергетичних потреб організму, у результаті чого утворюється надмірна кількість ацетил-коензиму А, з якого синтезуються кетонові тіла.

Метою дослідження було з'ясувати розповсюдження недіабетичного кетоацидозу на тлі шигельозу та особливості його клінічного перебігу на сучасному етапі.

У Хмельницькій інфекційній лікарні з 2005 по 2008 рр. знаходилась на лікуванні 101 дитина з діагнозом шигельозу. Серед них із дизентерією Флекснера було 3 дитини, з дизентерією Зонне – 98. Вікова структура дітей з шигельозом: від 0 до 1 року – 4 дитини, від 1 до 3 років – 37, від 4 до 7 – 35, від 8 до 12 – 25 дітей. За статтю діти розділились таким чином: 48 хлопчиків і 53 дівчинки; міських жителів 74, сільських 27 осіб.

Серед захворілих було 4 новонароджених, які були госпіталізовані у 2005 р. У 3 з них було виділено копрокультуру *S. sonnei* біовар *III<sub>d</sub>*, коліцинотип *II*, в 1 випадку – *S. sonnei* біовар *III<sub>k</sub>*, коліцинотип *II*. Хвороба перебігала у 3 випадках у формі ентероколіту (ЕК), в 1 – ентериту. У новонароджених шигельоз в жодному випадку не супроводжувався розвитком кетоацидозу.

Серед 37 хворих дітей віком від 1 до 3 років дизентерія Флекснера була в 1 дитини (у 2006 р.), у 36 дітей діагностовано дизентерію Зонне. У 17 випадках виділено копрокультуру *S. sonnei* біовар *III<sub>k</sub>*, коліцинотип *II*, у 16 – *S. sonnei* біовар *III<sub>d</sub>*, коліцинотип *II*, у 2 – *S. sonnei* біовар *III<sub>c</sub>*, коліцинотип *II*, в 1 випадку – *S. sonnei* біовар *III*, коліцинотип *I*. У формі гастроентероколіту (ГЕК) хвороба перебігала у 16 випадках, у

формі ЕК – у 14, як ентерит – у 6 дітей і лише в 1 випадку відзначали дистальний коліт, зумовлений дизентерією Флекснера (завезений випадок з Єгипту). На фоні захворювання ацетонемічний синдром (АС) був у 9 (24,3 %) випадках, із них у 4 була помірна ацетонурія (ацетон у сечі визначався якісним методом і був від 1+ до 2+), у 5 – ацетонурія була вираженою (ацетон визначався від 3+ до 4+).

Проліковано 35 дітей віком від 4 до 7 років, у тому числі 1 – з дизентерією Флекснера, у 34 – з дизентерією Зонне. У 16 дітей виділено копрокультуру *S. sonnei* біовар *IIIk*, коліцинотип *II*, у 16 – *S. sonnei* біовар *IIIId*, коліцинотип *II*, у 2 – *S. sonnei* біовар *III*, коліцинотип *II*. Хвороба перебігала у формі ГЕК у 28 дітей, ЕК – у 5, ентериту – у 2. АС був у 9 (25,7 %) хворих, у тому числі у 7 дітей відзначено помірну ацетонурію, у 2 – вміст ацетону в сечі становив 4+.

У віковій групі від 8 до 12 років проліковано 25 дітей, у тому числі з дизентерією Флекснера 1, з дизентерією Зонне – 24. У 13 випадках виділено копрокультуру *S. sonnei* біовар *IIIId*, коліцинотип *II*, у 5 – *S. sonnei* біовар *IIIk*, коліцинотип *II* та *I*, у 5 – *S. sonnei* біовар *III* коліцинотип *II*, в 1 дитини – *S. sonnei* біовар *IIIc*, коліцинотип *II*. Захворювання перебігало у формі ГЕК у 17 дітей, ЕК – у 4, ентериту – у 4. АС був у 7 (28,0 %) хворих, у 3 з них – помірний, у 4 – від 3+ до 4+.

Отже, розповсюдження недіабетичного кетоацидозу на тлі шигельозу, за даними нашого дослідження, становить лише 25,0 %. У більшості випадків була помірна ацетонурія. У дітей до року АС не зустрічався взагалі, в інших вікових групах його розповсюдження було приблизно однаковим. Випадки дизентерії Флекснера були спорадичними. Захворюваність на дизентерію Зонне мала значні коливання, так, значна кількість хворих була у 2005 р. – 71 випадок і у 2007 р. – 21. Найчастіше хвороба перебігала у формі ГЕК і мала середньотяжкий перебіг. Класичний випадок дистального коліту ми спостерігали при імпортованому випадку дизентерії Флекснера.

В.В. Липовська

## **ЗМІНИ АВТОХТОННОЇ МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКУ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЕШЕРИХІОЗ, СПРИЧИНЕНИЙ ЕНТЕРОПАТОГЕННОЮ КИШКОВОЮ ПАЛИЧКОЮ**

Університет, Медичний інститут, м. Суми

Епідемічна ситуація зі захворюваності дітей – мешканців північного регіону України на ешерихіоз, спричинений ентеропатогенною кишковою паличкою (ЕРЕС), на сьогодні залишається напруженою. У зв'язку з цим одним з надзвичайно важливих питань є епідеміологічний моніторинг, який би оцінював вплив ЕРЕС на мікробіоценоз шлунково-кишкового тракту дітей.

Метою дослідження було вивчити зміни якісного складу та кількісного вмісту автохтонної мікрофлори кишечника дітей, які відбулись під впливом ЕРЕС і застосованої антибіотикотерапії.

У пацієнтів діагноз ешерихіозу, спричиненого ЕРЕС, був підтверджений бактеріологічним дослідженням. Обстежено 98 дітей віком від 2 міс. до 8 років, в яких кишковий ешерихіоз спричинили 14 сероварів ЕРЕС. Серед ідентифікованих сероварів переважали серовари O55:H6 – у 27,7 % дітей та O111:H2 – у 25,1 %. Хворі були поділені на 3 вікові групи: 1-а – діти віком від 2 до 12 міс. – 46 (46,9 %) пацієнтів, 2-а – від 1 до 3 років – 38 (38,8 %) і 3-я – від 6 до 8 років – 14 (14,3 %).

Через місяць від початку захворювання бактеріовиділення у хворих було 100 %. Через 2 міс. при дослідженні фекалій обстежених груп дітей збудники ешерихіозу були виявлені у 38,0 %, а через 3 міс. – у 8,0 % пацієнтів.

Через 4 тиж. після лікування з різних клінічних причин було проведено дослідження фекалій дітей на дисбактеріоз з метою вивчення впливу ЕРЕС і хіміотерапії на мікробіоценоз кишечника.

Мікрофлору кишкових випорожнень досліджували за методикою згідно з методичними рекомендаціями “Лабораторна діагностика дисбактеріозів”.

Нами були виявлені такі статистично достовірні зміни автохтонної мікрофлори кишечника дітей. Кількість *Bifidobacterium spp.* у всіх обстежених дітей коливалась у межах  $10^5$ - $10^7$  КУО/г фекалій, що значно нижче норми. У 55,1 % дітей



вміст біфідобактерій склав  $10^6$  КУО/г фекалій і тільки у 22,4 % хворих їх кількість досягала  $10^7$  КУО/г фекалій.

Виявлено було також зниження вмісту лактобактерій до показників  $10^3$ - $10^6$  КУО/г фекалій. У 46,9 % дітей кількість лактобактерій склала  $10^3$  КУО/г фекалій, а у 34,7 % – їх кількість досягала  $10^5$  КУО/г фекалій.

Вміст бактероїдів у всіх пацієнтів був зниженим, не перевищував показника  $10^6$  КУО/г фекалій і складав у пацієнтів  $10^3$ - $10^6$  КУО/г фекалій.

Значні зміни були виявлені в якісному складі та кількісному вмісті *E. coli*. У 72,2 % пацієнтів дисбіотичні зміни характеризувались зниженням загальної кількості повноцінної у ферментативному відношенні *E. coli*. Її вміст складав менше  $10^6$  КУО/г фекалій. Тільки у 4,0 % пацієнтів вміст повноцінної у ферментативному відношенні *E. coli* складав  $10^7$  КУО/г фекалій. У 28,6 % пацієнтів виявлено лактозонегативні серовари ешерихій та у 41,9 % пацієнтів – серовари *E. coli* зі зниженою ферментативною активністю. Кількісний вміст лактозонегативних *E. coli* складав  $10^7$  КУО/г фекалій, а вміст *E. coli* зі зниженою ферментативною активністю становив  $10^5$  КУО/г фекалій. Усі серовари *E. coli* проявляли гемолітичну активність, а 68,0 % сероварів *E. coli* лізувались донорспецифічним бактеріофагом MS2. Нашу увагу привернув той факт, що дефіцит біфідобактерій і лактобактерій поєднався зі 100,0 % гемолітичною активністю *E. coli*.

Аналізуючи отримані результати, можна стверджувати про потужний вплив ЕРЕС та антибіотикотерапії на якісний склад і кількісний вміст автохтонної мікрофлори кишечника дітей.

*Л.Г. Ловицька, В.М. Герус, В.С. Сидорова*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРИПТОСПОРИДИОЗУ В ЛУГАНСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

ДЗ “Обласна санітарно-епідеміологічна станція”,  
Обласна дитяча інфекційна лікарня, м. Луганськ

Сучасними особливостями гострих кишкових інфекцій є поліморфізм клінічних проявів, збільшення частоти стертих і атипичних форм, тенденція до росту змішаних (асоціативних) інфекцій та інвазій.

Наявність асоціативних хвороб і їх поширення серед населення України зумовлює необхідність розробки діагностичних критеріїв для виявлення структури паразитоценозів при цих хворобах, впровадження в практику роботи лікувально-профілактичних закладів України сучасних діагностичних технологій з метою виявлення збудників ентеропротозоозів і своєчасного проведення лікувально-оздоровчих, протиепідемічних і профілактичних заходів в осередках асоціативних хвороб, розробки схем комплексної етіотропної терапії при асоціативних кишкових інфекціях.

За період 1993-2008 рр. на території Луганської області (в 13 містах і 6 районах) було зареєстровано 89 випадків криптоспоридіозу. У 87 (97,6 %) випадках було зареєстровано криптоспоридіоз з ураженням шлунково-кишкового тракту, у 2 – бронхолегеневий криптоспоридіоз.

Паразитологічний моніторинг за поширенням збудників паразитозів у хворих на кишкові інфекції на території Луганської області здійснюється з 1993 р. Збудник криптоспоридіозу вперше в Україні був ідентифікований у пробах фекалій хворих на ГКІ у Луганській області в 1993 р. Дослідження проводили за методом Циля-Нільсена у модифікації.

У 64,3 % випадків криптоспоридіоз перебігав у вигляді моноінвазії, у 35,4 % – у різних варіантах асоціативних хвороб. У 78,0 % захворілих відзначався дисбіоз 2-3-го ступенів. Захворюваність на криптоспоридіоз у 80,1 % випадків носила спорадичний характер, в 11 – була спалаховою (11 випадків) у вихованців Лотиківського будинку дитини Слов'яносербського району Луганської області (1980 р.). Ймовірний шлях передачі інвазії в цьому випадку – контактено-побутовий, джерело інвазії – дитина, яка прибула з дитячого притулку м. Луганська.

У 35,4 % захворілих відзначалися такі варіанти асоціативних хвороб: криптоспоридіоз+туберкульоз нирок, криптоспоридіоз+гепатит С, криптоспоридіоз+дизентерія Зонне, криптоспоридіоз+СНІД, криптоспоридіоз+лямбліоз, криптоспоридіоз+ешерихіоз, спричинений штамом O167, криптоспоридіоз+сальмонельоз (*S. typhimurium*).

У 60 % хворих на криптоспоридіоз були клінічні прояви середнього ступеня тяжкості, у 25 % хворих – легкий клінічний перебіг; у 15 % – з асоціативними хворобами (криптоспоридіоз+туберкульоз нирок, криптоспоридіоз+дизентерія

Зонне, криптоспоридіоз+сальмонельоз, СНІД+криптоспоридіоз) відзначався тяжкий клінічний перебіг. У хворих на криптоспоридіоз первинні клінічні діагнози були позначені як гострий гастроентероколіт, харчова токсикоінфекція, аліментарний гастрит, гостра дизентерія та інші. Розбіжність первинних і заключних діагнозів була в 45 % випадків.

Вікова структура захворілих: діти віком від 0 до 14 років – 72,9 %, дорослі – 27,1 %. За період 1993-2008 рр. зі загальної кількості захворілих 38,6 % дітей на криптоспоридіоз перебувало на стаціонарному лікуванні в Луганській обласній дитячій інфекційній лікарні. Тривалість захворювання у середньому складала 5-7 днів. Лікування хворих зводилося до призначення оральної, рідше парентеральної регідратації, препаратів нітрофуранового ряду. Рецидивів кишкового криптоспоридіозу в дітей не відзначалося, у дорослих рецидив кишкового криптоспоридіозу був в 1 (1,1 %) хворої 84 років. 2 випадки бронхолегеневого криптоспоридіозу, незважаючи на проведену етіотропну терапію, мали летальний кінець.

*Т.В. Лук'яненко, Т.П. Осолодченко, В.Н. Кузьмінов,  
М.П. Юрченко, О.В. Менкус*

### **ЧУТЛИВІСТЬ МІКРООРГАНІЗМІВ, ІЗОЛЬОВАНИХ ЗІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНИЙ ДЕЛІРІЙ**

ДП “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова АМН України”, ДП “Інститут неврології,  
психіатрії та наркології АМН України”, м. Харків

За частотою і формою перебігу близько 20 % пацієнтів відділень невідкладної психіатрії та наркології складають хворі на алкогольний делірій (АлД) з тяжким перебігом. АлД із високим ризиком летальності постійно привертає увагу не лише психіатрів і спеціалістів відділень інтенсивної терапії психіатричних лікарень, а й лікарів інших спеціальностей (неврологи, травматологи, хірурги, терапевти та ін.). Пневмонія є найчастішим ускладненням цього захворювання, вона в переважній більшості випадків і визначає перебіг та прогноз АлД.

Нагальна потреба якомога швидшого зниження інтенсивності запального процесу, що зазвичай досягається застосуванням антибактерійних препаратів, диктує актуальність пошуку адекватної схеми лікування цієї категорії хворих.

У першому півріччі 2009 р. проведено дослідження чутливості до хіміотерапевтичних засобів мікроорганізмів, виділених зі слизової оболонки носових ходів, задньої стінки глотки, мокротиння хворих на АлД у першу добу перебування у Центрі невідкладної психіатрії (ЦНП). Виділення та ідентифікацію мікроорганізмів проводили у відповідності до нормативних документів.

Мета дослідження – вивчення чутливості до антибактерійних препаратів (переважно при парентеральному застосуванні – зважаючи на стан, в якому перебувають пацієнти) мікроорганізмів, ізолюваних від хворих на АлД. Проведено клініко-лабораторне обстеження 79 осіб різних вікових груп та соціальних прошарків, хворих на АлД.

Бактерії роду *Streptococcus* виділено у 91,1 % хворих, *S. epidermidis* – у 58,2 %, *S. aureus* – у 35,4 %, *E. coli* – у 12,7 %, *Enterobacter aerogenes* – у 17,7 % випадків, *P. aeruginosa* – 5,1 %, *Candida albicans* – 35,4 % хворих. У 93,4 % випадків мікроорганізми зустрічались в асоціаціях.

Визначено високу чутливість ізолятів мікробів щодо рифампіцину (89,9 %), фуразолідону (84,8 %), ломефлораксацину (77,2 %), левофлораксацину (73,4 %), перфлораксацину (65,8 %), азитроміцину (69,7 %), гентаміцину (67,1 %), цефтриаксону (72,2 %), цефоперазону (64,6 %), цефтазидиму (62,0 %); *Candida albicans* виявилась чутливою до флуконазолу у 98,2 % випадків, нізоралу – у 85,7 %.

Надійний моніторинг чутливості ймовірних і потенційних збудників пневмонії до хіміотерапевтичних засобів дозволяє своєчасно вносити корективи до патогенетичної, зазвичай емпіричної, терапії, ускладнень мікробного генезу основного захворювання. Отримані дані корисні також для конструювання більш ефективних схем комбінованої терапії гнійно-запальних захворювань, зумовлених мікробами різних груп бактерій (нерідко в поєднанні з дріжджоподібними грибами).

В.П. Малий, П.В. Нартов, Н.В. Віннікова

## ОЦІНКА МЕТОДУ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГОКОКОВОГО МЕНІНГІТУ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Питання своєчасної і надійної діагностики менінгококового менінгіту надзвичайно актуальні, оскільки від адекватності лікування залежать перебіг хвороби та її наслідки. Інформація про розподіл серогруп менінгококів важлива для епідеміологічного нагляду, проведення протиепідемічних заходів і для оцінки ефективності вакцинації.

Метою нашої роботи було оцінити метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для виявлення в лікворі *Neisseria meningitidis* і визначення її серогрупи.

Для виявлення *N. meningitidis* були використані родоспецифічні праймери для гену *16S* рибосомальної РНК. Для визначення серогрупи менінгококів ПЛР проводили з використанням праймерів для генів, які беруть участь у синтезі капсульних полісахаридів менінгококів: для серогрупи А – *tynA* ген, для серогруп В і С – *siaD* ген. Для перевірки специфічності і чутливості серогрупових праймерів були використані ДНК 10 штамів *N. meningitidis* серогрупи В, 2 штами *N. mucosa* з колекції обласної СЕС м. Харкова і ДНК 12 штамів *N. meningitidis* серогруп А, В, С (7, 4 і 1 штам відповідно), 15 штамів інших мікроорганізмів (6 штамів *Streptococcus pneumoniae*, 1 штам *N. mucosa*, 3 штами *Escherichia coli*, 2 штами *Klebsiella pneumoniae*, 3 штами *Staphylococcus aureus*), виділених з ліквору хворих на гнійний бактерійний менінгіт. Ці праймери були характерні для відповідної серогрупи в усіх 22 зразках штамів *N. meningitidis* серогруп А, В, С (100 % чутливість) і не спостерігалось перехресних реакцій між менінгококовими штамми різних серогруп або зі штамми інших мікроорганізмів (100 % специфічність).

Нами було досліджено 168 проб цереброспінальної рідини (ЦСР), яка була взята у хворих при госпіталізації в клініку кафедри інфекційних хвороб ХМАПО з діагнозом гнійного бактерійного менінгіту.

Бактеріологічним методом *N. meningitidis* було виявлено в 45 (27 %) пробах ЦСР хворих. ПЛР з родоспецифічними праймерами виявили присутність ДНК *N. meningitidis* у 82 (49 %) пробах ЦСР. ПЛР-дослідження підтвердили бактеріологічний діагноз у 44 випадках і дозволили додатково діагностувати ще 38 (22 %) випадків менінгококового менінгіту.

Зі 45 випадків бактеріологічно підтвердженого менінгококового менінгіту серогрупа в реакції аглютинації з культурою була визначена у 24 (53 %). При дослідженні методом ПЛР ЦСР цих хворих серогрупа менінгококів була визначена в 37 (82 %) випадках. ПЛР з серогруповими праймерами підтвердила результати визначення серогрупи в реакції аглютинації з культурою і дозволила додатково розшифрувати серогрупи менінгококів ще в 31 % випадків.

ПЛР для виявлення ДНК *N. meningitidis* серогруп А, В і С мала високі показники специфічності (100 %) і чутливості (100 % при роботі на штамах, 96 % – на клінічному матеріалі), отже, результатам ПЛР-серогрупування можна довіряти навіть за відсутності іншого лабораторного підтвердження. Так, при обстеженні ще 38 хворих на менінгококовий менінгіт, в яких діагноз був підтверджений виявленням менінгококової ДНК у лікворі (при негативних даних бактеріологічного дослідження), у 33 випадках вдалося встановити серогрупу менінгокока: А – у 17, В – у 13, С – у 3.

Таким чином, ПЛР дозволяє значно підвищити рівень діагностики менінгококового менінгіту, вона є істотним і необхідним доповненням бактеріологічного методу.

*В.П. Малий, Н.В. Шепілева, Л.В. Ткаченко, В.А. Гриненко*

### **ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ПОЄДНАНИХ ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ ІКСОДОВИМИ КЛІЩАМИ, У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медична академія післядипломної освіти,  
Обласна санітарно-епідеміологічна станція, м. Харків

Іксодові кліщі *Ixodes ricinus* є переносниками багатьох патогенів – вірусів, бактерій, найпростіших. Крім широко відомих кліщового енцефаліту (КЕ) та іксодового кліщового бореліозу

(ІКБ), вони переносять моноцитарний ерліхіоз людини (МЕЛ), гранулоцитарний анаплазмоз (ерліхіоз) людини (ГЕЛ), бабезіоз тощо. В останні роки уявлення про кліщові інфекції суттєво змінилося. У “чистому” вигляді природні осередки лише однієї інфекції – рідкісне виключення, тому що в більшість осередкових екосистем зазвичай входять популяції декількох патогенних та/або умовно-патогенних мікроорганізмів. При цьому в організмі кліща, як правило, не виникає антагоністичних відносин між різними збудниками: вони переважно локалізуються в окремих органах і тканинах або клітинних структурах, що значною мірою обумовлює можливість існування змішаних природних осередків.

Дані про широке розповсюдження в країнах Європи і США змішаної інфекції були обґрунтуванням необхідності дослідження на ерліхіоз і бабезіоз кліщів у Харківській області. Використання методу полімеразної ланцюгової реакції дозволило нам вперше встановити ступінь природного зараження кліщів і дрібних ссавців бабезіями у 2 районах і лісопарковій зоні м. Харкова, ерліхіями – у 2 районах області. Нами було встановлено, що ерліхіями інфіковано 1,8 % дрібних ссавців і 4,5 % кліщів *I. ricinus*, бабезії знайдені лише в кліщах (4,5 %). Така ситуація може призвести і до захворювань на ці інфекції і людей. Можливість передачі кліщами асоційованих інфекцій стала ваговою практичною проблемою, яка потребує всебічного вивчення. У зв'язку з зазначеним вище, було обстежено методом імуноферментного аналізу 96 практично здорових донорів Харківського регіону і встановлено, що антитіла до борелій виявлено в 11 % випадків, ГЕЛ – у 4 % і в 1 % – до МЕЛ. Причому, у біля 2 % випадків була мікст-інфекція – ІКБ+ГЕЛ, а в 1 % – ІКБ+ГЕЛ+МЕЛ. Це свідчить про значний потенціал природних осередків цих інфекцій і можливий високий ступінь ризику зараження людей у них.

У Харківському регіоні з 1996 р. регулярно виявляються хворі на Лайм-бореліоз. У період епідемічних сезонів 2007-2009 рр. в обласній клінічній лікарні під спостереженням знаходилось 82 пацієнти з фактом присмоктування кліща в анамнезі, які були госпіталізовані з попередніми діагнозами: хвороба Лайма, кліщовий енцефаліт?, лептоспіроз?, менінгіт?, гарячка невідомого генезу. Діагноз встановлювали враховуючи епідеміологічні, клінічні, лабораторні дані. Заключний діагноз

“хвороба Лайма” був встановлений у 75 випадках, що складає 91,5 % від загального числа захворілих. Нами відібрані парні сироватки від хворих з підтвердженим лабораторно діагнозом для виявлення інфекцій, що передаються іксодовими кліщами. Дані цих досліджень будуть опубліковані пізніше.

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

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ТА ІМУНОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ГЕПАТИТУ В В УКРАЇНІ**

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

Найбільш ефективним методом запобігання поширенню гепатиту В (ГВ) у сучасних умовах вважається вакцинація, яка спрямована на створення імунного захисту серед уразливих груп населення. Планові щеплення проти ГВ новонароджених і медичних працівників здійснюються в Україні з 2000 р. Проведено порівняльний аналіз стану щеплень і показників захворюваності на ГВ вказаних груп населення у деяких областях України.

Середній показник охоплення щепленнями новонароджених у визначених областях складав 89,4 %, його можна вважати досить високим. Були проведені розрахунки індексу ефективності (ІЕ) вакцинації новонароджених. Показники захворюваності серед щеплених і нещеплених дітей дорівнювали відповідно 4,98 та 11,04 на 100 тис. дітей цієї групи – ІЕ вакцинації становив 2,22. Коефіцієнт ефективності (КЕ) вакцинації, котрий вказує на частку захищених від захворювання серед щеплених, складав 54,89 %, що свідчить про те, що захищеними проти ГВ виявилася лише половина вакцинованих дітей.

Серед щеплених дітей, які захворіли на ГВ, 62,5 % можна вважати вакцинованими у мінімально достатньому обсязі, оскільки вони отримали три (50,0 %) або два (12,5 %) щеплення.

Встановлена наявність прямого кореляційного зв'язку високого ступеня між показниками охоплення щепленнями новонароджених і КЕ вакцинації проти ГВ ( $r=+0,98$ ,  $m_r=0,075$ ,  $t>3$ ) в областях, де



проводили дослідження. У той же час, в областях з високим поширенням ГВ ІЕ був найнижчим – -0,96. В областях зі середніми показниками захворюваності він склав 3,62, з низькими – 3,37. Таким чином, у регіонах з високим рівнем поширення ГВ ефективність імунізації, що проводилась, була недостатньою для запобігання випадків перинатального інфікування.

Показники щеплень проти ГВ медичних працівників у середньому перевищували 70,0 %, але повний курс вакцинації отримали менше половини медиків. При цьому, на відміну від новонароджених, проведена імунізація дозволила суттєво знизити захворюваність на ГВ у цій групі населення. Серед захворілих на ГВ медичних працівників практично всі (89,3 %) не були вакциновані.

В обмеженому дослідженні були вивчені показники напруження імунітету проти ГВ у дітей віком 3 роки після проведення їм вакцинації згідно Календаря щеплень (день народження – 1 міс. – 6 міс.). Частота виявлення антитіл до HBsAg у захисних титрах (анти-HBs > 10 мМО/мл) дорівнювала (78,9 ± 4,3) % (95 % ДІ: 70,5-87,3). Найчастіше – (47,8 ± 5,3) % – анти-HBs були виявлені в титрах, що перевищували 150 мМО/мл. Отримані дані було порівняно з результатами вивчення напруження післявакцинального імунітету в дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками. Їх можна вважати групою ризику щодо перинатального інфікування вірусом ГВ, оскільки показники виявлення маркерів ГВ у ВІЛ-інфікованих можуть сягати 60 %. Частка серед них дітей зі захисним рівнем антитіл складала (73,5 ± 5,4) % (95 % ДІ: 62,9-84,1), що статистично не відрізнялось від показника імунності здорових дітей. У той же час у дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, анти-HBs у високих титрах (вище 150 мМО/мл) визначалися лише у 27,9 % (p < 0,05). Таким чином, у дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками, незалежно від розвитку в них перинатальної ВІЛ-інфекції, формувалась більш слабка імунна відповідь на щеплення.

Вакцинація проти ГВ, що проводиться зараз в Україні, потребує подальшого поглибленого вивчення її імунологічної та епідеміологічної ефективності, що є необхідною передумовою для вдосконалення стратегії та тактики проведення імунопрофілактики.

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

## **ПОШИРЕННЯ ГЕПАТИТІВ В ТА С У ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ НЕІНФЕКЦІЙНОГО ПРОФІЛЮ**

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

Гепатити В і С (ГВ і ГС) є унікальними з погляду госпітальної епідеміології інфекціями, оскільки джерела інфікування при них представлені особами з усіма можливими варіантами взаємодії збудників та організму людини – гострими ГВ і ГС з жовтяницею та маніфестованими проявами і без них, хронічними гепатитами і так званим вірусоносійством. Саме останні дві категорії хворих в умовах ЛПЗ мають найбільше значення як джерела внутрішньолікарняної інфекції, оскільки вони доволі часто можуть тривалий час залишатися нерозпізнаними.

У ЛПЗ різного профілю можуть надходити пацієнти, інфіковані вірусами ГВ і ГС (HBV і HCV), які часто не знають про своє захворювання, що може спричинити внутрішньолікарняне розповсюдження цих інфекцій. Вірогідність реалізації механізму передачі HBV і HCV значною мірою зумовлена рівнем інфікування пацієнтів безпосередньо в ЛПЗ, який можна оцінити за частотою виявлення маркерів інфікування – HBsAg та анти-HBc (для HBV) й анти-HCV (для HCV). Встановлено, що серед пацієнтів ЛПЗ неінфекційного профілю в цілому переважали маркери HBV-інфекції. При цьому HBsAg визначався майже в 4 рази частіше, ніж у донорів крові (група порівняння), а анти-HBc – практично у 2 рази: відповідно,  $(3,5 \pm 0,3)$  проти  $(0,9 \pm 0,1)$  % і  $(18,3 \pm 0,7)$  проти  $(9,4 \pm 0,4)$  %. Щодо анти-HCV, то вони були виявлені у  $(5,5 \pm 0,4)$  % обстежених пацієнтів, що більш як у 4 рази перевищувало аналогічний показник у групі порівняння –  $(1,3 \pm 0,1)$  %. Така велика частка інфікованих HBV і HCV осіб свідчить про те, що в ЛПЗ неінфекційного профілю госпіталізується велика кількість нерозпізнаних джерел збудників інфекцій. При цьому показники інфікування пацієнтів HBV і HCV широко варіювали залежно від профілю відділень, специфіки медичної допомоги, що надається, тощо. Аналіз результатів серологічних обстежень хворих в

окремих відділеннях дозволив встановити, що маркери ГВ і ГС частіше виявлялися у пацієнтів відділення гемодіалізу, гематології та переливання крові – результати обстеження цих хворих в 1,2-2,4 разу перевищували середній показник для загальної групи обстежених. Хворі відділень гінекології, хірургії, травматології були найменш інфікованими HBV і HCV.

При порівнянні ймовірності інфікування HBV і HCV пацієнтів залежно від профілю відділення госпіталізації застосовували показник відносного ризику – ВР; значення  $ВР > 1,00$  свідчили про наявність ризику. Відповідно до визначеного показника ВР з урахуванням величини 95 % довірчого інтервалу можна виділити 4 групи відділень неінфекційних ЛПЗ, залежно від “рейтингу” ризику інфікування HBV і HCV: 1) максимального ризику, 2) високого, 3) проміжного і 4) найменшого. Максимальний ризик відносно можливого зараження обома вірусами був встановлений для відділень гемодіалізу, гематології та переливання крові, де ВР у 2,4-6,2 разу перевищував показники решти підрозділів. Відділення гастроентерології і пульмонології можна віднести до групи високого ризику в цілому: значення ВР для маркерів ГВ дорівнювали 1,87 (1,59-2,15) і 1,82 (1,27-2,37), маркерів ГС – 1,49 (1,28-1,70) і 1,40 (0,88-1,92). Неврологічне та кардіологічне відділення представляли високий ризик щодо ймовірності інфікування HBV: 1,00 (0,47-1,53) і 1,45 (1,02-1,88), а амбулаторно-поліклінічне – HCV: 1,34 (0,89-1,79). Найменший ризик інфікування обома збудниками спостерігався в хірургічних і гінекологічних відділеннях; у кардіологічних і травматологічних – лише HCV.

Вивчення дійсної інтенсивності епідемічного процесу ГВ і ГС у ЛПЗ різного профілю, визначення груп пацієнтів і відділень підвищеного ризику інфікування, факторів, що сприяють передачі збудників у конкретних госпітальних умовах є необхідною передумовою для розробки цілеспрямованих ефективних проти-епідемічних і профілактичних заходів.

Г.П. Марусик, В.Б. Миндреску, С.Г. Козакова, К.І. Яковець

## ЕТІОЛОГІЯ АНГІНИ. ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Ангіна як самостійне захворювання не втратила актуальності і в теперішній час, що зумовлено убіквітарністю цієї патології переважно серед осіб молодого працездатного віку, широким спектром збудників, легкістю шляхів передачі, можливістю ендогенного інфікування автохтонними факультативними представниками мікрофлори ротоглотки, досить частим розвитком ускладнень, а також формуванням залишкових явищ після перенесеної хвороби.

В етіології ангіни мають значення різноманітні збудники – коки, палички, спірохети, грибки, віруси. Вважають, що в більшості випадків ангіну спричинює  $\beta$ -гемолітичний стрептокок групи А за класифікацією Landcefield (4/5 всіх випадків ангін), який дуже поширений у природі. Переважне ураження стрептококом мигдаликів пояснюється його спорідненістю до епітелію лімфоїдних утворень завдяки наявності в оболонці збудників ліпотейхоєвої кислоти, дії ферментів агресії мікроба (стрептолізину, стрептокінази, фібринолізину і гіалуронідази). Вважають, що вірулентні властивості *S. pyogenes* визначаються наявністю в поверхневому шарі мікробної клітини білкового М-протеїну, від якого залежить здатність пригнічувати фагоцитарну активність клітин макроорганізму.

Також слід відмітити, що певну роль в етіології ангіни і, особливо, метатонзиллярних захворювань (ревматизму, гломерулонефриту) відіграють L-форми стрептококів групи А (морфологічний різновид мікробів, що виникає в несприятливих для них умовах). Вони представляють собою організми, що втратили клітинну стінку, але зберегли здатність до розмноження. У згаданому стані мікроби здатні тривалий час персистувати в організмі, не виявлятися загальноприйнятими лабораторними методами і за певних умов піддаватися реверсії з відновленням патогенних властивостей. Сприятливі умови утворенню L-форм мікробів можуть пеніцилін, антитіла, система комплементу, фізичні фактори (ультрафіолетові промені) та ін.

Значна увага при розгляді генезу ангіни надається також стафілококу, що володіє широким арсеналом засобів впливу на організм (токсини, токсичні ферменти та інші ознаки патогенності). Патогенні стафілококи продукують екзотоксини, які володіють гемолітичними, лейколітичними, цитопатогенними, дерматонекротичними і летальними властивостями. Ангіна, спричинена стафілококом, має тяжкий перебіг і часто поєднується з алергізацією організму та формуванням імунодефіцитного стану.

При з'ясуванні вірусного походження ангіни виникають деякі питання. Чи є віруси, що виявляються при ангіні, симбіонтами, чи вони за певних умов стають основними збудниками – остаточно не доведено. Як відомо, у латентному стані аденовіруси різних типів виявляються майже в 50 % мигдаликів і аденоїдів, особливо гіперплазованих, видалених у пацієнтів, а в крові в цих пацієнтів часто виявляють противірусні антитіла. Очевидно, активація латентного аденовірусу створює умови для посилення агресивних властивостей стрептококів і стафілококів. У свою чергу, токсичний вплив патогенних мікробів посилює цитопатогенний ефект вірусів.

Необхідно згадати ще про можливість ураження мигдаликів грибковою флорою, що є, в основному, проявом дисбіозу, пов'язаного з тривалим чи нераціональним прийомом антибактерійних препаратів. Істинно грибкова патологія мигдаликів зустрічається не так часто і спричинюється звичайно дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

Часом ураження мигдаликів спричинюється симбіозом *B. fusiformis* і *S. buccalis* – ангіна Симановського-Плаута-Венсана.

Перераховане вище свідчить про необхідність подальшого вивчення етіології ангіни. Мікробіологічна діагностика ангіни повинна включати не тільки встановлення мікроорганізмів, що персистують на слизовій оболонці піднебінних мигдаликів, а й обов'язкове визначення популяційного рівня кожного асоціанта, що дасть можливість встановити провідного збудника запального процесу, визначити його чутливість до антибактерійних препаратів і на цій основі сформуванню етіотропну антибіотикотерапію.

*О.П. Машко, О.В. Рябоконт*

## **ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗІ ЗМІШАНОЮ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ ПРИ ІНФІКУВАННІ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ HCV**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Серед вірусних гепатитів особлива увага сьогодні приділяється хронічному гепатиту С (ХГС), який розглядають як системне захворювання. ХГС характеризується особливо високою частотою позапечінкових уражень і своєрідністю їх спектру, які у більшості випадків зумовлені розвитком змішаної кріоглобулінемії (КГЕ). Змішані кріоглобуліни проявляють себе як імунні комплекси, що зумовлюють розвиток васкуліту дрібних і середніх судин (А.Е. Вермель, 2000; С. Ferri et al., 2003). Дані про асоціацію КГЕ з генотипами HCV неоднозначні. Ймовірніше, що розподіл генотипів вірусу в групі хворих з КГЕ відповідає їх розподілу серед хворих на HCV-інфекцію в цілому (F. Dammasco, 2001). Системність уражень при ХГС відображає генералізований характер інфекції з утягненням у патологічний процес багатьох органів і тканин, що спричинює порушення в системі вегетативного гомеостазу.

Мета роботи – дослідити показники функціонального стану вегетативної нервової системи (ВНС) у хворих на ХГС зі супутньою змішаною КГЕ при інфікуванні різними генотипами HCV.

Під спостереженням в гепатологічному центрі ЗОІКЛ було 62 особи віком від 20 до 63 років, хворих на ХГС із супутньою змішаною КГЕ. Для діагностування змішаної КГЕ використовували методику, принцип якої полягає у вирахуванні різниці оптичної щільності розчину сироватки крові в буфері (рН=8,6) при 4° і 37 °С. Залежно від генотипу HCV хворі на ХГС зі змішаною КГЕ були розділені на групи: 1-а – 34 хворих, інфікованих 1b генотипом HCV; 2-а – 28 хворих, інфікованих 3a генотипом. Функціональний стан ВНС оцінювали методом комп'ютерної кардіоінтервалометрії. Використовували стандарти оцінки варіабельності ритму серця (ВРС), розроблені робочою групою Європейського товариства кардіології і Північно-американського товариства кардіостимуляції та електрофізіології.

Дослідження спектральних параметрів ВРС проводили за допомогою електрокардіографічної діагностичної системи CardioLab-2000. Контрольна група – 15 здорових осіб. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою Excel й Statistica 6.0 for Windows.

У результаті проведених досліджень встановлено, що незалежно від інфікування 1b або 3a генотипами HCV, концентрація кріоглобулінів у сироватці крові хворих на ХГС зі супутньою КГЕ не відрізнялася ( $p > 0,05$ ) і склала  $(0,77 \pm 0,12)$  і  $(0,75 \pm 0,14)$  од. відповідно. Проте аналіз спектральних параметрів ВРС дав змогу зареєструвати певні відмінності функціонального стану ВНС. Показники загальної потужності спектра ВРС (Total power), потужності спектра впливу гуморальних систем (VLF), потужності спектрів низькочастотних (LF) і високочастотних (HF) коливань у пацієнтів обох груп були нижче ( $p < 0,01$ ), ніж у здорових людей. Порівняльний аналіз досліджуваних показників функціонального стану ВНС у хворих на ХГС зі змішаною КГЕ показав, що в пацієнтів, інфікованих 1b генотипом HCV, на відміну від пацієнтів, інфікованих 3a генотипом HCV, нижча ( $p < 0,05$ ) потужність спектра низькочастотних коливань –  $(709,93 \pm 76,71)$  проти  $(945,53 \pm 89,23)$   $\text{мс}^2$  і вища ( $p < 0,05$ ) потужність спектру високочастотних коливань –  $(726,32 \pm 91,27)$  проти  $(487,21 \pm 70,34)$   $\text{мс}^2$ . Виявлені зміни свідчать про більш виражений вегетативний дисбаланс у бік ваготонії у хворих на ХГС зі змішаною КГЕ, інфікованих 1b генотипом HCV, що підтверджує також чітка тенденція до зниження індексу вегетативного балансу (LF/HF) –  $(1,78 \pm 0,19)$  проти  $(2,26 \pm 0,22)$  при інфікуванні 3a генотипом HCV.

Таким чином, у хворих на ХГС зі змішаною КГЕ при інфікуванні різними генотипами HCV концентрація кріоглобулінів у сироватці крові не відрізнялась, проте у пацієнтів, інфікованих 1b генотипом HCV, зміни функціонального стану ВНС характеризувались більш вираженим дисбалансом у бік ваготонії.

*С.Р. Меленко, В.Д. Москалюк*

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

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Метою дослідження було вивчити ендотеліальну дисфункцію у крові хворих на ВІЛ-інфекцію, зміни її маркерів залежно від клінічної стадії недуги і під впливом різних методів лікування.

Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебували під амбулаторним спостереженням протягом 2007-2009 рр. в обласному Центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Серед зазначених пацієнтів було 66 чоловіків і 61 жінка, віком від 19 до 44 років.

Серед обстежених було 35 (27,6 %) хворих з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції, 60 (47,2 %) – II, 22 (17,3 %) – III, 10 (7,9 %) – IV клінічною стадією. Усі пацієнти були розділені на дві групи: 1-а – 93 особи (47 чоловіків і 46 жінок), які не отримували АРТ; 2-а – 34 хворих (19 чоловіків і 15 жінок), яким призначали АРТ першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавір). Зазначені пацієнти перебували на АРТ не менше 3 міс. 36 хворих 1-ї групи і 16 – 2-ї отримували антиагрегант дипіридамо́л (курантил) по 75 мг одноразово на ніч 1 раз у 2 доби протягом 3 міс.

У пробах сироваток крові всіх пацієнтів з ВІЛ-інфекцією методом ІФА кількісно визначали фактор Віллебранда, тромбомодулін і Е-селектин.

Встановили, що істотних змін зазнавали всі показники ендотеліальної дисфункції. Так, у всіх хворих концентрація тромбомодуліну суттєво перевищувала показники здорових осіб, при I і II клінічних стадіях ВІЛ-інфекції –  $(12,17 \pm 0,38)$  мкг/л, а при III і IV –  $(17,38 \pm 0,40)$ , при нормі  $(4,83 \pm 0,35)$  мкг/л ( $p < 0,02-0,005$ ). 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 з III і IV клінічними стадіями – ще значніше, аж до  $(178,22 \pm 2,92)$  мкг/л ( $p < 0,02$ ).



Концентрація фактора Віллебранда в крові хворих також суттєво змінювалася: при I і II клінічних стадіях ВІЛ-інфекції –  $(202,65 \pm 4,33)$  %, а III і IV –  $(221,11 \pm 2,57)$  %, 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 ( $r = -0,43 \dots -0,68$ ).

Через 3 міс. симптоматичної терапії жоден з досліджуваних маркерів ендотеліальної дисфункції суттєво не змінився ( $p > 0,05$ ), що вказує на відсутність впливу зазначеного лікування на стан ендотелію.

Разом з цим, включення до такої терапії антиагреганту дипіридамолу забезпечувало часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда.

3-місячне лікування антиретровірусними препаратами також забезпечувало лише тенденцію до зниження досліджуваних показників ендотеліальної дисфункції, оскільки вони ще суттєво відрізнялися від значень здорових осіб ( $p < 0,05-0,02$ ).

Натомість у хворих, які перебували у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції, на фоні АРТ разом з дипіридамолом уже через 3 міс. рівень тромбомодуліну знизився до  $(6,50 \pm 1,50)$  мкг/л, а фактора Віллебранда – до  $(173,62 \pm 14,15)$  %, що практично не відрізнялося від норми ( $p > 0,05$ ). Щоправда, рівень Е-селектину в цих пацієнтів і всі аналізовані показники у хворих з III і IV клінічними стадіями ВІЛ-інфекції характеризувалися такою ж чіткою тенденцією до зниження попри відсутність їх нормалізації – зберігалася статистично значима різниця порівняно з групою здорових осіб ( $p < 0,05-0,02$ ).

Слід відзначити, що АРТ забезпечувала достовірне зниження рівня тромбомодуліну при III і IV клінічних стадіях недуги, порівняно з відповідним показником в осіб, яких лікували тільки симптоматичними середниками і дипіридамолом ( $p < 0,05$ ). Таку ж вагому різницю встановили і стосовно вмісту Е-селектину у хворих, які не отримували дипіридамолу, і в осіб, які лікувалися з використанням цього антиагреганту.

Отже, в усіх хворих на ВІЛ-інфекцію в крові суттєво зростала концентрація тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда, що вказує на ВІЛ-індуковане ураження судинної стінки. Встановлено обернену кореляцію між кількістю Т-хелперів і показниками ендотеліальної дисфункції: у міру прогресування імунодефіциту концентрація всіх зазначених показників достовірно зростала. 3-місячна симптоматична терапія не впливала на стан ендотелію. Використання антиагреганту дипіридамолу, а також 3-місячне антиретровірусне лікування першого ряду забезпечували лише часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда. Включення до терапії крім антиретровірусних препаратів дипіридамолу максимально оптимізувало стан ендотелію: рівень тромбомодуліну і фактора Віллебранда при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції нормалізувався, а при III і IV стадіях – достовірно знижувався, хоча й не досягав значень здорових осіб. Таку ж суттєву різницю встановлено й стосовно вмісту Е-селектину.

*В.П. Мельник, Л.В. Гутинська*

## **ВИКОРИСТАННЯ ВТОРИННОЇ ХІМІОПРОФІЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ТА ЇЇ ЕФЕКТИВНІСТЬ НА ФОНІ АРТ У ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ/ВІЛ**

ПВНЗ “Київський медичний університет УАНМ”, м. Київ

Мета роботи – вивчити використання вторинної хіміо-профілактики повторних випадків туберкульозу на початку АРТ у пацієнтів, що завершили основний курс хіміотерапії.

Об'єктом дослідження були хворі на ко-інфекцію туберкульоз/ВІЛ, які завершили основний курс хіміотерапії, на фоні проведення АРТ.

Основну групу (1-у) склали пацієнти (26 осіб) з ко-інфекцією туберкульоз/ВІЛ, яким призначали вторинну профілактику туберкульозу протягом 4 міс. шляхом застосування 2-компонентного режиму – ізоніазид 5 мг/кг і рифампіцин 10 мг/кг. Контрольну групу – 2-у (26 осіб) – становили хворі на ко-інфекцію туберкульоз/ВІЛ, яким АРТ проводили без вторинної хіміопрофілактики туберкульозу.

Ефективність хіміопрофілактики кожного хворого контролювали шляхом лабораторних і рентгенологічних методів дослідження і визначення вмісту CD4-лімфоцитів у крові.

Проведені дослідження дозволяють стверджувати, що під час призначення АРТ у 61,5 % пацієнтів 2-ї групи, які завершили основний курс хіміотерапії з виліковуванням туберкульозу, розвивається рецидив недуги у 8 разів частіше, порівняно з пацієнтами 1-ї групи. Серед хворих, які не отримували вторинну профілактику туберкульозу під час призначення АРТ, померло 2 (7,7 %) пацієнти, тоді як у 1-й групі не було жодного летального наслідку від туберкульозу.

Отже, вторинна хіміопрофілактика туберкульозу у хворих на ко-інфекцію туберкульоз/ВІЛ під час призначення АРТ має високу ефективність і знижує частоту виникнення рецидиву туберкульозу, запобігає летальним наслідкам.

*Л.Г. Мироненко, О.Г. Перетятко, Л.М. Руденко,  
А.Ю. Волянський, Т.В. Холодна*

## **ГІАЛУРОНІДАЗНА АКТИВНІСТЬ МІКРООРГАНІЗМІВ РОДУ *ENTEROCOCCUS***

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

Ентерококи до недавнього часу не привертали до себе серйозної уваги мікробіологів і клініцистів, оскільки є представниками нормофлори, але в останні роки ці мікроорганізми досить часто виділяються з клінічного матеріалу. При наявності у мікроорганізму факторів патогенності його слід розглядати як потенційний етіологічний агент у розвитку інфекційної патології.

Метою роботи було вивчити гіалуронідазну активність мікроорганізмів роду *Enterococcus*, виділених від хворих на цукровий діабет зі синдромом “діабетична стопа”. Об’єктами досліджень були 28 штамів ентерококів, вилучених з вмісту трофічних виразок, з них 25 (89,3 %) – *E. faecalis*, 2 (7,1 %) – *E. faecium*, 1 (3,6 %) – *E. mundtii*, та 23 кишкових штами, серед яких 16 (69,6 %) – *E. faecalis*, 4 (17,5 %) – *E. faecium*,

1 (4,3 %) – *E. mundtii*, 1 (4,3 %) – *E. durans*, 1 (4,3 %) – *E. raffinosus*. Гіалуронідазну активність визначали за схемою McClean у модифікації Т.К. Миронової. Гіалуронову кислоту отримували з пупочних канатиків за методикою З.Н. Жахової. У ході дослідження встановлено наявність гіалуронідази у штамів обох проаналізованих груп, але гіалуронідазоактивні в 1,6 разу частіше виявляли серед штамів, вилучених із вмісту трофічних виразок ( $p < 0,05$ ). При попарному порівнянні штамів, які вилучено в одного хворого з трофічної виразки і кишечника, у 52,6 % випадків встановлено наявність гіалуронідазної активності в обох штамів. Проте в 15,8 % випадків гіалуронідазу виявлено тільки у штамів, які вилучено з вмісту трофічної виразки, при цьому кишкові штами у цих же хворих цього ферменту не мали. У 31,6 % випадків гіалуронідазну активність не виявлено ні в кишкових штамів, ні у штамів, вилучених з вмісту трофічних виразок.

Таким чином, ентерококи з гіалуронідазною активністю виявлено як серед кишкових штамів, так і серед штамів, вилучених із вмісту трофічних виразок, і кількість останніх значно вища, що може свідчити про їх патогенетичну роль.

*Л.В. Мікулець, І.Й. Сидорчук, О.І. Волошин*

## **ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ДИСБАКТЕРІОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Дисбактеріоз визначено як клініко-лабораторний синдром, що виникає при цілому ряді інфекційних та неінфекційних захворювань і різноманітних клінічних ситуацій. Дисбактеріоз характеризується змінами якісного і/або кількісного складу нормофлори окремого біотопу або організму в цілому; а також транслокацією різних представників кишкової мікрофлори у невласиві для неї біотопи, а також метаболічними та імунними порушеннями. Перераховане вище супроводжується у частини пацієнтів клінічними симптомами порушень шлунково-кишкового тракту.

Бактеріологічним методом вивчено видовий склад і популяційний рівень (кількісні показники) мікробіоти вмісту порожнини товстої кишки у 21 хворого на ревматоїдний артрит (РА). Контрольна група – 21 практично здорова людина, репрезентативні за віком, які протягом 6 міс. не хворіли не тільки на захворювання травного каналу, але й на інші недуги.

За популяційним рівнем, коефіцієнтом кількісного домінування (ККД), коефіцієнтом значущості (КЗ), доміантними мікроорганізмами у кишечнику здорових виявлено біфідобактерії (ККД 138,2 %), ентерококи (ККД 123,1 %), лактобактерії (ККД 118,6 %), бактероїди (ККД 105,5 %) і кишкову паличку (ККД 105,5 %). Інші мікроорганізми: еубактерії, пептококи, бактерії роду *Clostridium*, умовно-патогенні ентеробактерії (протеї) і стафілококи відіграють за популяційним рівнем, ККД та КЗ мінімальну роль у мікробіоценозі.

Період загострення РА характеризувався дисбіотичними порушеннями: у першу чергу, змінювався популяційний рівень практично всіх представників мікробіоти порожнини товстої кишки, що призводило до глибоких змін ККД і КЗ. При цьому провідна роль у мікробіоценозі порожнини товстої кишки належить умовно-патогенним ентеробактеріям (*E. coli*, *Proteus* та ін.), бактероїдам (126,9 %). Значно зростає популяційний рівень бактероїдів ( $p < 0,05$ ), пептокока, клостридій, стафілокока у порожнині товстої кишки. Високого популяційного рівня досягають мікроорганізми, що контамінували порожнину товстої кишки – патогенні (ентеротоксигенні ешерихії), умовно-патогенні (цитробактер), ентеробактерії, стафілококи, дріжджоподібні гриби роду *Candida*. На цьому фоні різко ( $p < 0,001$ , або на 3-5 рівнів) зменшуються кількісні показники біфідобактерій і лактобактерій, елімінують ентерококи, еубактерії та пептострептококи.

Таким чином, у хворих на РА в період загострення формуються дисбіотичні порушення, розвиток яких характеризується елімінацією або вираженим дефіцитом автохтонних облігатних анаеробних (біфідобактерій, лактобактерій, еубактерій, пептострептококів), аеробних (ентерококів) мікроорганізмів. На цьому фоні настають контамінація і підвищення популяційного рівня патогенних (*E. coli* *H<sub>2</sub>S*+) та умовно-патогенних (протеїв, цитробактерів, кишкової палички) ентеробактерій. Крім того, у підвищеному популяційному рівні виявляються пептококи, клостридії, стафілококи та дріжджоподібні гриби роду *Candida*.

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

## **ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ У ПОЄДНАННІ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Вірус імунодефіциту людини є важливим фактором ризику, що сприяє активації латентної туберкульозної інфекції (ТБ). Ризик розвитку туберкульозу у ВІЛ-негативних осіб, інфікованих мікобактеріями туберкульозу, становить 5-10 % протягом усього життя, тоді як у ВІЛ-позитивних людей – 10 % на рік.

Активний туберкульоз сам призводить до розвитку помірної імуносупресії. Розвиток туберкульозу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів погіршує ураження імунної системи, сприяючи прогресуванню інших опортуністичних інфекцій, таких як кандидозний езофагіт, криптококовий менінгіт і, особливо, пневмоцистної пневмонії, які можуть призводити до летальних наслідків.

Неспецифічний імунітет відіграє дуже важливу роль у пацієнтів з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ як на початкових стадіях, так і надалі, якщо врахувати виражений деструктивний вплив ВІЛ на систему CD4-лімфоцитів.

Обстежено 25 хворих на ВІЛ-інфекцію в поєднанні з туберкульозом, які перебували на обліку в Запорізькому обласному СНІД-центрі. Середній вік хворих склав 34 роки. Жінок було 5, чоловіків – 20. Серед клінічних форм туберкульозу в пацієнтів переважали позалегеневі форми: туберкульоз периферичних лімфовузлів (переважно внутрішньогрудних) – у 7 осіб, туберкульозний плеврит – у 6, туберкульозний менінгоенцефаліт – у 3, туберкульоз легень міліарний – у 2, туберкульоз легень інфільтративний – у 4, туберкульоз легень вогнищевий – у 2, туберкульоз сечостатевої системи – в 1 пацієнта.

У загальній групі хворих у 52 % обстежених виявлено зниження абсолютної кількості CD4-лімфоцитів менше  $200 \text{ мкл}^{-1}$  (у середньому 207), при нормі  $1058 \text{ мкл}^{-1}$ . Відносна кількість CD4-лімфоцитів склала 13 % (при нормі 42 %), а індекс імунореактивності – 0,21 (показник у контрольній групі 1,75). Отримані дані підтверджують наявність у більшості хворих значного імунодефіциту, який став причиною розвитку позалегеневих форм туберкульозу у 72 % обстежених.

При порівнянні показників неспецифічного імунітету у хворих на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ з контролем було виявлено значне підвищення – у 3 рази рівня циркулюючих імунних комплексів (15,2) при показнику в контролі 5,8.

Також зафіксовано значне зниження показників бактерицидної активності фагоцитів (НСТ-тест) і цитохімічного індексу (відсоток позитивно реагуючих клітин у НСТ-тесті). Інші показники фагоцитозу (фагоцитарна активність, фагоцитарний індекс, індекс завершення фагоцитозу), а також гемолітична активність комплементу суттєво не відрізнялися від контрольної групи.

Підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів, яке було виявлено в обстежених пацієнтів, можна пояснити інтенсивним антигенним навантаженням у хворих на ВІЛ-інфекцію – як за рахунок опортуністичних збудників, що більш характерно для пацієнтів з низьким рівнем CD4-лімфоцитів, так і умовно-патогенних, активація яких відбувається на тлі вторинного імунодефіциту. Зниження функціонально-метаболічного статусу фагоцитів та їх бактерицидної активності у пацієнтів з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ підтверджує дані деяких дослідників про первинне порушення функції мікрофагів і макрофагів, спричинене ВІЛ, що призводить до неефективності антитуберкульозної відповіді імунної системи. Значний вплив на ці процеси мають цитокіновий дисбаланс, порушення продукції  $\gamma$ -інтерферону CD4-лімфоцитами і порушення секреції хемокінів. Неефективність внутрішньоклітинного руйнування подовжує персистенцію *Micobacterium tuberculosis* у фагоцитах і подальшу дисемінацію збудника у пацієнтів з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ.

*В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко*

## **ОСОБЛИВОСТІ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ ПРИ АНТИРЕТРОВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Суттєве патогенетичне значення у прогресуванні ВІЛ-інфекції належить термолабільним білкам – кріоглобулінам (КГ). Частими причинами формування термолабільних білків вважають віруси імунодефіциту людини, гепатитів (передусім С), герпесів, цитомегалії, Епштейна-Барр тощо.

Метою роботи було виявити особливості кріопатій різних типів у різні клінічні періоди ВІЛ-інфекції, а також перебіг кріоглобулінемії (КГЕ) при проведенні антиретровірусної терапії (АРТ).

Обстежено 127 хворих (66 чоловіків і 61 жінку, віком від 19 до 44 років) на ВІЛ-інфекцію, які перебували під амбулаторним спостереженням протягом 2007-2009 рр. в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці.

Серед обстежених було 35 (27,6 %) хворих у I клінічній стадії ВІЛ-інфекції, 60 (47,2 %) – у II, 22 (17,3 %) – у III, 10 (7,9 %) – у IV.

У більшості (80,0 %) осіб з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції кількість CD4-лімфоцитів перевищувала 500 в 1 мм<sup>3</sup> крові, що свідчить про неглибокий ступінь ураження імунної системи. Разом з тим, у 20,0 % хворих у цій клінічній стадії попри клінічну латенцію ВІЛ-інфекції рівень CD4-лімфоцитів знижувався до 200 в 1 мм<sup>3</sup> крові, що уможлиблює наявність таких нерозпізнаних інфекційних ускладнень як бактерійна пневмонія, туберкульоз легень, кандидоз ротоглотки, криптоспоридіоз, що міг ліквідуватися самостійно, та ін.

Значна частина (66,7 %) пацієнтів у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції мала саме такий рівень CD4-клітин, а 10 % – критично низький (<200 в 1 мм<sup>3</sup>). Відтак, незважаючи на симптоматичний перебіг можливих інфекційних ускладнень і нормальний рівень повсякденної активності, що саме і характеризують зазначену клінічну стадію недуги, поглиблене лабораторне та інструментальне обстеження може засвідчити в таких осіб пневмоцистну пневмонію, дисемінований гістоплазмоз і кокцидіомікоз, прогресуючу мультифокальну лейкоенцефалопатію, кардіоміопатію тощо.

Важливо, що при III і IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції ураження імунної системи ще більше поглиблювалося. Так, привертає увагу абсолютна більшість хворих у III клінічній стадії ВІЛ-інфекції – 18 (81,8 %) – з критично низьким рівнем CD4-лімфоцитів (<200 в 1 мм<sup>3</sup> крові). Це вказує на необхідність призначення АРТ більшості таких пацієнтів, що важливо враховувати при вирішенні питання про доцільність АРТ на територіях з обмеженими ресурсами (за неможливості встановлення рівня CD4-лімфоцитів).



Серед 127 обстежених у 96 (75,6 %) виявлено різні концентрації криоглобулінів у сироватці крові. При цьому у 4 (4,2 %) з них виявили криоглобуліни 1-го типу (усі хворі перебували в I або II клінічних стадіях ВІЛ-інфекції), у 59 (61,4 %) – 2-го і в 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-й тип). З прогресуванням ВІЛ-інфекції феномен криопреципітації стає більш характерним: при II клінічній стадії криоглобуліни 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) криоглобулінемічна криопатія діагностується значно рідше: тільки в 1 пацієнта знайшли КГ 2-го і у 2 – КГ 3-го типу.

Аналізуючи отримані дані, варто звернути увагу й на те, що тільки в поодиноких хворих у I і II клінічних стадіях ВІЛ-інфекції встановлено 1-й тип КГ. Відносна кількість хворих з 2-м типом криопатії зменшується в міру прогресування ВІЛ-інфекції – від 66,7 % при I і II її клінічних стадіях до 44,4 і 33,3 % при III і IV клінічних стадіях відповідно. Натомість процентний склад пацієнтів з 3-м типом КГ у пізніших клінічних стадіях імунодефіциту зростає від 23,8 до 66,7 %.

Варто відзначити, що в усіх хворих з рівнем CD4-лімфоцитів 200-499 клітин в  $1 \text{ мм}^3$  крові виявлено КГЕ – переважно 2-го ( $66,0 \pm 6,5$  %) і рідше 3-го ( $29,6 \pm 6,3$  %) типів. Натомість, при падінні числа CD4-клітин, що вказує на прогресування ВІЛ-інфекції, частота реєстрації КГ знижується зі ( $100,0 \pm 0,0$ ) до ( $59,4 \pm 8,7$ ) % ( $p < 0,001$ ).

Встановили середньої сили пряму кореляцію ( $r=0,58$ ) між рівнем CD4-лімфоцитів у діапазоні “ $>500 - 200-499$  в  $1 \text{ мм}^3$  крові” і частотою виявлення КГ, а також середньої сили обернену кореляцію ( $r=-0,53$ ) між рівнем CD4-лімфоцитів у діапазоні “ $200-499 - <200$  в  $1 \text{ мм}^3$  крові” і частотою виявлення КГ.

34 хворим з II і III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції за наявності CD4-клітин менше 200 в  $1 \text{ мм}^3$  крові, а також усім пацієнтам у IV клінічній стадії була проведена 3-місячна стандартна АРТ першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавір).

Окремим групам хворих лікування доповнювали антиагрегантом дипіридамолом по 75 мг одноразово на ніч 1 раз у 2 доби протягом 3 міс.

Виявили, що за супутньої кріоглобулінемії 2-го типу 3-місячна АРТ дає змогу суттєво підвищити рівень CD4-лімфоцитів: критично низьке число цих клітин (<200 в 1 мм<sup>3</sup> крові) залишилося у (38,9±11,6) % пацієнтів, що було достовірно рідше, ніж до лікування (94,4±5,4) % (p<0,001). Натомість група хворих з кількістю CD4-лімфоцитів 200-499 в 1 мм<sup>3</sup> крові збільшилася з (5,6±5,4) до (50,0±11,8) % (p<0,01). Доповнення АРТ дипіридамолом не забезпечило суттєвих переваг стосовно рівня CD4.

Разом з тим, протівірусне лікування й, особливо, його поєднання з дипіридамолом дозволило уникнути феномену кріопреципітації у 4 осіб: до лікування КГЕ виявляли у (70,0±14,5) % пацієнтів у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції, а через 3 міс. АРТ з дипіридамолом – тільки у (30,0±14,5) % (p<0,05).

У хворих на СНІД з кріоглобулінемією 3-го типу застосування антиретровірусних препаратів (зидовудин+ламівудин+ефавір) і дипіридамолу не ефективно і супроводжується частим приєднанням СНІД-асоційованих інфекцій.

Отже, рівень CD4-лімфоцитів абсолютної більшості хворих (81,8 %) у III клінічній стадії ВІЛ-інфекції критично низький (<200 в 1 мм<sup>3</sup> крові), що вказує на необхідність призначення АРТ більшості таких пацієнтів. Це важливо враховувати при вирішенні питання про доцільність АРТ на територіях з обмеженими ресурсами (за неможливості встановлення рівня CD4-лімфоцитів). При I клінічній стадії ВІЛ-інфекції майже у половини пацієнтів виявляються кріоглобуліни, більша частина з яких є моно- і поліклоновими (2-й 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 кріоглобуліни 3-го типу – майже у кожного третього. При III клінічній стадії кріоглобуліни 2-го і 3-го типу наявні приблизно однаково часто в усіх хворих. З розвитком синдрому виснаження на фоні ВІЛ-інфекції (IV клінічна стадія) кріоглобулінемічна кріопатія діагностується значно рідше – тільки в поодиноких хворих. Встановлена середньої сили пряма кореляція (r=0,58) між рівнем CD4-лімфоцитів у діапазоні “>500 – 200-499 в 1 мм<sup>3</sup> крові” і

частотою виявлення КГ, а також середньої сили обернена кореляція ( $r=-0,53$ ) між рівнем CD4-лімфоцитів у діапазоні “200-499 – <200 в 1 мм<sup>3</sup> крові” і частотою виявлення КГ. За супутньої кріоглобулінемії 2-го типу 3-місячна АРТ дає змогу суттєво підвищити рівень CD4-лімфоцитів. Водночас стандартна АРТ першого ряду й, особливо, її поєднання з додатковим застосуванням антиагреганту дипіридамолу дає змогу дещо зменшити відсоток хворих з феноменом кріопреципітації. У хворих на СНІД з кріоглобулінемією 3-го типу застосування антиретровірусних препаратів і дипіридамолу не ефективно і супроводжується частим приєднанням СНІД-асоційованих інфекцій.

*В.Д. Москалюк, В.Д. Сорохан, О.В. Мироник*

## **ЛАФЕРОН І ПРОТЕФЛАЗИД У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГРИП Й ІНШІ ГРВІ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Масштаби захворюваності на грип й інші ГРВІ, часті ускладнення, значні економічні втрати вимагають постійного пошуку нових терапевтичних засобів, удосконалення схем лікування хворих на вказані недуги.

Встановлено позитивний вплив на перебіг ГРВІ вітчизняного рекомбінантного інтерферону  $\alpha 2b$  – лаферону і протефлазиду – препарату з вираженими противірусними та імуномодулювальними властивостями. Однак робіт, присвячених вивченню ефективності лікування хворих на ГРВІ з одночасним застосуванням комбінації названих препаратів, у літературі практично немає.

Мета роботи – вивчити клінічну ефективність комбінації лаферону з протефлазидом у хворих на грип та інші ГРВІ, а також вплив її на стан імунітету.

Проведено обстеження і лікування 97 хворих військовослужбовців строкової служби віком від 18 до 22 років, серед них хворих на грип було 43, на інші ГРВІ – 54 особи (основна група), які отримували комплексне лікування із включенням протефлазиду по 10 крапель 3 рази на день впродовж 10 днів з одночасним інгаляційним введенням лаферону

по 500 тис. МО 1 раз на день впродовж 3 днів. Контрольну групу становили 82 хворих на грип й інші ГРВІ з аналогічними клінічними проявами і тяжкістю перебігу хвороби, які отримували традиційну терапію і лише протекфлазид (49 пацієнтів) або лаферон (33 пацієнти).

Ефективність лікування оцінювали за такими критеріями, як тривалість і ступінь вираження температурної реакції, синдрому інтоксикації, строки зникнення проявів катарального синдрому.

У більшості хворих, які отримували комплексну терапію з одночасним призначенням протекфлазиду й лаферону (основна група), відмічено швидку регресію клінічних проявів захворювання: температура тіла нормалізувалась уже на 2-й день лікування (у хворих контрольної групи – на 4-5-й день), біль голови зникав на 2-3-й день (у контрольній групі – на 4-5-й день). Швидше зникали й прояви катарального синдрому: тривалість нежитю при комбінованій терапії не перевищувала 4 днів, а кашлю – 5 днів (у контрольній групі – понад 6 днів). Частота бактерійних ускладнень в основній групі була наполовину менша (4), порівняно з контролем (7).

Встановлено чіткий позитивний вплив комбінованої терапії і на клітинну ланку імунітету – відзначено нормалізацію ще до закінчення курсу лікування абсолютного числа лімфоцитів й імунорегулювального індексу з підвищенням рівня Т-хелперів, тоді як у пацієнтів контрольної групи до виписки хворих ці показники залишалися зміненими.

У процесі лікування хворих як основної, так і контрольної групи не встановлено значного зростання титру специфічних антитіл, що, можливо, зумовлено швидким зменшенням антигенного навантаження в організмі хворих під дією як протекфлазиду, так і лаферону, що підтверджує їх противірусну дію при ГРВІ. Однак це питання потребує подальшого вивчення.

Побічної дії протекфлазиду та лаферону в обстежених хворих не спостерігали.

Таким чином, комбіноване лікування хворих на грип й інші ГРВІ з одночасним застосуванням протекфлазиду і лаферону, особливо при ранньому початку терапії, сприяє скороченню тривалості перебігу хвороби, нормалізації функції клітинного імунітету, зменшенню частоти ускладнень, нормалізації імунного статусу, що підтверджує доцільність проведення такої терапії.

*А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, С.А. Лишенюк, Н.М. Прикуда*

## **ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНІ ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ ТА ПІДЛЕГЛИХ ТКАНИН ПРИ ВІТРЯНІЙ ВІСПІ У ДІТЕЙ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Серед висококонтагіозних інфекційних хвороб дитячого віку з повітряно-крапельним шляхом передачі збудника в останні десятиліття вітряній віспі належить чільне місце. Захворюваність на дифтерію, кашлюк та кір – значно поширені в минулому інфекційні хвороби, істотно знизилася завдяки проведенню масових профілактичних щеплень. На відміну від перелічених інфекційних хвороб, потенційно небезпечних в плані летальних вислідів, особливо у дітей раннього віку, вітряна віспа не викликала занепокоєння. Адже ця інфекційна хвороба перебігала здебільшого в легкій формі і завершувалась повним одужанням. Відтак впродовж тривалого часу вітряну віспу прийнято було відносити до так званих “малих інфекцій”. Проте традиційні уявлення про вітряну віспу як “малу інфекцію” спростовують дані численних публікацій останніх десятиліть і наші спостереження. Йдеться про почастішання середньотяжких, тяжких та ускладнених форм вітряної віспи. З-поміж ускладнень вітряної віспи нашу увагу привернули бактерійні, місцем локалізації яких були ерозивні поверхні вітрянкових висипань.

Мета роботи: вивчити варіанти клінічного перебігу бактерійних ускладнень вітряної віспи, що супроводжуються ураженням шкіри та підлеглих тканин.

Обстежено 75 дітей віком від 1,5 до 14 років, хворих на вітряну віспу, ускладнену різними щодо характеру запально-деструктивними ураженнями шкіри. Ці хворі знаходилися на стаціонарному лікуванні в клінічній інфекційній лікарні м. Львова протягом 1988-2009 рр. З них 30 хворих за наявності показань до проведення хірургічних втручань було переведено в дитяче хірургічне відділення обласної дитячої клінічної лікарні, де вони продовжували стаціонарне лікування, тривалість якого визначалася варіантом перебігу хвороби.

У 32 хворих на етапі завершення вітрянкових висипань виникла піодермія на шкірі лица (12 хворих), тулуба (14) та кінцівок (6 хворих). Помірні прояви загальної інтоксикації з короткотривалим підвищенням температури тіла до 37-37,4 °С спостерігалися у 20 хворих. У решти пацієнтів порушень терморегуляції на тлі маніфестації проявів піодермії не констатовано. У 12 із 23 обстежених хворих із гнійничків виділено *S. pyogenes*.

У 13 хворих у періоді підсихання кірочок розвилася бешиха. Початок хвороби гострий. Появі типових локальних запальних змін у всіх хворих передувало підвищення температури тіла до 38,2-39,4 °С. У всіх хворих перебіг бешихи, що розвинулася при вітряній віспі, сприятливий.

Надзвичайною тяжкістю перебігу характеризувалися флегмонозні ураження шкіри, що ускладнювали перебіг вітряної віспи у 30 хворих. Перші клінічні симптоми флегмонозного ураження шкіри та підлеглих тканин появлялися на 3-10-й день хвороби. У 6 хворих одночасно або послідовно формувалося декілька флегмонозних вогнищ на різних ділянках шкіри, топографічно не пов'язаних між собою. Характерними були швидкі або надшвидкі темпи поширення флегмонозних уражень. Застосуванням антибіотиків широкого спектру дії та проведенням корекційного патогенетичного лікування не вдавалося досягти суттєвої позитивної динаміки проявів хвороби. Чітку ефективність лікування забезпечували відповідні хірургічні втручання. В 1 дитини віком 1,5 року обширне та глибоке флегмонозно-некротичне ураження правої ступні зумовило необхідність проведення радикального хірургічного втручання з ампутацією дистальних фаланг трьох пальців. У хворої на вітряну віспу дівчинки віком 7 років на 6-й день висипань в ділянці лівого плеча розвинулася флегмона. Попри інтенсивне консервативне лікування та проведення первинного хірургічного втручання хвороба набула вкрай тяжкого септичного перебігу з розвитком численних септико-піємічних вогнищ (гнійний артрит колінного та гомілково-ступневого суглобів, абсцедуюча пневмонія). Тривалість стаціонарного лікування з проведенням численних хірургічних втручань становила понад 2 місяці. Віддалені наслідки хвороби сприятливі. При флегмонозних ускладненнях вітряної віспи у 18 із 23 обстежених хворих виділено патогенні бактерії:

*S. pyogenes* (10 хворих) і *S. aureus* (5 хворих); у 3 – одночасно виділяли *S. pyogenes* і *S. aureus*.

Таким чином, описані вище варіанти ураження шкіри та підлеглих тканин при вітряній віспі є наслідком первинної деструктивної дії вірусу вітряної віспи на поверхневі шари шкіри в ділянках висипань та нашарування бактерійної інфекції, серед етіологічних чинників якої домінував *S. pyogenes*. Передбачуваний в зазначеній ситуації фоновий та супровідний імунодефіцит підтверджують дані комплексних досліджень цитокінового профілю, проведені у 8 таких хворих протягом 2008-2009 рр.

*А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, О.В. Никипчук*

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ АСОЦІЙОВАНИХ ЗІ СТРЕПТОКОКОВОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ФАРИНГЕАЛЬНИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Епідемія дифтерії 90-х років минулого століття і спорадичні випадки захворювань, що реєструються дотепер, визначають необхідність перманентної настороженості щодо цієї тяжкої інфекційної хвороби. Оскільки, відповідно до чинних інструкцій, при підозрі на дифтерію для бактеріологічного підтвердження діагнозу належить провести лише пошук збудника хвороби – *Corynebacterium diphtheriae* (*C.d.*), виключається можливість з'ясування одночасної етіологічної причетності інших патогенних мікроорганізмів до розвитку локальних запальних змін. Йдеться, насамперед, про ділянку слизової оболонки ротоглотки. Констатовані в багатьох випадках особливості перебігу сучасної дифтерії ротоглотки в дітей свідчать про ймовірність асоційованих зі стрептококовою інфекцією форм хвороби. Ці клінічно передбачувані діагнози дедалі частіше підтверджувалися позитивними результатами цілеспрямовано проведених лабораторних досліджень, аргументуючи доцільність їх проведення.

Мета роботи: вивчити особливості клінічного перебігу асоційованих зі стрептококовою інфекцією форм дифтерії у дітей. Оптимізувати підходи до їх діагностики і лікування.

Обстежено 132 хворих на дифтерію ротоглотки дітей, в яких, крім пошуку *S.d.*, були проведені цілеспрямовані бактеріологічні дослідження щодо виділення іншої патогенної бактерійної флори, зокрема стрептокової. У разі виділення патогенних стрептококів імовірно причетність їх до наявних клінічних проявів хвороби оцінювали за даними вмісту в сироватці крові антистрептолізину-О (АСЛО).

У 58 (43,9 %) із 132 обстежених хворих зі слизу ротоглотки, крім *S.d.*, виділено патогенні стрептококи. Причетність останніх до наявної клінічної симптоматики у 78,4 % (29 із 37) обстежених підтверджено підвищенням до діагностичних величин вмісту АСЛО (більше 150 АО/мл) у сироватці крові. У цих хворих діагностовано дифтерійно-стрептокову мікст-інфекцію (1-а група). Групу зіставлення сформовано зі 74 хворих на дифтерійну моноінфекцію (2-а група). Хворими на дифтерійну моноінфекцію вважали лише тих пацієнтів, в яких були проведені відповідні бактеріологічні дослідження щодо виділення патогенних стрептококів і результати цих досліджень були від'ємними.

При зіставленні даних анамнезу і клінічної симптоматики у хворих 1-ї і 2-ї груп з'ясовано таке. Повторні гострі респіраторні захворювання і загострення хронічного тонзиліту чи тонзилофарингіту частіше спостерігали у хворих 1-ї групи – відповідно 58,6 і 65,5 % проти 40,5 і 43,2 %,  $p_{1,2} < 0,05$ . У хворих як 1-ї, так і 2-ї груп дифтерія маніфестувалася в легкій, середньотяжкій і тяжкій формах. Проте у хворих 1-ї групи переважали середньотяжка і тяжка форми дифтерії – відповідно 55,2 проти 48,7 % і 32,6 проти 24,3 %,  $p_{1,2} < 0,05$ . При дифтерійно-стрептокової мікст-інфекції (1-а група) локальні запально-деструктивні зміни утримувалися довше. Повне відшарування фібринозної плівки і наступне завершення локальних репаративних процесів у хворих 1-ї групи настало, у середньому, на  $(9,2 \pm 0,6)$  дня. Ці показники у хворих 2-ї групи становили  $(7,1 \pm 0,4)$  дня ( $p_{1,2} < 0,05$ ). Більша інтенсивність проявів загальноінтоксикаційного синдрому і локальних запально-деструктивних змін при асоційованих зі стрептоковою інфекцією формах дифтерії можуть бути зумовлені як первинним обтяжливим впливом патогенних стрептококів, так і подальшим потенціюванням пошкоджувальної дії компонентів цієї бактерійної асоціації.



Модифікуючий вплив патогенних стрептококів на перебіг асоційованих форм дифтерії віддзеркалюється розвитком не характерних для класичної дифтерії клінічних симптомів, зумовлюючи діагностичні труднощі. Серед цих симптомів найбільш показові: яскрава перифокальна гіперемія слизової оболонки, значне поширення та глибина локальних запально-деструктивних змін, щільність набряку шиї при тяжких формах хвороби; інтенсивний локальний біль. При виборі оптимального середника стартової антибактерійної терапії у хворих на дифтерійно-стрептококову мікст-інфекцію слід керуватися не лише ступенем чутливості циркулюючих у певній місцевості штамів *S.d.*, але й патогенних стрептококів.

*О.П. Мошч*

**КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ  
НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО  
ОПРОМІНЮВАННЯ КРОВІ В ДІТЕЙ З ТЯЖКИМ  
ПЕРЕБІГОМ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

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

Під спостереженням знаходилося 84 дитини віком від 1 міс. до 12 років, хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ) з тяжким перебігом. Гастроінтестинальну форму сальмонельозу діагностовано у 21 дитини, шигельоз Зонне – у 16, шигельоз Флекснера – у 10, ГКІ, спричинені умовно-патогенною флорою, – у 15, ротавірусний гастроентерит – у 8, у 14 пацієнтів з'ясувати етіологію захворювання не вдалося.

У всіх хворих при поступленні в стаціонар виявлено суттєві зміни показників згортальної і протизгортальної систем. Залежно від характеру зареєстрованих порушень виділено три типи змін згортальної системи і фібринолізу. У 28 дітей з I типом порушень відзначено активацію згортання крові та пригнічення процесів фібринолізу. II тип змін гемостазу і фібринолізу встановлено в 31 дитини. Вони характеризувалися активацією систем згортання і фібринолізу. III тип змін гемостазу і фібринолізу діагностовано у 25 дітей, в яких відзначено пригнічення коагуляційного потенціалу крові і сповільнення процесів фібринолізу.

Для вивчення ефективності низькоінтенсивного лазерного опромінення крові (НІЛОК) у комплексному лікуванні хворих на ГКІ вони були розподілені на дві групи, які суттєво не відрізнялись за віком і статтю. 43 дитини, які отримували загальноприйнятую етіотропну і патогенетичну терапію, склали 1-у групу (контрольну), а 41 хворий, яким поряд з традиційною терапією застосовували сеанси НІЛОК, – 2-у.

Світловод гелій-неонового лазера АЛОУ-2 загальною потужністю  $1,5 \text{ мВт/см}^2$  через катетер вводили в підключичну вену. Сеанси проводили кожний день по 15-20 хв, залежно від маси дитини. Загальний курс лікування становив 5-7 діб.

Критеріями ефективності лікування були показники гемостазу і фібринолізу, які визначали тричі: при госпіталізації дитини, на 3-ю і 5-у добу.

У хворих з I типом порушень згортальної і протизгортальної систем під впливом НІЛОК уже на 3-й день лікування показники згортання крові (час і швидкість згортання) не відрізнялися від величини у здорових дітей, тоді як у хворих, які отримували лише традиційне лікування, вони були суттєво вищими за норму, а швидкість згортання у них не нормалізувалась і на 5-й день лікування. До того ж, швидкість згортання крові у дітей, яким проводили НІЛОК, і на 3-й, і на 5-й день була суттєво нижчою, ніж при поступленні і ніж у хворих групи порівняння. На 3-й день лікування у хворих, яким проводили НІЛОК, час напівлізису і повного лізису фібринового згустка були суттєво нижчими, ніж у дітей, яких лікували традиційно, а час напівлізису уже нормалізувався, а на 5-й – і час повного лізису фібринового згустка був у межах норми. У дітей групи порівняння на 3-й день перебування у стаціонаріці показники суттєво не відрізнялись від таких при поступленні, а на 5-й день відзначено лише зменшення часу повного лізису порівняно з нормою, проте ці показники не досягли рівня здорових дітей ( $p < 0,05$ ). Щодо вмісту фібриногену в плазмі крові дітей, то хоча він і не нормалізувався в жодній групі ні на 3-й, ні на 5-й дні лікування, однак в дітей, яких лікували з використанням НІЛОК, на 3-й день він суттєво зменшився, порівняно з таким при поступленні, а на 5-й – ще й був нижчим, ніж у групі порівняння.

При II типі порушень системи згортання крові та фібринолізу застосування НІЛОК уже на 3-й день лікування

сприяло суттєвому зменшенню і нормалізації швидкості й часу згортання крові, тоді як у групі порівняння зазначені показники залишались значно вищими за норму і практично не змінились порівняно з поступленням. На 5-й день перебування у стаціонарі у хворих, які отримували ще й НІЛОК, швидкість згортання не лише нормалізувалась, а й була суттєво нижчою, ніж у дітей групи порівняння, в яких цей показник достовірно перевищував величину в здорових дітей. На 3-й день лікування у дітей, які отримували НІЛОК, час напівлізису і повного лізису фібринового згустка суттєво підвищився порівняно з госпіталізацією, і нормалізувався. У цей строк обстеження у хворих групи порівняння ці показники були суттєво нижчими щодо норми і не відрізнялись від величин при поступленні. Лише на 5-й день лікування нормалізувався час повного лізису фібринового згустка, а час напівлізису ще залишався зменшеним. У цей строк час напівлізису фібринового згустка в дітей, які отримували НІЛОК, був суттєво меншим, ніж у групі порівняння. Вміст фібриногену в плазмі крові дітей, котрі в комплексному лікуванні отримували НІЛОК, на 3-й день терапії суттєво знизився щодо поступлення, а на 5-й день – нормалізувався і був значно нижчим, ніж у хворих групи порівняння, в яких концентрація фібриногену залишалась вищою за норму.

На 3-й день лікування дітей з III типом порушень згортальної системи крові та фібринолізу час згортання крові у них суттєво зменшився порівняно з госпіталізацією і нормалізувався, а швидкість згортання була вищою, ніж у групі порівняння. На 5-й день терапії в досліджуваній групі вказані показники нормалізувались, на відміну від групи порівняння. Швидкість фібринолізу в дітей, яких лікували з використанням НІЛОК, уже на 3-й день суттєво збільшилась, порівняно з поступленням, а на 5-й день – нормалізувалась і достовірно була вищою, ніж у хворих групи порівняння. Час напівлізису і повного лізису фібринового згустка в дітей, які отримували НІЛОК, на 3-й день терапії нормалізувався. Позитивна динаміка зазначених показників у хворих групи зіставлення була значно повільнішою. Хоча вміст фібриногену в плазмі крові хворих обох груп на 3-й і 5-й дні обстеження суттєво не відрізнявся від показника у здорових дітей, проте у тих, які отримували НІЛОК, зростання його було достовірним, порівняно з поступленням.

Таким чином, застосування НІЛОК у комплексному лікуванні дітей, хворих на ГКІ різної етіології з тяжким перебігом, ефективно при порушеннях згортальної системи і фібринолізу, призводить до повнішого і швидшого відновлення показників.

*Є.В. Нікітін, К.Л. Сервецький, О.М. Усиченко, Т.В. Чабан,  
К.М. Усиченко, Г.Л. Роганкова*

## **ОСОБЛИВОСТІ РЕГУЛЯЦІЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ІНТЕРФЕРОНОГЕНУ АМІКСИНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЗАЛЕЖНО ВІД КІЛЬКОСТІ КУРСІВ ЛІКУВАННЯ**

Медичний університет, м. Одеса

Одним з актуальних напрямків клінічної імунології є вивчення типів опосередкованої клітинами імуної відповіді та механізмів їх вибіркової регуляції. Визначення можливих шляхів корекції механізмів міжклітинної взаємодії у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) є патогенетичним обґрунтуванням для удосконалення схем лікування інтерферогенами.

Під нашим спостереженням знаходилося 160 хворих на ХГС зі слабким і помірним ступенем активності патологічного процесу. Обстежили 84 чоловіки та 76 жінок віком від 18 до 65 років, які знаходилися під диспансерним наглядом у гепатологічному центрі Одеської міської клінічної інфекційної лікарні. Для порівняння клінічних проявів, біохімічних показників і серологічних маркерів контрольну групу склали 60 хворих на ХГС, які отримували тільки базисну терапію. Показники імунограми, рівень інтерферону та його фракцій порівнювали з відповідними показниками 30 практично здорових осіб.

Представлені результати вивчення вмісту основних субпопуляцій лімфоцитів периферичної крові, фагоцитарної активності нейтрофілів, цитотоксичної активності НК-клітин, рецепторної чутливості Т-лімфоцитів, вмісту сироваткового ІФН і його фракцій залежно від кількості курсів лікування; аналіз взаємозв'язку імунологічних показників, інтерферонового статусу, цитотоксичної активності НК-клітин і рівня зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів; зіставлення динаміки імунологічних показників і клінічної ефективності терапії аміксином хворих на ХГС.

Встановлено, що рівень зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів підвищується при збільшенні кількості курсів лікування, виявлений зворотний кореляційний зв'язок між показниками цитотоксичної активності НК-клітин і рецепторної чутливості Т-лімфоцитів, прямий виражений кореляційний зв'язок між кількістю курсів аміксину і рівнем зв'язування рецепторами Т-лімфоцитів, між титром  $\alpha$ -ІФН і кількістю НК-клітин, титром  $\gamma$ -ІФН і субпопуляцією CD4-лімфоцитів.

Окрім цього, встановлений зворотний виражений кореляційний зв'язок між титром  $\alpha$ -ІФН и наявністю HCV RNA, а також помірний зворотний зв'язок між кількістю НК-клітин і наявністю HCV RNA. Показано, що тривала терапія аміксином хворих на ХГС позитивно впливає на дисбаланс імунної системи, що характеризується активацією клітинної ланки імунітету: статистично достовірним підвищенням вмісту CD3, CD4, CD16 лімфоцитів, підвищенням імунорегуляторного індексу. Клінічна ефективність аміксину підвищується при тривалому лікуванні (6-9 курсів).

*Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, Н.Г. Лось-Яценко,  
М.В. Черні*

## **КОРЕКЦІЯ АНТИЕНДОТОКСИНОВОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ**

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

У теперішній час залишається актуальним зниження захворюваності на гострі кишкові інфекції (ГКІ), спричинені умовно-патогенними бактеріями (УПБ). Одним з чинників, пов'язаних з порушенням компенсаторно-приспосувальних механізмів при ГКІ, є феномен бактерійної транслокації (БТ). У нейтралізації активності й кліренсі ліпополісахаридів (ЛПС) при ГКІ важливу роль відіграють антитіла (анти-ЛПС-IgA, анти-ЛПС-IgM, анти-ЛПС-IgG), що перешкоджають транслокації ендотоксину в системний кровотік.

Метою роботи було вивчити динаміку показників антиендотоксिनного імунітету (АЕІ) під впливом нуклеотидів рибонуклеїнової кислоти (РНК) у хворих на ГКІ. Для цього на базі інфекційного відділення 7-ої міської лікарні м. Сімферополя

нами було обстежено 43 хворих на гострий інфекційний гастроентероколіт (ГЕК), спричинений УПБ, середнього ступеня тяжкості. Пацієнти були віком від 17 до 63 років.

У комплексній терапії 20 хворих (група порівняння, 1-а) як нуклеотиди РНК використовували нуклеїнат натрію перорально по 2 табл. (0,25 г) 2 рази на добу після їди курсом до 6 днів. Контрольна група (2-а, 23 особи) отримувала традиційне лікування. Хворих включали в дослідження рандомізовано в міру надходження у стаціонар. В обох групах хворі за статтю і віком були розподілені рівномірно. Клінічний діагноз встановлювали на підставі клініко-епідеміологічних і бактеріологічних даних.

Ефективність лікування оцінювали шляхом порівняння в обох групах регресу симптомів інтоксикації, дегідратації та динаміки показників ступеня АЕІ. Забір крові здійснювали в гострому періоді – 1-а доба, у динаміці – 3-я доба і в період реконвалесценції – 6-а доба. Імунологічне дослідження полягало у визначенні рівня сироваткових анти-ЛПС-IgM і анти-ЛПС-IgG методом твердофазного імуоферментного аналізу. Рівні антитіл АЕІ виражали в умовних одиницях оптичної щільності 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.

У пацієнтів 1-ї групи спостерігалось скорочення тривалості (доби) інтоксикації ( $2,0 \pm 0,7$ ), діареї ( $3,5 \pm 0,8$ ), швидше відновлювався діурез ( $1,4 \pm 0,3$ ), зникали метеоризм і біль у животі – ( $1,9 \pm 0,7$ ), тоді як у контрольній групі ці симптоми утримувалися довше – відповідно ( $2,4 \pm 1,0$ ), ( $4,5 \pm 0,6$ ), ( $1,7 \pm 0,6$ ) і ( $2,3 \pm 0,6$ ).

Порівняльний аналіз рівнів анти-ЛПС-IgM і анти-ЛПС-IgG в обстежених хворих показав, що в 1-й групі пацієнтів вміст анти-ЛПС-IgM у динаміці був вищим ( $0,276 \pm 0,012$ ) ум. од., ніж у контрольній групі ( $0,217 \pm 0,015$ ), а у період реконвалесценції – нижчим (на 19,7 %), ніж у 2-й групі – відповідно ( $0,212 \pm 0,013$ ) і ( $0,264 \pm 0,013$ ), ймовірно, за рахунок зниження ступеня БТ. Рівень анти-ЛПС-IgG у період розпалу (3-я доба) у хворих 1-ї групи практично не відрізнявся від такого у групі контролю – відповідно ( $0,492 \pm 0,052$ ) і ( $0,467 \pm 0,021$ ), проте був вищим на 17,0 % на 6-у добу – ( $0,643 \pm 0,056$ ) і ( $0,534 \pm 0,021$ ) ум. од. відповідно.

Таким чином, при лікуванні ГКІ, спричинених УПБ, використання нуклеотидів РНК (нуклеїнату) дозволяє скоротити терміни клінічного одужання, а також підвищити ступінь антиендотоксिनного імунітету у гострий період захворювання, що сприяє швидкій корекції надмірної транслокації ендотоксину з кишок у системний кровотік.

*О.М. Ольховська*

## **ОСОБЛИВОСТІ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, ЗУМОВЛЕНИХ АСОЦІАЦІЯМИ ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ**

Національний медичний університет, м. Харків

Протягом останніх десятиріч захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ) дітей раннього віку залишається на досить високому рівні. Серед ГКІ сальмонельозна інфекція залишається актуальною проблемою в усьому світі, у тому числі як головний чинник внутрішньолікарняних інфекцій. Зростає кількість випадків сальмонельозу, зумовленого асоціацією сальмонел з патогенними і умовно-патогенними збудниками, у багатьох випадках інфекція розвивається на фоні дисбактеріозу кишечника. Питання клінічних особливостей і перебігу мікст-сальмонельозу залишаються недостатньо вивченими.

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу сальмонельозу, що зумовлений асоціацією збудників, у дітей раннього віку.

Під спостереженням знаходилось 104 дитини віком від 1 до 3 років, хворі на сальмонельоз, у 57 (54,81 %) з них етіологічним чинником була *S. enteritidis*, у 43 (41,35 %) – *S. typhimurium*, у 2 (1,92 %) – *S. caldon*, в 1 (0,96 %) дитини – *S. java*, в 1 (0,96 %) – діагноз було встановлено за допомогою серологічного обстеження без типування збудника. Середній вік дітей, хворих на сальмонельоз, склав  $(15,46 \pm 8,47)$  міс., тобто ця інфекція зустрічалась переважно у дітей першого-другого року життя. У 55 хворих діагностовано сальмонельозну моно-інфекцію, у 49 – мікст-інфекцію з асоціацією одного або двох збудників. З умовно-патогенної флори (УПФ), що виділена при бактеріологічному дослідженні калу, переважали *K. pneumoniae* – у 14 (13,46 %)

дітей, *S. aureus* – у 12 (11,54 %) і *C. freundii* – у 6 (5,77 %). Серед іншої УПФ реєстрували *E. cloacea* – у 3 (2,88 %) хворих, *P. mirabilis* – у 5 (4,81 %), *E. aerogenes* – у 3 (2,88 %), *P. vulgaris* – у 2 (1,92 %).

Аналіз клінічних даних виявив, що у переважної більшості хворих обох груп (моно- і мікст-інфекція) хвороба починалась гостро, з підвищення температури тіла, із формуванням усіх основних симптомів протягом 1-2-х діб. Тяжкість стану хворих зумовлювали ступень вираження симптомів загальної інтоксикації та місцевих проявів (діарейний синдром). Легку форму сальмонельозу діагностовано в 1 дитини з мікст-інфекцією, середньотяжку – у 30 (54,54 %) при моно- і у 27 (55,10 %) при мікст-сальмонельозі, тяжку – у 25 (45,46 %) і 21 (42,86 %) відповідно. Найчастішою клінічною формою мікст-сальмонельозу були гастроентероколітна – у 33 (67,35 %) хворих і гастроентеритна – у 13 (26,53 %), при моно-сальмонельозі – у 31 (56,36 %) і 19 (34,54 %) відповідно. Симптоми ексикозу різного ступеня вираження відзначено у 27 (49,09 %) дітей з моно-інфекцією і у 28 (57,14 %) – з мікст-інфекцією. У хворих з мікст-сальмонельозом строки нормалізації випорожнень відмічено на  $(1,9 \pm 0,1)$  доби пізніше, порівняно з моно-інфекцією. Мікст-сальмонельоз частіше мав хвильоподібний, затяжний перебіг – у 10 (20,40 %) дітей проти 8 (14,54 %) при моно-інфекції.

При зіставленні показників імунної реактивності хворих на моно- і мікст-сальмонельоз нами не виявлено суттєвої різниці в типах реагування імунної системи хворих. В обох групах у гострому періоді хвороби спостерігали значне підвищення показників про- і протизапальних інтерлейкінів та їх зниження в періоді реконвалесценції при гострому перебігу хвороби. При хвильоподібному і затяжному перебігу недуги в гострому періоді відмічено дисоціативний тип реагування цитокінів крові або їх незначне підвищення.

Таким чином, мікст-сальмонельоз, асоційований з УПФ, перебігає переважно у формі гастроентероколіту з високою частотою проявів ексикозу з токсикозом, має ризик розвитку затяжного перебігу хвороби. Такі особливості перебігу сальмонельозу треба враховувати як при лікуванні хворого в гострому періоді, так і на етапах реабілітації.



*Р.С. Остяк, Л.І. Будеркевич*

## **АМБУЛАТОРНА ДОПОМОГА ХВОРИМ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Івано-Франківськ

В Україні з кожним роком зростає захворюваність на хронічні вірусні гепатити (ХВГ). За прогнозами ВООЗ, у наступні 10-20 років очікується, що внаслідок поширення цього захворювання кількість хворих на цироз зросте на 60 %, а гепатоцелюлярну карциному – майже на 70 %. При цьому смертність від цих недуг може зрости у 2 рази. В Україні загалом амбулаторну допомогу хворим на ХВГ надають терапевти, що є неправильним підходом до проблеми.

Для покращення надання допомоги населенню в лікуванні і обстеженні пацієнтів з ХВГ у липні 2006 р., згідно з наказом обласного управління охорони здоров'я № 156, на базі обласної клінічної інфекційної лікарні був створений обласний гепатологічний центр (ОГЦ). ОГЦ складається з амбулаторного кабінету і стаціонарного відділення на 30 ліжок. Завданням центру є надання спеціалізованої і висококваліфікованої допомоги хворим на хронічні захворювання печінки.

На обліку ОГЦ знаходиться 410 хворих. Ми проводили спостереження за хворими, що отримують протівірусну терапію. Ці хворі оглядаються щомісячно в амбулаторному кабінеті ОГЦ. Хворим визначають рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, печінкові проби, 1 раз на місяць – вірусне навантаження, після того проводять корекцію в лікуванні.

Реабілітаційні заходи повинні включати медикаментозне лікування в період загострення процесу, диспансерний нагляд з проведенням протирецидивного лікування 2 рази в рік з використанням препаратів, які покращують обмінні процеси, трофіку печінки, ферментних засобів для покращення процесів травлення. Лікування і реабілітаційні заходи повинні забезпечити нормалізацію рівнів АлАТ, АсАТ.

Виділяють такі стани:

Первинна ремісія – нормалізація АлАТ, АсАТ у процесі лікування, підтверджено дослідженнями через 1 міс. від початку терапії.

Стабільна ремісія – нормалізація АлАТ, АсАТ протягом 6 міс.

Тривала ремісія – 2 роки після лікування.

Відсутність ремісії – відсутня позитивна динаміка через 3 міс. від початку терапії. Рецидив – повторне підвищення активності АлАТ, АсАТ після настання ремісії.

Спостереження за хворими проводиться на 3 рівнях.

I рівень – місцеві амбулаторії, де хворого спостерігає дільничний лікар.

II рівень – районні інфекційні заклади, де при погіршенні самопочуття хворим призначають лікування і обстеження.

III рівень – амбулаторний кабінет ОКІЛ. Хворі отримують спеціалізовану консультативну допомогу, 1 раз у рік визначається вірусне навантаження напівкількісним методом у реальному часі, формулюється остаточний діагноз, направляються хворі на МСЕК.

Показання для направлення на МСЕК:

- прогресування захворювання і функціональна недостатність печінки з втратою працездатності;

- втрата працездатності понад 4 міс. у пацієнтів з вперше виявленим ХВГ або загостренням ХВГ;

- необхідність раціонального працевлаштування.

Критерії груп інвалідності при ХГ:

III група – ХГ з тривалими (24-36 днів) загостреннями, які виникають 2-3 рази у рік, з порушенням функції печінки легкого і середньотяжкого ступеня, що потребує переведення на інший вид діяльності.

II група – ХГ з безперервно рецидивним перебігом, вираженими позапечінковими проявами і з порушенням функції печінки середньотяжкого і тяжкого ступеня.

I група – ХГ з постійно прогресуючим перебігом з розвитком тяжкої печінкової недостатності.

Реабілітаційні заходи включають: раціональне працевлаштування, медикаментозне лікування в період загострення процесу, диспансерний нагляд з проведенням протирецидивного лікування.

10 % від наших диспансерних хворих – це пацієнти з цирозом печінки. В основному це хворі класу А і В. Працездатними вважаються хворі на ЦП, який перебігає стабільно з рідкими – 1-2 рази у рік і нетривалими – 2-3 тиж. загостреннями з портальною гіпертензією I ступеня.

Критерії груп інвалідності при ЦП:

III група – повільно прогресуючий перебіг з тривалими загостреннями 4-6 тиж., що виникають 2-3 рази у рік, портальна гіпертензія II ступеня, прояви гіперспленізму, тяжкі умови праці.

II група – перебіг з частими – 4-5 разів у рік і тривалими – 4-6 тиж. загостреннями, порушення функції печінки II-III ступеня, портальною гіпертензією III ступеня.

I група – різко виражене обмеження життєдіяльності з втратою можливості професійної праці і необхідністю в постійному сторонньому догляді.

Досвід роботи нашого центру показує, що спостереження за хворими на ХГ і ЦП повинно сконцентруватися в одному центрі під наглядом інфекціоніста. Необхідно виробити алгоритми спостереження за цією категорією хворих, які повинні бути єдиними для держави.

*Р.С. Остяк, Л.І. Бударкевич, Н.М. Приходько, О.В. Верес*

## **ДОСВІД РОБОТИ ГЕПАТОЛОГІЧНОГО ЦЕНТРУ ПРИ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСНІЙ КЛІНІЧНІЙ ІНФЕКЦІЙНІЙ ЛІКАРНІ**

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Івано-Франківськ

В останні десятиріччя в Україні відмічається суттєве підвищення захворюваності на хронічні вірусні гепатити (ХВГ). За даними ВООЗ, у світі понад 170 млн інфікованих HCV, понад 350 млн – HBV. В Івано-Франківській області, незважаючи на відсутність досконалої системи обліку захворювань на ХВГ, також відмічено значний ріст захворюваності на них.

Для покращення надання допомоги в лікуванні і обстеженні пацієнтам з ХГ у липні 2006 р. наказом обласного управління охорони здоров'я № 156 на базі обласної клінічної інфекційної лікарні був створений обласний гепатологічний центр (ОГЦ). ОГЦ складається з амбулаторного кабінету і стаціонарного відділення на 30 ліжок. Завданням центру є надання спеціалізованої і висококваліфікованої допомоги хворим на хронічні захворювання печінки.

Розроблено чіткі критерії госпіталізації хворих в ОГЦ: з гострими гепатитами; з незрозумілими жовтяницями для уточнення їх етіології; хворі на ХВГ для проведення противірусної терапії; хворі на ХГ за наявності підвищеної активності аміотрансфераз

На обліку в ОГЦ на даний час знаходиться 410 хворих.

За 2008 р. 84 хворих отримали противірусну терапію. В основному це були люди віком від 20 до 50 років без серйозних супровідних захворювань – 30 жінок і 54 чоловіки. Окремою групою було виділено 8 хворих з ВІЛ-інфекцією. Перед початком противірусної терапії всі хворі були обстежені згідно розробленого алгоритму. У них домінували генотипи HCV 1b і 3a з високим вірусним навантаженням –  $(0,8-1,9) \times 10^6$  МО/мл. Вірусне навантаження визначали в реальному часі і напівкількісним методом.

Метою противірусної терапії було: елімінація вірусу чи хоча би зниження вірусного навантаження; зупинення і зменшення явищ запального процесу та патологічного апоптозу; сповільнення і зменшення фіброзу; зменшення ризику розвитку гепатокарциноми; покращення якості життя хворого.

Відомо, що “золотим стандартом” у лікуванні хворих на ХГС вважають тривале введення доз пегільованих інтерферонів у комбінації з рибавирином. Але у зв'язку з відсутністю державної програми і низькою матеріальною спроможністю пацієнтів лише 8 хворих отримували терапію згідно зі стандартом за власні кошти. Інші 8 пацієнтів, які є ВІЛ-інфікованими, отримували терапію за державною програмою.

4 пацієнти, які хворіють на ХГС, отримували інтерферон- $\alpha 2a$  пегасис по 180 мкг 1 раз у тиждень і копегус по 1000-1200 мг щодня. Перші результати лікування: в 1 хворого отримано швидку відповідь на 4 тиж.; у 2 пацієнтів – ранню відповідь на 12 тиж.; 1 пацієнт припинив терапію на 24 тиж. за від'ємних результатів ПЛР у зв'язку з відсутністю коштів.

Інші 4 пацієнти з ХГС отримували інтерферон- $\alpha 2b$  пегінтрон дозою 150 мкг 1 раз у тиждень і ребетол – 1000-1200 мг щодня. Усі хворі мали максимальне вірусне навантаження і 1b генотип. За результатами відмічено: у 2 хворих – швидка вірусологічна відповідь; у 4 – рання вірусологічна відповідь; у 2 – вірусологічну відповідь отримано після 6 міс. і закінчили лікування у зв'язку з відсутністю коштів.

Побічні прояви були вираженими. У 100 % пацієнтів спостерігався грипоподібний синдром, тромбоцитопенія, анемія різного ступеня вираження. Спостереження за цими хворими продовжується, оскільки час після закінчення терапії – від 3 міс. до 1 року. За цей період РНК HCV не виявлено.

ВІЛ-інфіковані пацієнти отримували ті ж препарати в таких же дозах.

Лікування отримували пацієнти 6 – ВІЛ і ХГС і 2 – ВІЛ, ХГС і ХГВ з реплікацією HCV. З них 2 хворих завершили терапію з від'ємними результатами ПЛР, у решти хворих отримано значне зниження вірусного навантаження.

У зв'язку з великою вартістю препаратів пегільованих інтерферонів іншим пацієнтам така терапія була не доступна. У решти 76 хворих використовувалися такі схеми: біоферон у комбінації з гепавірином; альфаферон – з рибарином. Ці препарати переносили хворі легше. На перші ін'єкції у хворих були побічні прояви у вигляді грипоподібного синдрому, але зміни зі сторони крові в процесі лікування траплялися значно менш виражені.

Основні побічні прояви у цієї групи пацієнтів були такими: грипоподібний синдром (76 хворих; 100,0 %), депресивні розлади (20; 26,3 %), астенія (45; 59,2 %), анемія (20; 26,3 %), бронхіт (2; 2,63 %), дерматит (1; 1,3 %). Але порівняно з пегільованими інтерферонами вірусологічна відповідь наступала у хворих пізніше, у жодного з них не було швидкої вірусологічної відповіді; у 30 хворих отримано ранню вірусологічну відповідь, у 10 – не досягнуто успіху, у 5 – рецидив через 6 міс. після закінчення лікування.

Основна маса хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні, були хворими з 1b і 3a генотипами HCV. Враховуючи такі генотипи, тривале лікування препаратами інтерферону і рибавірину є правильним і обґрунтованим. Застосування у хворих пегільованих інтерферонів може дати стійку вірусологічну відповідь і покращити якість життя. Створення державної програми лікування хворих на ХВГ може дати шанс багатьом українцям на одужання.

Т.М. Павліковська, О.С. Сагач, С.М. Ніколаєнко, В.І. Трихліб,  
І.М. Локтева

## ДИРОФІЛЯРІОЗ В УКРАЇНІ

Центральна санітарно-епідеміологічна станція МОЗ України,  
Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,  
ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського АМН України”, м. Київ

Дирофіляріоз – трансмісивний гельмінтоз, який розповсюджений на всій Земній кулі, крім Антарктиди. Найбільш поширеними є 2 види – внутрішній зі збудником *Dirofilaria immitis* (Grassi, Noe, 1900) і підшкірний, який спричинюється *Dirofilaria repens* (Railliet, Henry, 1911). Джерело інвазії – м’ясоїдні ссавці. Переносники – комарі родів *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, інші членистоногі. Дорослі паразити *D. immitis* локалізуються в серці, легеневій артерії, венах, іноді під шкірою; *D. repens* – у підшкірній клітковині, личинки (мікрофілярії) – у крові. Людина – випадковий хазяїн дирофілярій. Мікрофілярії в крові людей не виявляли.

Інкубаційний період – від 1 міс. до 2 років. Клініка визначається локалізацією збудника. Діагноз ставиться після морфологічного дослідження гельмінта. Лікування: хірургічне видалення гельмінта з наступним призначенням дитразину, вермоксу, івермектину.

В Україні спостерігається тенденція до зростання кількості випадків місцевого дирофіляріозу серед людей: за 1975-1995 рр. було зареєстровано 50 випадків в 11 регіонах, а за 1996-2008 рр. – 711 у 24 регіонах країни. Найбільша кількість випадків у 1975-2008 рр. була зареєстрована у м. Києві (111), Чернігівській (68), Запорізькій (65), Дніпропетровській (63), Херсонській (58), Донецькій (54), Миколаївській (46), Одеській (44), Полтавській (36), Харківській (33), Київській (31), Сумській (28), Луганській (25), Черкаській (17), Житомирській (10) областях та АР Крим (37).

У містах виявлено 80 % хворих, у сільській місцевості – 20 % від числа всіх зареєстрованих за вказаний період. Переважно хворіли жінки (до 66 %); за віком пацієнти розподілились так: до 20 років – 16 %, від 21 до 30 років – 19 %, від 31 до 40 – 17 %, від 41 до 50 – 17 %, від 51 до 60 –

11 % і старше 60 років – 20 %. Хворіли всі контингенти населення, найчастіше – непрацюючі особи (20 %) і пенсіонери (18 %).

Хворі звертались за медичною допомогою самостійно зі скаргами на свербіж, наявність місцевих набряків, почервоніння, біль, появу підшкірної пухлини, пересування паразита під шкірою тощо.

Локалізація паразитів була такою: в ділянці ока – 38 %, повік – 23 %, живота – 10 %, рук – 9 %, підключиці, молочної залози, пахви – 9 %, шиї, грудної клітини, стегна – 6 %, плеча, лопатки, ноги – 4 %, попереку, калитки – 1 %.

Без розбіжностей з остаточною діагностикою до оперативного втручання було встановлено у 72 % хворих, у 28 % дирофіляріоз діагностували як пухлину, фіброму, ліпому, атерому, новоутворення, кісту, гідроаденому, кон'юнктивіт, набряки, дакріоцистит тощо. У 1-й день звернення за медичною допомогою діагноз було встановлено у 70 % хворих, на 2-й день – у 8 %, на 3-й, 4-й, 6-й, 7-й – по 3 %, на 5-й – у 7 %, на 10-й – у 2 % і пізніше – в 1 %. Госпіталізовано і прооперовано 30 % хворих, проліковано амбулаторно – 68 %, видалили гельмінтів самостійно – 2 %, в 1 хворого гельмінт вийшов із харкотинням.

Проведено морфологічне дослідження 100 % видалених паразитів. При аналізі гельмінтів, доставлених у Центральну СЕС МОЗ України, встановлено належність паразитів до виду *D. repens*. Переважали самки – 88-97 %, самців було до 6 %. Довжина паразитів: самок 5-17 см, самців – 4,8-5,7 см.

Отже, дирофіляріоз в Україні має місцевий характер. Ситуація з дирофіляріозу постійно ускладнюється, про що свідчить тенденція до зростання захворюваності. Потребує вдосконалення робота з профілактики дирофіляріозу серед тварин і населення, а також з підвищення рівня підготовки медичних працівників з питань клініки, діагностики, лікування, профілактики дирофіляріозу та інших трансмісивних паразитозів.

*В.О. Панасюк, О.О. Петренко, В.Г. Гончаров*

## **СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОБОЛОНОК І РЕЧОВИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, АСОЦІЙОВАНОГО З ВІЛ/СНІД**

ПВНЗ “Медичний університет Української асоціації  
народної медицини”, м. Київ

Мета дослідження полягала в оптимізації режиму стартової антимікобактерійної терапії хворих на туберкульозний менінгіт і менінгоенцефаліт на тлі СНІДу. У результаті дослідження було вирішено запропонувати новий спосіб лікування зазначеної патології.

Щоденно протягом першого місяця лікування застосовували в оптимальних дозах одноразово шляхом внутрішньовенного введення ізоніазид, рифампіцин, амікацин і ципрофлоксацин, а при мультирезистентності збудника – внутрішньовенно амікацин, ципрофлоксацин, меропенем, амоксиклав і ПАСК.

Зазначений спосіб проведення антимікобактерійної терапії дозволяє вдвічі підвищити клінічну ефективність лікування туберкульозного менінгіту і менінгоенцефаліту, асоційованого з ВІЛ/СНІДом, і знизити смертність від цього захворювання в 4 рази, що дає право рекомендувати цей спосіб, у тому числі препарат меропенем, для подальшого впровадження в клінічну практику.

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

## **ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ХВОРИХ НА СНІД**

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

Токсоплазмоз – одна з найпоширеніших опортуністичних інфекцій у хворих на СНІД. Церебральний токсоплазмоз зустрічається досить часто, приблизно у 50 % хворих на СНІД, що не отримують специфічну профілактику. До 2007 р. у нашій лікарні хворих на церебральний токсоплазмоз не було. У 2007-



2009 рр. у лікарні проліковано 7 хворих з ко-інфекцією ВІЛ/токсоплазмоз. Вирішальним в успішному лікуванні церебрального токсоплазмозу є своєчасне встановлення діагнозу і відповідне лікування. Але саме діагноз цієї опортуністичної інфекції часто викликає труднощі серед лікарів першої ланки і навіть інфекціоністів. Нами проведений аналіз труднощів діагностики церебрального токсоплазмозу у хворих на ВІЛ/СНІД на дошпитальному етапі.

Ретроспективно проаналізовано історії хвороб осіб із ВІЛ/СНІДом, які лікувалися в Херсонській обласній інфекційній лікарні з приводу токсоплазмозу центральної нервової системи (ЦНС). Визначали час від звернення за медичною допомогою до госпіталізації, діагнози, що виставлялися на дошпитальному етапі, час визначення статусу ВІЛ-інфікування, клінічні симптоми, результати нейровізуалізації в МРТ/КАТ і дослідження спинномозкової рідини, серологічні дослідження на токсоплазмоз.

Серед 7 шпиталізованих хворих з ко-інфекцією ВІЛ/токсоплазмоз було 5 (71,4 %) жінок і 2 (28,6 %) чоловіки. Медіана віку склала 40 років, розмах від 28 до 43 років. Час від звернення за медичною допомогою до шпиталізації склав від 2 до 40 днів, медіана 10,5 днів, міжквартильний інтервал 7,5-20,5 дня. ВІЛ-статус на момент звернення був відомий у 4 (57,1 %) хворих. Профілактики токсоплазмозу не отримували жодні з пацієнтів. У 100,0 % хворих спостерігали неврологічні симптоми, у тому числі: порушення свідомості від сопуру до коми – у всіх (100,0 %), ригідність потиличних м'язів – у 5 (71,4 %), паралічі та парези – у 6 (85,7 %). У 5 (71,4 %) пацієнтів спостерігались ще й загальні симптоми: зниження маси тіла, гарячка. Основні прояви відповідали двом синдромам: пухлиноподібний (2 хворих, 28,6 %) і вогнищевий енцефаліт (5, 71,4 %).

Спинномозкову рідину досліджували у 6 (85,7 %) хворих, плеоцитоз від 12 до 200 в 1 мкл виявлено у 4 (66,7 %), білок до 2,5 г/л. У 6 випадках виконані КТ або МРТ. Картина МРТ була більш інформативною, в усіх випадках спостерігались численні однотипні вогнища округлої форми від 1 до 3 см, неоднорідної структури. У 1 хворому без нейровізуалізації діагноз церебрального токсоплазмозу підтверджено за результатами патолого-анатомічного дослідження помертвено. Результати серологічного дослідження на токсоплазмоз (IgG) були позитивні в усіх хворих.

На дошпитальному етапі діагноз не було встановлено жодному хворому, це сприяло пізно розпочатому лікуванню і поганим його результатам, ремісії досягнуто лише у 2 хворих, але й вони померли протягом наступних 8 тиж.: 1 хвора від дисемінованого туберкульозу, інша – внаслідок рецидиву токсоплазмозу, тому що кинула приймати бісептол.

Отже, у хворих на ВІЛ/СНІД церебральний токсоплазмоз є частою причиною ураження ЦНС і повинен братися до уваги при проведенні диференційного діагнозу за наявності у пацієнтів енцефаліту і симптомів, характерних для новоутворень ЦНС. Необхідно поширювати обсяги обстеження на ВІЛ, у тому числі хворим з ураженнями ЦНС. За наявності вогнищевої неврологічної симптоматики у хворих з ВІЛ-інфекцією слід невідкладно починати емпіричну протитоксоплазмозну терапію. Хворі з ВІЛ-інфекцією повинні отримувати профілактику токсоплазмозу відповідно до діючих рекомендацій.

*Л.В. Пупа, Р.В. Свістільнік, О.В. Піддубна, О.Е. Ганчева*

## **СУЧАСНА НЕЙРОПРОТЕКТИВНА ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет  
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця,  
Міська інфекційна лікарня, м. Хмельницький

За даними ряду морфологічних досліджень, проведених вітчизняними і зарубіжними дослідниками, у переважній більшості випадків гострого менінгіту поряд з ураженням мозкових оболонок спостерігаються патологічні зміни речовини головного мозку з розвитком менінгоенцефаліту з перших днів захворювання, що диктує необхідність своєчасного призначення ефективних нейропротекторів, які здатні впливати на основні ланки патогенезу нейронального пошкодження

Метою дослідження було встановити ефективність нейропротектору цитиколіну (сомазина, церраксон) при лікуванні дітей з гнійним менінгітом. Цитиколін (цитидин-5-дифосфохолін), ресинтезований у головному мозку, виявляє широкий спектр фармакологічної дії: володіє нейрометаболічними, нейро-

медіаторними, антиагрегантними властивостями, забезпечуючи два важливих напрямки терапії: нейропротекцію – відновлення структури і функції нейронів і зв'язків між ними, тобто профілактику механізмів, що призводять до загибелі ішемізованої зони, а також судинні ефекти, завдяки яким поліпшуються реологічні властивості крові, мікрогемодинаміка та церебральна перфузія ішемізованої ділянки мозку.

Проведено комплексне діагностичне дослідження проб крові 40 дітей з гнійним менінгітом і 10 практично здорових дітей віком від 1 міс. до 14 років. Хворі були розподілені на 2 групи (основна і контрольна) по 20 осіб, які не відрізнялися між собою за віком, статтю, тяжкістю перебігу хвороби. Діти контрольної групи отримували традиційну терапію, діти основної групи, крім традиційної терапії, з перших днів хвороби отримували цитиколін по 1 мл тричі на день перорально протягом усього періоду хвороби.

Критерієм глибини нейродеструкції та ефективності нейропротективної терапії були клінічні дані, розвиток ускладнень і визначення в сироватці крові рівня нейронспецифічної енолази (НСЕ). Дослідження проводили методом ІФА з використанням тест-систем “NSE ELISA” фірми DAI (США). Проби крові отримували в 1-2-у і 7-8-у добу лікування.

Нами виявлено достовірне підвищення рівня НСЕ в сироватці крові дітей з менінгітом, порівняно зі здоровими дітьми ( $p < 0,001$ ). Так, у здорових дітей її рівень становив  $(3,31 \pm 0,35)$  нг/мл, у хворих –  $(22,56 \pm 1,14)$  нг/мл.

У процесі лікування рівні НСЕ мали позитивну динаміку, поступово знижуючись до 7-8-ї доби захворювання в обох групах дітей – з  $(23,63 \pm 1,86)$  до  $(14,21 \pm 1,83)$  нг/мл і з  $(21,50 \pm 1,74)$  до  $(9,90 \pm 0,71)$  нг/мл у дітей контрольної та основної груп відповідно, однак у дітей основної групи рівень НСЕ достовірно був нижчим, ніж у дітей контрольної групи ( $p < 0,05$ ), хоча не досягав рівня НСЕ у здорових.

Отже, рівень НСЕ у хворих дітей з гнійним менінгітом може бути лабораторним критерієм вираження нейронального пошкодження в ЦНС і слугувати критерієм розвитку енцефаліту. Динаміку НСЕ можна використати як критерій успішності та завершення проведеної нейропротективної терапії. Цитиколін є ефективним нейропротектором і може призначатись дітям, хворим на менінгіт, з перших днів захворювання. Тривалість його застосування має контролюватись рівнем НСЕ в крові.

С.В. Пілюгін, І.В. Поволокіна, І.І. Торяник, І.В. Короваєва

## **СЕРОЛОГІЧНИЙ СКРИНІНГ ЗБУДНИКІВ ПОЄДНАНИХ МІКОПЛАЗМО-ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У АМБУЛАТОРНИХ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ**

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

В останні роки важливого значення набуло питання ролі асоціації вірусу простого герпесу (ВПГ) і мікоплазми людини (*M. hominis*) у розвитку змішаних інфекцій при ураженні уrogenітального тракту.

Біоценоз збудників ВПГ і *M. hominis* часто зустрічається і обумовлений здатністю герпесвірусу адсорбуватися на мікоплазмівій поверхні в процесі сумісної персистенції в організмі людини. Клінічна картина захворювань у таких випадках характеризується широкою варіабельністю проявів, часто більш тяжким перебігом і значними труднощами в плані точної експрес-діагностики.

У зв'язку з цим, метою наших досліджень було здійснити серологічний скринінг обох збудників у хворих амбулаторного прийому з ураженням уrogenітального тракту.

Для лабораторної діагностики був використаний імуноферментний метод з діагностичними тест-системами “ВектоВПГ-IgM,” “ВектоВПГ-IgG”, “МікоплазмаБест-IgG” (Росія). Вибір цього методу обумовлений тим, що детекція і ідентифікація вказаних збудників потребує багато часу і трудомістких умов культивування.

Клініко-лабораторно обстежили 116 пацієнтів із запальними хворобами уrogenітального тракту; середній вік 52 роки; 72 особи жіночої і 44 – чоловічої статі.

Аналіз проведеного серологічного скринінгу показав, що в 1/3 обстежених (39 осіб, 33,6 %) були виявлені одночасно маркери герпесвірусної і мікоплазмозної інфекції. Під час дослідження тільки у 13 (33,3 %) осіб із 39 з позитивними результатами були відмічені характерні клінічні прояви herpes genitalis, у більшості осіб – 26 (66,7 %) – в анамнезі були вказівки щодо періодичних рецидивів захворювання різного строку давнини.

Таким чином, відмічена значна частота мікст-захворювань мікоплазмо-герпесвірусної природи в осіб із запальними ураженнями уrogenітального тракту, які частіше перебігали у вигляді латентно-персистентної форми.

Розширення доступних скринінгових досліджень з метою виявлення широко розповсюджених поєднаних мікоплазмо-герпесвірусних захворювань у пацієнтів, які звертаються за амбулаторною медичною допомогою, сприятиме більш цілеспрямованому і своєчасному призначенню у разі необхідності препаратів антигерпетичної та антимікоплазмозової дії. Такий підхід дозволяє значно підвищити ефективність лікування хворих, особливо у випадках перебігу інфекційного процесу у вигляді персистентної з періодичними рецидивами хвороби.

*С.В. Пілюгін, С.В. Танасов, Т.О. Волков, А.О. Волков, В.В. Мізін,  
С.І. Вальчук, І.В. Конюхов*

## **ПЕРСПЕКТИВА ЗАСТОСУВАННЯ АНТИСЕПТИКІВ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ШКІРИ**

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

Однією з найважливіших проблем сучасної медицини є широке застосування протимікробних препаратів – антибіотиків і антисептиків – для лікування численних, перш за все гнійно-запальних захворювань. Надмірне і не завжди раціональне їх використання призводить до порушення мікробіоценозів людини, які склались протягом багатьох років співіснування системи “організм–мікрофлора господаря” (В.Г. Палій і співавт., 2004; В.М. Мороз і співавт., 2000, 2004; С.Д. Митрохин, 2003).

Більш як півстолітній досвід використання антибіотиків не зміг затримати наростання місцевих інфекційних процесів і септикопемії, не призвів до зменшення летальності від сепсису, не скоротив термінів лікування гнійних ран. На цьому фоні відбувається переоцінка місця антибіотиків, відроджується зацікавлення до антисептиків. Отримано декілька класів таких нових препаратів, досліджуються механізми їх дії на мікроорганізми.

Проблема мікозів в останній час набуває все більшої актуальності. Адже гриби складають винятково гетерогенну і комплексну групу, яка об'єднує сотні збудників. Патогенні гриби характеризуються як таксономічною різноманітністю, так і розмаїттям фізіологічних властивостей. Вони широко розповсюджені у світі і мають відношення до всіх медичних галузей. У сучасний період спостерігається не тільки збільшення захворюваності, спричиненої грибами, але й їх широке територіальне розповсюдження.

Мікроби існують на шкірі на правах резидентних або постійних популяцій, знаходячись у динамічній рівновазі з організмом хазяїна протягом всього його життя. Однак інтенсивне втручання в цю систему (лікарські препарати, численні антропогенні впливи) поступово змінюють не тільки реактивність організму людини, вони суттєво впливають на біологічні властивості мікроорганізмів. Формуються популяції зі зміненими морфологічними, антигенними, патогенними властивостями, мікроби набувають полірезистентності до антибіотиків. Це призводить до того, що автохтонна та алохтонна мікрофлора людини виступає етіологічним чинником гострих і хронічних гнійно-запальних захворювань не тільки шкіри, але й різних органів і систем.

Одним із сучасних препаратів, який використовують у дерматології, є вітчизняний антисептик мірамістин. Він має широкий спектр антагоністичної дії на грампозитивні та грамвід'ємні мікроорганізми, а також гриби. Його дослідження переважно проводять в умовах дослідів *in vitro*, визначаючи мінімальні бактеріостатичні і бактерицидні концентрації препарату. Але практично не досліджувалась його дія щодо можливості впливу на мікробіоценоз шкіри. Маючи високий спектр протимікробної та протигрибкової активності, він повинен впливати на існування мікробних асоціацій. Враховуючи, що препарат сьогодні застосовується надзвичайно широко, у перспективі вельми доцільно дослідити вплив мірамістину на існуючі мікробіоценози, встановити шляхи його впливу на бактерії при формуванні дисбіозів чи їх корекції.

*О.В. Покришко, М.І. Шкільна, О.Д. Ізай, О.Є. Авсюкевич,  
Т.Б. Барна*

## **АНАЛІЗ ДУОДЕНАЛЬНОГО ВМІСТУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ ЗІ СУПУТНІМ ЛЯМБЛІОЗОМ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Обласний комунальний клінічний шкірно-венерологічний  
диспансер, Обласна санітарно-епідеміологічна станція,  
м. Тернопіль

Відомо, що від різних видів алергії страждає до 35 % населення земної кулі, у 80 % із них виявляють алергодерматози. Значиму роль у розвитку алергічних захворювань шкіри відіграють паразитарні інвазії (гельмінти і найпростіші, зокрема лямблії).

Для лабораторного підтвердження лямбліозу (наявність вегетативних форм і/або цист) та за клінічними показаннями (скарги на больові відчуття в животі) проводили паразитологічне дослідження у світлооптичному мікроскопі дуоденального вмісту – свіжозібраного нативного матеріалу.

Проведено діагностичне дуоденальне зондування 35 пацієнтам (17 – хворі на алергічні дерматози зі супутнім лямбліозом, 18 – з лямбліозом). Лямблії виявлено в 76,5 % обстежених хворих. Вегетативні форми (трофозоїти) знайдено в 13 (48,1 %) осіб, цисти – у 15 (55,5 %). Трофозоїти разом із цистами були тільки в 1 хворої на кропив'янку зі супутнім лямбліозом. Розподіл лямблій за вегетативними і цистними формами був однаковим в обох групах. В 1 пацієнта цисти лямблій знайдено лише в дуоденальному вмісті за відсутності їх у фекаліях.

Проведено мікробіологічне дослідження отриманої жовчі. Висівали аеробні та факультативно анаеробні мікроорганізми. Найбільше видове розмаїття було характерне для порції А: виділені мікроби належали до 9 родів і 12 видів. З порцій В та С було ізольовано мікроорганізми 7 родів, які належали до 9 видів. Кількість їх у порції С була в 1,2 і 1,5 разу меншою, ніж у порціях А та В відповідно.

У порції А переважали трикомпонентні асоціації мікробів (46,2 % зразків), двокомпонентних зразків було 30,8 %,

монокультури мікроорганізмів становили 23,0 %. Висіяні з порції В мікроорганізми також переважно знаходились у двокомпонентних асоціаціях – 42,8 %, трикомпонентні становили 14,3 %, монокультури бактерій містили 42,9 % зразків, що майже удвічі більше, ніж у порції А. У порції С 61,5 % зразків знаходились у монокультурі, у 23,1 % випадків зареєстровано двокомпонентні асоціації, трикомпонентні – у 15,4 % обстежених.

У мікробній спільноті домінувала кокова група бактерій, причому переважали популяції з вираженими гемолітичними властивостями. У порції А угруповання *Staphylococcus spp.* становило 31,8 % мікробіоценозу. Серед них переважали коагулазонегативні стафілококи. Частота виявлення *Streptococcus spp.* була 13,5 %, *E. coli* – 4,5 %. У 46,2 % висівали дріжджоподібні гриби роду *Candida*. У порції В угруповання стафілококів становило 33,2 % мікробної спільноти. Частота зустрічання популяції *S. aureus* була у 2,5 разу меншою, порівняно з коагулазонегативними коками. Частка представників угруповання стрептококів у мікробіоценозі порції В була вищою майже у 2 рази, ніж у порції А. Популяцію *E. coli* висівали лише в 4,8 % випадків, *Candida spp.* – 19 %. Коагулазонегативних стафілококів у порції С було 21,7 %, коагулазопозитивних – не виділяли. Частка угруповання стрептококів у мікробній спільноті порції С була вищою практично у 2 рази, ніж у порції А. *E. coli*, як і *S. aureus*, у порції С не виділяли. Частка дріжджоподібних грибів у мікробній спільноті порції С жовчі становила 34,8 %.

Отже, у дуоденальному вмісті хворих на лямбліоз виявлено чітку здатність лямблій утворювати паразитоценози з різноманітними умовно-патогенними аеробними і факультативно-анаеробними мікроорганізмами, які характеризувались великим ступенем колонізації. Серед них найчастіше висівали бактерії роду *Staphylococcus* і дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Колонізаційний рівень дуоденального вмісту зменшувався за градієнтом: порція А → порція В → порція С, окрім дріжджоподібних грибів роду *Candida*, колонізаційний рівень яких зменшувався за градієнтом: порція А → порція С → порція В відповідно.



*Т.В. Покровська, О.М. Зінчук*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Епштейна-Барр вірусна інфекція (ЕБВІ) може перебігати у вигляді гострої первинної інфекції (інфекційного мононуклеозу, ІМ) або хронічної. Хронічна ЕБВІ є наслідком гострої ЕБВІ або розвивається як первинно-хронічна форма, яка може перебігати як хронічна активна, генералізована і атипична форми.

Метою роботи було вивчити особливості клінічного перебігу у хворих на хронічну ЕБВІ у динаміці (через 6-7 міс. після виписки зі стаціонару). Під спостереженням було 60 осіб з хронічною ЕБВІ, які лікувалися у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні протягом 2005-2007 рр. У всіх пацієнтів верифікацію діагнозу здійснювали на підставі даних анамнезу, клінічного та лабораторного обстеження, виявлення специфічних маркерів до ВЕБ – антитіл класів IgM VCA, IgG EA та IgG EBNA методом ІФА, використовуючи діагностичні тест-системи ЗАО “Вектор-Бест” (Санкт-Петербург, Росія), а також виявлення DNA EBV у слині і зішкрябу задньої стінки слизової оболонки ротоглотки при первинному обстеженні методом ПЛР.

За результатами серологічних досліджень хворих на хронічну ЕБВІ умовно розділили на три групи. У 1-у групу увійшли 26 пацієнтів, в яких методом ІФА виявлено антитіла до всіх антигенів вірусу: anti-VCA IgM, anti-EA IgG, anti-EBNA IgG, що можна розцінити як реактивацію інфекційного процесу. У 2-у групу було включено 18 пацієнтів з високими титрами антитіл до ядерного антигену anti-EBNA IgG і відсутністю anti-VCA IgM та anti-EA IgG, що відображає неповну ремісію захворювання. У 3-ю групу виділили 16 осіб з високими титрами антитіл до капсидного і ядерного антигенів (anti-VCA IgM і anti-EBNA IgG) за відсутності anti-EA IgG – атипична реактивація. Позитивний результат ПЛР щодо виявлення DNA EBV у зішкрябках слизової оболонки задньої стінки ротоглотки і слині виявлено у 82,3% осіб 1-ї групи, у всіх хворих 2-ї і у 75,0% – 3-ї.

З анамнезу життя хворих на хронічну ЕБВІ встановлено, що у більшості пацієнтів (43,3%) був несприятливий преморбідний фон:

респіраторний алергоз, тривалий субфебрилітет, хронічний трахеобронхіт тощо. Перенесена у минулому гостра ЕБВІ у вигляді ІМ в анамнезі була у 26 хворих. Тригерними факторами, які призводили до розвитку імунних порушень, були часті (до 4-6 разів на рік) респіраторні хвороби (54,4 %), декілька разів на рік перенесений гострий тонзиліт (40,4 %), загострення аденоїдиту (26,3 %), лімфаденіт (8,3 %). У клінічній картині 60 хворих на хронічну ЕБВІ найчастіше зустрічалися інтоксикаційний, лімфопроліферативний, кардіальний та артралгічний синдроми.

Динамічні спостереження за хворими протягом 6-7 міс. після виписки зі стаціонару дозволили встановити, що у більшості пацієнтів усіх груп (35,0 %) після перенесеної хвороби тривало утримувались постінфекційна астения (нездужання, загальна слабкість, млявість, пітливість, підвищена втомлюваність, біль голови), лімфопроліферативний синдром (генералізована лімфаденопатія, гіпертрофія піднебінних і глоткових мигдаликів), гепатоспленомегалія, кардіальний та артралгічний синдроми і ознаки хронічної інтоксикації (тривалий субфебрилітет, зниження апетиту тощо). Після виписки 38 (63,3 %) пацієнтів і в подальшому почували себе задовільно.

У 9 (15,0 %) хворих 1-ї групи (реактивація) через 1,5-2 міс. після виписки виник рецидив, у 7 (11,7 %) пацієнтів 2-ї групи (неповна ремісія) хвороба набула затяжного перебігу і в 6 (10,0 %) осіб 3-ї групи (атипова реактивація) продовжувався хронічний перебіг хвороби.

Клініка рецидиву у 9 осіб 1-ї групи перебігала у легшій формі, ніж у періоді загострення інфекційного процесу. Через 1,5-2 міс. після виписки зі стаціонару на фоні гарячки спостерігалися симптоми інтоксикації (слабкість, млявість, підвищена втомлюваність, зниження апетиту, біль голови і в серці), прояви гострого лакунарного тонзиліту, збільшення шийних лімфатичних вузлів до 2-2,5 см, рідше спостерігали гепато- і спленомегалію, утримувалися кардіальний (у 8) і артралгічний (у 5) синдроми, загострення хронічного тонзиліту (у 4). У 2 пацієнтів через 4 міс. після виписки виник повторний рецидив. У периферичній крові у 4 хворих на фоні лейкоцитозу в межах  $(10-14) \times 10^9$  1/л спостерігали лімфомоноцитоз і наявність атипових мононуклеарів до 20 %.

У 7 пацієнтів 2-ї групи (неповна ремісія) протягом 3-4 міс. після виписки продовжувалися симптоми хвороби – утримувалися періодична субфебрильна температура тіла, загальна слабкість, пітливість, збільшення шийних лімфатичних вузлів, астеновегетативний (у 3), кардіальний (у 2), артралгічний (у 6) синдроми. У 4 осіб періодично виникали ГРЗ, ларинготрахеобронхіт, ринофарингіт, аденоїдит, загострення хронічного тонзиліту, що вказувало на затяжний перебіг хвороби.

У 6 хворих 3-ї групи (атипова реактивація) протягом 6-7 міс. після виписки зі стаціонару періодично спостерігалась постінфекційна астенія, субфебрильна температура тіла (у 5), астеновегетативний синдром (у 5), шийний лімфаденіт (у 3), гепатомегалія (у 3), спленомегалія (у 2), артралгічний синдром (у 3), що свідчило про продовження хронічного перебігу ЕБВІ.

*Н.М. Поліщук, І.Ю. Кучма, А.Ю. Волянський*

### **ПРОБЛЕМА ЄРСИНІОЗІВ В УКРАЇНІ**

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

В Україні інфекційні захворювання займають друге місце за кількісними показниками серед інших хвороб. У розрізі цієї проблеми важливе місце займають псевдотуберкульоз і кишковий ерсиніоз. Ці нозологічні форми реєструються в багатьох країнах світу і значною мірою визначають загальний рівень захворюваності на кишкові інфекції. Крім того, ерсинії зумовлюють різноманітну патологію терапевтичного і хірургічного характеру, яка має тяжкий тривалий перебіг. Тому обґрунтовано, що ерсиніози розглядаються у числі найважливіших інфекцій у зв'язку зі зумовленими ними негативними соціально-економічними наслідками.

Захворювання на кишковий ерсиніоз в Україні спостерігаються щороку. Так, за 5 років (з 2004 по 2008 рр.) зареєстровано 535 випадків кишкового ерсиніозу. Показники захворюваності варіювали від 0,33 на 100 тис. населення у 2004 р. до 0,17 – у 2008 р. Єрсиніози в Україні поширені повсюдно, але реєструються надто нерівномірно. Так, у деяких областях

(Донецька, Харківська, Луганська, Одеська, Вінницька, Запорізька, м. Київ) показники захворюваності впродовж зазначеного періоду виявились значно вищими за середні по країні. Але в більшості областей показники захворюваності були значно менші, ніж по Україні, а в Чернівецькій області за 5 років ерсиніози не реєструвалися взагалі. Така відсутність зареєстрованих випадків захворювань на ерсиніози викликає певні сумніви.

У Запорізькій області щорічно реєструються захворювання на кишковий ерсиніоз, так, в окремі роки показники захворюваності перевищували середньорічні в Україні: у 2004 р. – 0,19 на 100 тис. населення в Україні і 0,21 – по області; у 2005 р. – відповідно 0,23 і 0,59; у 2006 р. – 0,17 і 0,21. У 2007 р. в області зареєстровано 7 випадків захворювань на кишковий ерсиніоз.

Лабораторна діагностика ерсиніозів серед хворих проводиться спеціалістами бактеріологічних лабораторій лікарень і санітарно-епідеміологічних станцій, відповідно до методичних рекомендацій (Київ, 1984; Москва, 1988), за допомогою бактеріологічного та серологічного методів. В останні роки в діагностиці ерсиніозів перше місце належить серологічному методу (РПГА), а не бактеріологічному. Показники виявлення при обстеженні серологічним методом значно перевищують показники бактеріологічних досліджень – 4,4 і 0,2 % відповідно. Так, за останні 5 років при обстеженні 3 479 хворих у 250 (7,2 %) осіб виявлено позитивну реакцію з ерсиніозним еритроцитарним діагностикумом, діапазони титрів варіювали від 1:100 до 1:204 800. Серед цієї групи хворих у 160 (64,0 %) осіб при повторному дослідженні спостерігалось підвищення титрів антитіл у 2-4 рази. Рівень титрів антитіл 1:400 і вище реєструвався у 93 (37,2 %) хворих у РПГА з кишково-ерсиніозними діагностикумами та у 7 (2,8 %) – з псевдотуберкульозним діагностикумом, але обстеження в більшості випадків проводилось одноразово. Бактеріологічне обстеження цієї групи хворих мало позитивний результат лише у 5 випадках – було виділено культури *Y. enterocolitica* (при тому, що в області за період з 2004 по 2008 рр. зареєстровано 27 випадків захворювань на кишковий ерсиніоз). Така недостатня ефективність бактеріологічного методу дослідження зумовлена багатьма причинами, серед яких тривалість (до 15-21 доби) і складність дослідження, відсутність

ефективних поживних середовищ. Також відомо, що культуру можна отримати при умові, якщо в досліджуваному матеріалі знаходиться велика кількість життєздатних форм ерсиній ( $>2 \times 10^4$  клітин).

Ерсиніоз є не тільки медичною проблемою, а й соціальною. Необхідність подальшого вивчення збудників ерсиніозів і удосконалення існуючих методів їх діагностики вельми актуальні і не залишають сумнівів.

*К.С. Полов'ян, О.М. Чемиц, С.Д. Бончев, С.О. Коломійченко*

## **ФАКТОРИ РИЗИКУ ПЕРЕБІГУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ**

Університет, Медичний інститут, м. Суми

В Україні спостерігається погіршення епідемічної ситуації щодо гострих кишкових інфекцій, спричинених патогенною та умовно-патогенною флорою. Це дуже часто пов'язано зі змінами умов праці, харчування, санітарної культури населення.

Мета роботи – дослідити клініко-епідеміологічні особливості перебігу сальмонельозу у хворих, госпіталізованих у Сумську обласну клінічну інфекційну лікарню ім. З.Й. Красовицького за період 2006-2008 рр.

Проаналізовано анамнез, об'єктивні клінічні дані, лабораторні показники (інтегративні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації – ЛІІ, гематологічний показник інтоксикації – ГПІ, індекс зсуву лейкоцитів – ІЗЛК, лімфоцитарний індекс – Ілім; показники ШОЕ, лейкоцитозу).

Обстежено, проаналізовано і статистично оброблено 117 медичних карт хворих на сальмонельоз, з яких було 54 (46 %) жінки і 63 (54 %) чоловіки. Середній вік склав  $(42,8 \pm 18,1)$  року. Більшість хворих звертались за медичною допомогою на другий день від початку захворювання; переважали особи, госпіталізовані за направленням швидкої медичної допомоги – 98 (84,0 %). Серед госпіталізованих більшість склали хворі зі середньотяжким перебігом – 85,5 %. Тяжкий стан (у 14,5 %) в основному супроводжувався зневодненням II ступеня. Гастроентеритна форма сальмонельозу склала 52,0 %, гастроентероколітна – 34,0 %, ентероколітна – 14,0 %. За результатами бактеріо-

логічного дослідження випорожнень хворих, у 94,0 % випадків сальмонельоз був спричинений *Salmonella enteritidis*, у 6,0 % – *S. typhimurium*.

Проаналізовано структуру супровідної патології шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи у хворих на сальмонельоз. Супровідна патологія виявлена в 56 (47,9 %) пацієнтів. Хронічний гастродуоденіт був у 13 (11,0 %) випадках, хронічний панкреатит – у 4 (3,4 %). В 11 (9,4 %) хворих діагностовано дискінезію жовчовивідних шляхів, хронічний холецистит – у 15 (12,8 %). У 4 (3,4 %) хворих сальмонельоз перебігав на тлі хронічного гепатиту В, у 2 (1,7 %) – хронічного гепатиту С. Токсичний гепатит спостерігався у 5 (4,2 %) пацієнтів, стеатогепатоз – у 2 (1,7 %).

На початку лікування ЛШ склав 7,28; ГПІ – 5,86; ІЗЛК – 4,61; Ілім – 0,29; середні значення ШОЕ і кількість лейкоцитів становили відповідно 14,2 мм/год і  $8,21 \times 10^9$  1/л.

Усім хворим було призначено регідратаційні, ферментні, антибактерійні препарати (норфлуксацин), ентеросорбенти. При виписці зі стаціонару ЛШ знизився до 1,5; ГПІ склав 1,87; ІЗЛК – 2,07, Ілім – 0,64. Після проведеного лікування ШОЕ зросла до 15,2 мм/год, кількість лейкоцитів незначно знизилась до  $7,08 \times 10^9$  1/л.

На тлі лікування у хворих спостерігали зникнення блювання на  $(2,3 \pm 1,5)$  добу, болю в животі на  $(5,1 \pm 2,6)$  добу, випорожнення нормалізувались на  $(6,6 \pm 3,0)$  добу, температура тіла знижувалась до нормальних значень на  $(3,7 \pm 1,5)$  добу, спазм сигмоподібної кишки зникав на  $(3,1 \pm 1,8)$  добу. Середній ліжко-день склав  $10,1 \pm 2,7$ .

Таким чином, можна зробити висновок про те, що на Сумщині випадки сальмонельозу переважно зумовлені *S. enteritidis*; частіше хворіють особи середнього віку, наявність супровідної патології шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи є обтяжуючим фактором перебігу недуги.

*О.К. Полукчи, В.В. Кондратюк*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕШЕРИХІОЗУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ**

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

Метою нашої роботи була клініко-лабораторна оцінка перебігу гострого ешерихіозу, що спричинений ентероінвазивною кишковою паличкою O124 при епідемічному спалаху у військовій частині.

Спостерігали 50 хворих на гострий ешерихіоз, які перебували на стаціонарному лікуванні у Військово-медичному клінічному центрі м. Харкова. Це були чоловіки, військово-службовці строкової служби віком від 18 до 20 років. Діагноз підтверджено клініко-епідеміологічно і бактеріологічно у 16 (32 %) хворих і клініко-епідеміологічно у 34 (68 %). Спалах захворювання був пов'язаний із вживанням недоброякісної питної води (індекс бактерій групи кишкової палички (БГКП) – 23 КУО, норма – до 3 КУО; загальне мікробне число води – 155, норма – до 100). Усі хворі були госпіталізовані в 1-у добу захворювання.

Основну групу склали пацієнти з легким перебігом ешерихіозу – 47 (94 %), середньої тяжкості перебіг був у 3 (6 %). Тяжкого перебігу хвороби в жодного пацієнта не відзначали. Серед форм захворювання у більшості випадків переважав ентероколітний варіант – 45 (90 %) пацієнтів, гастроентероколітний варіант ешерихіозу реєстрували у 5 (10 %).

Серед клінічних симптомів переважали симптоми ентероколіту: метеоризм, спазм сигмоподібної кишки, діарея від 3 до 10 разів за добу. Такі симптоми спостерігалися майже в усіх пацієнтів. Значно рідше зустрічалися симптоми інтоксикації: біль голови (14 %), слабкість (54 %), запаморочення (6 %). Підвищення температури тіла до субфебрильних цифр було встановлене у 12 (24 %) пацієнтів. Больовий синдром різної інтенсивності виникав практично в усіх пацієнтів з локалізацією переважно в мезогастрії – у 50 % осіб. Ознаки гастриту (нудота, тяжкість в епігастрії) спостерігали у 10 % хворих. Блювання було лише у 2 (4 %) пацієнтів. Синдром спазму кишок

спостерігали у 5 (10 %) хворих. Патологічні домішки в калі у вигляді слизу були в 27 (54 %) пацієнтів. При дослідженні крові помірний лейкоцитоз –  $(10,0-13,2) \times 10^9$  1/л з паличкоядерним зсувом було виявлено у 16 (32 %) осіб.

Лікування пацієнтів проводили за загальноприйнятими методами. Для регідратації використовували розчини регідрону (перорально). Парентеральну регідратацію проводили 3 (6 %) особам зі середньою тяжкістю ешерихіозу. При цьому використовували розчини Рінгера, натрію хлориду і трисіль. У перші 3 дні терапії застосовували ентеросорбенти. З етіотропних препаратів використовували фуразолідон, ципрофлоксацин, норфлоксацин.

Тривалість перебування хворих у стаціонарі в середньому склала 6,8 дня; пацієнтів виписували після припинення діареї, 3 негативних результатів бактеріологічного контролю з рекомендаціями подальшого амбулаторного спостереження.

Таким чином, ешерихіоз, що був спричинений ЕКП O124, у військовослужбовців характеризувався переважно легкими формами захворювання, частіше перебігав за ентероколітним, рідше за гастроентероколітним варіантами. Гастроентероколітний варіант більше характерний для середньотяжких форм. Встановлено залежність клініки і лабораторних показників від ступеня тяжкості ешерихіозу.

*С.П. Польова*

## **МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ЖІНОК**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Епідеміологічна ситуація з туберкульозу на початку ХХІ століття характеризується ростом захворюваності в усьому світі та в Україні. Особливе занепокоєння викликає ріст захворюваності на туберкульоз серед жінок репродуктивного віку в період активного материнства.

Чинники, що впливають на результат інфекційного процесу, дотепер детально не визначені, проте вони зумовлені як організмом хазяїна, так і патогену. З боку хазяїна найважливіше



значення має поліморфізм генів, що беруть участь в імунній відповіді, таких як SLC-11A1 (NRAMP1), IFN- $\gamma$ , TLR2, TIRAP, P2XA7 та ін. Активне впровадження методів молекулярно-генетичного типування показало, що циркулюючі штами мікобактерій характеризуються значною генетичною варіабельністю з наявністю високо- і маловірулентних форм й здатні зумовити дещо іншу відповідь з боку організму хазяїна. Проте, якою мірою впливають гени *M. tuberculosis* на патогенез захворювання, є одним із сучасних напрямів наукових досліджень. Особлива увага приділяється генетичній родині *Beijing*, що значно поширена і характеризується підвищеною вірулентністю й трансмісивністю.

Нами вивчено вплив генотипу збудника туберкульозу родини *Beijing* на особливості репродуктивної функції жінок. Належність *M. tuberculosis* до родини *Beijing* визначали методом полімеразної ланцюгової реакції за наявністю IS6110 інсерції в між-генній dnaA-dnaD ділянці.

Результати досліджень показали, що перебіг туберкульозу під час вагітності має сприятливий характер.

Частота *M. tuberculosis* генотипу *Beijing* у групі обстежених складала 27,8 %, порівняно з 25,0 % у контрольній групі. Розбіжностей у характеристиці туберкульозного процесу в легенях у хворих, інфікованих штамми родини *Beijing* і штамми інших родин, не виявлено.

Усі отримані від цих хворих ізоляти належали до родини *Beijing*, однак мала кількість обстежених хворих цієї групи не дозволяє зробити достовірних висновків. У контрольній групі випадків позалегеневого туберкульозу не відмічено.

Таким чином, при своєчасній адекватній етіотропній терапії туберкульоз при вагітності перебігає сприятливо.

Асоціація між інфікуванням штамми *M. tuberculosis* родини *Beijing* і позалегеневим туберкульозом, що включає й генітальний, потребує поглибленого вивчення і може мати предикативний характер.

*С.П. Польова, О.Д. Малетич, Р.І. Левицький*

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ І ПОРУШЕННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

У період епідемії туберкульозу спостерігається зростання захворюваності серед жінок репродуктивного віку. Зважаючи на те, що в основі туберкульозного процесу лежить дисрегуляція імунної системи, залишається актуальним вивчення впливу збудника на вагітність.

Вивчали зміни імунної системи у 47 вагітних, хворих на активний туберкульоз, і 30 вагітних з фізіологічним перебігом вагітності. Визначали абсолютну і відносну кількість імунокомпетентних клітин. Контрольну групу склали здорові жінки.

За наявності вагітності на тлі активного туберкульозу імунна відповідь визначає патогенез цілої низки порушень перебігу останнього, механізми яких вивчені ще недостатньо.

Результати досліджень показали, що в жінок з фізіологічним перебігом вагітності показники лейкограми в цілому відповідали таким у практично здорових невагітних. Суттєво знижувався лише відносний вміст лімфоцитів, відзначалось зростання відносної кількості паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів на 16,5 %.

Проведені розрахунки аналітичних гематологічних індексів показали приховані зміни імунологічних показників: нейтрофільно-лейкоцитарний коефіцієнт зростав у жінок з фізіологічним перебігом вагітності на 35,2 % ( $p < 0,05$ ), індекс нейтрофільного зсуву знижувався на 30,5 % ( $p < 0,05$ ), що, ймовірно, свідчило про бактерійне інфікування вагітних жінок. Це підтверджується і лейкоцитарним індексом інтоксикації, показники якого у жінок з фізіологічним перебігом вагітності свідчать про середній ступінь інтоксикації (вищий на 30,5 %), а також пониженою чутливістю імунної системи до антигенів (алергенів) – зниження індексу алергізації на 34,7 %. Характерним для вагітних з фізіологічним перебігом та у вагітних жінок, хворих на туберкульоз, є значне зростання ШОЕ на 12,5 % та у 2,7 разу відповідно.

Більш суттєві зміни показників абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин та їх аналітичних гематологічних індексів встановлено у вагітних, хворих на

активний туберкульоз легень. У них виявлено зростання кількості лейкоцитів на 18,2 % ( $p < 0,05$ ), порівняно з невагітними, а порівняно з жінками з фізіологічним перебігом вагітності, – вона мала тенденцію до зниження на 5,8 % ( $p > 0,05$ ). Відносна кількість нейтрофільних лейкоцитів у вагітних з активним туберкульозом легень збільшилась на 19,5 %, порівняно з невагітними, а порівняно зі здоровими вагітними – на 10,1 %. Це зумовлено збільшенням у них відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів на 7,6 %, порівняно з групою вагітних без туберкульозу, а паличкоядерних – на 82,5 %. У вагітних, хворих на туберкульоз, відзначено зростання відносної кількості еозинофілів у 2,1 разу, порівняно зі здоровими вагітними, і у 2,6 – з невагітними, а також моноцитів – у 2,2 разу щодо показника у жінок з фізіологічним перебігом вагітності.

Важливого значення мали зміни відносної та абсолютної кількості лімфоцитів – центральної ланки імунітету. Ці показники у вагітних з туберкульозом легень знижувалися до II ступеня імунних порушень: відносна кількість загального пулу лімфоцитів знижувалася на 53,3 %, а абсолютна – лише на 37,5 %.

Зазначене вище засвідчує відчутні зміни абсолютної та відносної кількості імунокомпетентних клітин у вагітних, хворих на туберкульоз, порівняно з показниками у практично здорових невагітних.

Аналітичні гематологічні показники у вагітних, хворих на туберкульоз, розкривають глибокі кількісні зміни і дисфункцію у системі імунокомпетентних клітин. У цих жінок нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт зростав на 83,8 %, що свідчило про наявність активної форми запального процесу і супроводжувалось відповідним зменшенням лімфоцитів, а індекс нейтрофільного зсуву знижувався на 55,7 %, що підтверджує надмірне зростання вмісту молодих форм нейтрофільних лейкоцитів.

Важливим є виявлення наявності другого ступеня тяжкості інтоксикації у вагітних, хворих на туберкульоз, частота якого зростала на 42,2 %. Перебіг вагітності у жінок, хворих на туберкульоз, відбувався на тлі пониження неспецифічної резистентності їх організму на 83,8 %, а імунної резистентності – у 3,1 разу.

У жінок з фізіологічним перебігом вагітності також встановлені I і II ступені імунних порушень, проте III ступінь не виявлено в жодній, на відміну від вагітних, хворих на туберкульоз.

У жінок з фізіологічним перебігом вагітності формувалась тенденція до зростання абсолютної кількості лейкоцитів (на 7,9 %,  $p > 0,05$ ) за рахунок збільшення відносної кількості нейтрофілів (на 8,3 %,  $p < 0,05$ ). При цьому суттєво збільшувалась відносна кількість паличкоядерних нейтрофілів і моноцитів ( $p < 0,001$ ).

Таким чином, вагітність у жінок, хворих на туберкульоз, формується та перебігає зі значними порушеннями абсолютної та відносної кількості провідних імунокомпетентних клітин, що відображається на ускладненнях перебігу антенатального періоду й потребує подальших досліджень.

*О.М. Постнікова, Ю.Л. Криворутченко, С.М. Крутіков,  
М.С. Крутікова*

## **ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКА БАКТЕРИЦИДНОЇ АКТИВНОСТІ СИРОВАТКИ КРОВІ В ПРОФІЛАКТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ**

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

Рівень бактерицидності сироватки крові є одним з показників неспецифічної резистентності організму і, отже, може служити критерієм оцінки ризику розвитку інфекційних ускладнень у хворих з хронічною патологією.

У цій роботі досліджували рівні і зміни бактерицидної активності сироватки крові (БАС) на тлі стандартної терапії, що проводилася у хворих з різною соматичною патологією. Паралельно визначали наявність у пацієнтів бактеріємії.

Об'єктами дослідження були хворі на цироз печінки (до і після терапії), пацієнти з хронічною нирковою недостатністю (до і після гемодіалізу), хворі на цукровий діабет I і II типу (до і після внутрішньовенного краплинного введення препаратів). БАС оцінювали нефелометричним методом відносно тест-культур музейних штамів *S. aureus 209P* і *E. coli ATCC 25922*. Вимірювання оптичної щільності культури мікроорганізму, що виростала на живильному середовищі з додаванням сироватки хворого, проводили за допомогою фотокolorиметра КФК-2 при довжині хвилі  $\lambda = 540$  нм.

Результат порівнювали з контрольними пробами, де мікроби культивували без сироватки.

Для проведення бактеріологічного аналізу проби сироватки інкубували в цукровому бульйоні при перемішуванні, а потім висівали на живильні середовища для виділення умовно-патогенних мікроорганізмів. Виділені культури ідентифікували за стандартною схемою.

У результаті дослідження було виявлено різний вплив лікування на показники БАС хворих з хронічною патологією. Бактерицидна активність збільшувалася відразу після внутрішньовенного введення препаратів у хворих з цирозом печінки і діабетом II типу, особливо щодо кишкової палички. БАС зменшувалася у пацієнтів з діабетом I типу щодо стафілокока. Після гемодіалізу у хворих з хронічною нирковою недостатністю бактерицидність знижувалася. У пацієнтів з цирозом печінки протягом терапії БАС стійко збільшувалася, спостерігалася нормалізація показників клінічних аналізів і зниження частоти виявлення бактеріємії.

При значеннях БАС +50 % і більше посіви на мікрофлору були негативними в усіх пацієнтів, незалежно від патології. При низьких показниках БАС (менше за +10 %) результат посіву залежав від типу захворювання, характеру терапії, часу перебування у стаціонарі. У пацієнтів зі стійкою відсутністю бактерицидної активності сироватки гемокультура була позитивною, що є маркером ризику розвитку інфекційних ускладнень.

Таким чином, показники БАС можуть розглядатися як маркери ризику розвитку інфекційних ускладнень. Їх можна використовувати для моніторингу стану хворих з хронічними соматичними захворюваннями з метою визначення ефективності профілактики і лікування інфекційних ускладнень.

*Н.М. Поцілуйко*

## **ЗМІНА ЧАСТКИ ЗБУДНИКІВ В ЕТІОЛОГІЧНІЙ СТРУКТУРІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ У КАМ'ЯНКА-БУЗЬКОМУ РАЙОНІ ЗА 2004-2008 РР.**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів,  
ЦРЛ, м. Кам'янка-Бузька, Львівська область

Однією з найважливіших проблем у педіатричній практиці, що не втрачає і на сьогодні своєї актуальності, є проблема гострих кишкових інфекцій (ГКІ). За останні десятиліття суттєво змінилася етіологічна структура ГКІ в усьому світі. Так, якщо в першій половині ХХ століття провідна роль належала бактерійним збудникам, то в останні роки відзначається домінування вірусів, які або самі спричиняють захворювання, або ж в асоціації з умовно-патогенною флорою (УПФ) чи патогенними бактеріями. Це зумовлено глобальними досягненнями медицини: розробкою і впровадженням в широку практику антибактерійної терапії, появою нових високочутливих і високоспецифічних методів лабораторної діагностики, що дозволяють ідентифікувати збудника ГКІ.

Етіологічну структуру ГКІ проаналізовано за останні 5 років на основі звітних форм Кам'янка-Бузької ЦРЛ і бактеріологічної лабораторії райСЕС. Вивчено випадки ГКІ у дітей віком до 14 років і серед них – віком до 2 років. Усі хворі на ГКІ були розділені на 4 групи. До 1-ї групи входили ентерити, коліти, гастроентероколіти, харчові токсикоінфекції, спричинені збудниками встановленої етіології; до 2-ї – сальмонельоз, до 3-ї – шигельоз і до 4-ї – ГКІ нез'ясованої етіології.

У віковій структурі найбільша частка ГКІ припала на групу дітей віком до 2 років, що склали 56,9 %, дещо менше було дітей віком від 3 до 6 років – 26,6 % і ще менше – від 7 до 14 – 16,5 %. Структура ГКІ у дітей перших шести років життя представлена у табл. 1 і 2.

З'ясовано, що протягом 5-річного періоду спостерігається тенденція до зменшення випадків сальмонельозу, особливо в дітей віком до 2 років, проте одночасно зростає частка ГКІ нез'ясованої етіології. Випадки дизентерії не мають чіткої закономірності і можуть бути розцінені як спорадичні.

Таблиця 1

**Структура ГКІ у дітей віком від 0 до 2 років**

Рік	Кількість випадків ГКІ	ГКІ з'ясованої етіології		Сальмонельоз		Шигельоз		ГКІ нез'ясованої етіології	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2004	36	23	63,9	4	11,1	2	5,6	7	19,4
2005	39	30	76,9	3	7,7	–	–	6	15,4
2006	15	9	60,0	–	–	3	20,0	3	20,0
2007	38	26	68,4	2	5,3	–	–	10	26,3
2008	18	12	66,6	1	5,6	–	–	5	27,8

Таблиця 2

**Структура ГКІ у дітей віком від 3 до 6 років**

Рік	Кількість випадків ГКІ	ГКІ з'ясованої етіології		Сальмонельоз		Шигельоз		ГКІ нез'ясованої етіології	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2004	14	9	64,3	1	7,2	–	–	4	28,5
2005	9	5	55,6	1	11,1	1	11,1	2	22,2
2006	11	7	63,6	1	9,1	1	9,1	2	18,2
2007	16	9	56,3	–	–	1	6,2	6	37,5
2008	13	9	69,2	–	–	–	–	4	30,8

З представників УПФ найчастіше виділяли клебсіел, цитробактерів, протеїв. Серед патогенних мікробів стійко збільшувалась кількість випадків ГКІ, зумовлених ешерихією колі (типи: O125, O123, O124, O55, O44, O142, O86). Оскільки не проводилися обстеження на вірусні збудники кишкових інфекцій, можна припустити, що серед ГКІ невстановленої етіології значна кількість зумовлена вірусами, а зменшення з віком кількості ГКІ нез'ясованої етіології можна пояснити тим, що в дітей старших вікових груп були епізоди ГКІ (можливо вірусної етіології), які повторно мають легкий перебіг і ці діти не завжди звертаються за медичною допомогою.

*Н.М. Приходько, Б.М. Дикий, Р.С. Остяк*

## **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ МІКСТ-ГЕПАТИТІВ В І С У ХВОРИХ НА ВІЛ ІНФЕКЦІЮ**

Обласний центр профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби  
з СНІДом, м. Івано-Франківськ

Незважаючи на деяке сповільнення поширення ВІЛ-інфекції в країнах Західної Європи і США, проблема смертності, пов'язаної з цією патологією, впливає на демографічні показники населення планети.

До використання ВААРТ основною причиною смертності були захворювання, пов'язані з розвитком у хворих IV стадії хвороби – СНІДу.

Починаючи з 2000 р, після розширеного доступу хворих до ВААРТ, основними причинами смерті ВІЛ-інфікованих стали захворювання, пов'язані з ураженням печінки.

Згідно з даними А.Г. Рахманової, після втягнення в епідемію ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків кількість ВІЛ-інфікованих з ко-інфекцією HBV і HCV досягає 96,6 %.

Нами проаналізовано клінічні і лабораторні прояви мікст-гепатитів у 69 ВІЛ-інфікованих з ко-інфекцією HBV і HCV, які були активними споживачами ін'єкційних наркотиків. Хворі були віком від 25 до 36 років, 48 чоловіків і 21 жінка.

У хворих була, в основному, III і IV стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу. Розподіл хворих за стадіями проведено згідно з рекомендаціями клінічного протоколу МОЗ України з урахуванням наявних клінічних проявів опортуністичних інфекцій і вмісту CD4. У 18 хворих рівень CD4-лімфоцитів у крові був <200 в 1 мкл, причому в 7 – <100, у 51 – 200-350. У всіх пацієнтів виявлено диспепсичний і гепатолієнальний синдроми, геморагічні порушення – кровотечу з ясен, петехії відзначено у 52 хворих, шкірні прояви – телеангіектазії, ксантиломи – у 49.

Усім хворим проведено загальноклінічні обстеження, при цьому анемію (ер.  $<3 \times 10^{12}$  1/л, Hb <90 г/л) виявлено у 25 хворих, лейкопенію (лейк.  $<4 \times 10^9$  1/л) – у 23, тромбоцитопенію (тромб.  $<180 \times 10^9$  1/л) – у 31. 19 хворим проведено фібродуоденоскопію, в усіх відзначено ознаки хронічного гастродуо-



деніту (згладження складок слизової оболонки), у 6 – ерозії, в усіх – на слизовій оболонці були плями у вигляді червоних вишень розміром від 3 до 8 мм, локалізовані в нижній третині, а у 8 – ще й у середній третині.

При біохімічному обстеженні крові підвищення білірубіну крові удвічі і більше виявлено у 8 (11,5 %) хворих, ще у 13 (18,8 %) – до 40 мкмоль/л, активність лужної фосфатази була підвищеною у 21 (30,4 %) пацієнта, АлАТ більше як у 4-5 разів – у 38 (55,0 %), у 2-4 рази – в 11 (15,9 %), вміст холестерину – у 25 (36,2 %) осіб, вміст альбуміну був зниженим у 65 (94,2 %) пацієнтів, протромбіновий індекс – у 45 (65,2 %).

Окрім того, усім хворим проведено виявлення РНК HCV і ДНК HBV, генотипування HCV. Основним генотипом був 1-й – у 63 осіб, 3-й – виявлено у 5, 4-й – в 1. Реплікативну фазу вірусного гепатиту встановлено: при гепатиті С – у 64 хворих, при гепатиті В – у 3, в 1 пацієнта реплікацію визначали обох вірусів – ГВ і ГС.

21 хворому проведено визначення вірусного навантаження в реальному часі на апараті СОВАС фірми Ля-Рош. Показники становили від 163 до 6 150 000 копій РНК HCV в 1 мкл.

Отже, у хворих з конфекцією ВІЛ/вірусні гепатити частіше виявляли такі клінічні симптоми – астеновегетативний і диспепсичний (100,0 %), синдром малих печінкових ознак (80,0 %), гепатомегалію і підвищену кровоточивість (90,0 %), а також зміни з боку крові – анемію, нейтропенію і тромбоцитопенію.

*Н.М. Приходько, Р.С. Остяк*

## **ДЕЯКІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ**

Обласний центр профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби з СНІДом, м. Івано-Франківськ

За період 1996-2008 рр. в Івано-Франківській області зареєстровано 1270 ВІЛ-інфікованих. На диспансерний облік взято 654 особи (51,5 %).

За шляхами інфікування ВІЛом хворі розподілились таким чином: парентеральним – 61,2 %, статевим – 38,8 %. Причому

варто відзначити суттєву зміну шляхів інфікування ВІЛом. Так, у період 1996-2002 рр. основним шляхом інфікування був парентеральний (85,5 %), а у 2003-2008 рр. з 465 виявлених хворих парентеральний шлях зараження становить лише 56,2 %.

Незважаючи на зміну шляхів зараження, основною причиною смерті хворих у 2007-2008 рр. (після впровадження в області ВААРТ) стали ураження печінки, пов'язані з гемоконтактними гепатитами В і С.

Нами проведено вивчення розповсюдження маркерів гепатитів В і С у 170 ВІЛ-інфікованих з III і IV клінічною стадією хвороби. З них було 126 чоловіків і 44 жінки віком від 18 до 36 років. З III клінічною стадією ВІЛ-інфекції обстежено 135 хворих – 108 чоловіків і 27 жінок; з IV – 35 (відповідно 17 і 18). 149 обстежених вживали ін'єкційні наркотики, 21 хворий був активним споживачем наркотиків і на час обстеження. Зі 149 пацієнтів, анамнез яких обтяжений ін'єкційними наркотиками, 40 взято на замісну терапію: 20 – едноком і 20 – метадоном.

Обстеження на маркери гепатитів В і С проводили двохрівнево. I рівень – усім хворим визначали маркери гепатиту В (HBsAg, анти-HBs, анти-HBcog загальні) і гепатиту С – анти-HCV. У подальшому усім хворим з наявними анти-HCV визначали РНК HCV у крові.

Маркери гепатиту В виявлено у 168 (98,8 %) хворих з III-IV стадією ВІЛ-інфекції, причому в 39,4 % осіб виявлено маркери гепатитів В і С одночасно.

У другій фазі обстеження визначали ДНК HBV і РНК HCV у 112 хворих. Реплікативну фазу вірусного гепатиту виявлено у 87 (77,0 %) пацієнтів, у хворих на ХГС визначали генотип вірусу.

Усіх хворим проведено клініко-біохімічні обстеження для визначення активності гепатиту. 11 хворих з наявністю РНК HCV були відібрані для лікування противірусними препаратами, їм визначали вірусне навантаження РНК HCV у реальному часі та вірусне навантаження щодо ВІЛ-інфекції, а також вміст CD4-лімфоцитів у крові. Хворим призначено лікування пегільованим інтерфероном пегасис по 180 мкг 1 раз у тиждень і копегус по 1000 мг щодня.

При відборі хворих на лікування пегільованими інтерферонами виникали такі проблеми.

82 хворих – бувші ін'єкційні наркомани зі скомпрометованою печінкою і нестабільним психічним станом.

5 хворих одночасно отримують АРТ, замісну терапію метадоном і призначення їм пегільованих інтерферонів вимагало заміну деяких препаратів, що потенціювали побічні ефекти один одного.

Усі хворі тяжко переносили псевдогрипозний синдром.

Початок терапії ефективний лише коли вміст CD4-лімфоцитів >200 клітин в 1 мкл.

З хворим терапію прийшлося відмінити через розвиток тяжкої депресії.

У 9 хворих, починаючи з 3-го міс., маса тіла знизилася на 15-20 %.

В 1 хворого курс лікування інтерфероном прийшлося відмінити через розвиток тромбоцитопенії.

У 5 хворих з 11 після 48 тиж. лікування вдалося досягти ремісії.

*Н.М. Приходько, Р.С. Остяк*

## **ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ СПОЖИВАЧІВ ІН'ЄКЦІЙНИХ НАРКОТИКІВ, ХВОРИХ НА ГЕМОКОНТАКТНІ ГЕПАТИТИ**

Обласний центр профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби  
з СНІДом, м. Івано-Франківськ

Препарати опію, які виготовляють кустарно для внутрішньовенного введення, є основною проблемою в поширенні ВІЛ-інфекції і вірусних гепатитів в Україні. Згідно зі статистичними даними, ВІЛ-інфекція та споживання неочищених, кустарно виготовлених, наркотиків погіршують прогноз і перебіг вірусних гепатитів.

Незважаючи на те, що, згідно з клінічним протоколом “Діагностика та лікування вірусного гепатиту С у дорослих хворих на ВІЛ-інфекцію”, питання щодо терапії ХГС у споживачів ін'єкційних наркотиків вирішується індивідуально, вважається, що неочищені опіати стимулюють реплікацію вірусів гепатитів, прискорюють формування фіброзу печінки, не дають можливості стимулювати прихильність до лікування та призначити АРТ. Паліативним позитивним вирішенням проблеми є переведення хворих на замісну терапію.

У 2008 р. нами вперше в умовах обласного Центру профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби з СНІДом розпочата замісна терапія і підтримка 10 ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків, хворих на хронічні мікст-гепатити В+С (7 чоловіків і 3 жінки). Хворі були віком від 32 до 38 років; стаж споживання наркотиків – від 10 до 18 років.

Замісну терапію проводили препаратом еднок у дозах 4-30 мг 1 раз на добу. Препарат хворі отримували сублінгвально у формі таблеток.

За стадіями ВІЛ-інфекції хворі розділились таким чином: II стадія – 1, III – 6, IV – 3. Через 6 міс. від початку лікування 9 пацієнтам призначено АРТ. Через 11 міс. від початку замісної терапії 2 хворим на хронічний гепатит, спричинений вірусами гепатитів В і С, з реплікацією генотипу 3а вірусу С і вірусним навантаженням понад 80 000 копій в 1 мкл розпочато етіотропну терапію препаратом пегасис у дозі 180 мкг 1 раз у тиждень і 1400 мг ребетолу. Вірусне навантаження ВІЛ було в межах від 46 тис. до 261 тис. Через 11 міс. терапії вміст CD4-лімфоцитів у крові понад 350 в 1 мкл в обох хворих. Через 4 тиж. від початку терапії визначене вірусне навантаження HCV знизилось до 60 тис. РНК-копій в 1 мкл; хворі продовжують лікування.

Враховуючи позитивний вплив замісної терапії едноком, нами у 2009 р. розширено проведення замісної терапії. У лютому-березні набрано нову групу ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків, хворих на хронічні вірусні гепатити, яким розпочата замісна терапія метадоном. У групу включено 20 ВІЛ-інфікованих: 15 чоловіків і 5 жінок віком від 25 до 38 років. Стаж споживання наркотиків 5-14 років. За стадіями ВІЛ-інфекції хворі розподілені таким чином: I – 1, II – 2, III – 14, IV – 3. 19 з 20 хворих проведено визначення РНК HCV і ДНК HBV у ПЛР, генотипу HCV, вмісту CD4-лімфоцитів і вірусного навантаження щодо ВІЛ, а 10 – щодо HCV.

Дозу метадону підбирали індивідуально в 3 фази: індукції, стабілізації і підтримувальної. Доза метадону, яку отримували хворі, становила 80-140 мг. Препарат приймали перорально у вигляді таблеток 1 раз у день, запиваючи водою.

В 1 хворого в фазі індукції наступило передозування препарату, яке характеризувалося наступними ознаками: різке звуження зіниць, нудота, брадикардія, артеріальна гіпотонія і

пригнічення свідомості. Прояви передозування було ліквідовано введенням 4 мл малоксонолу і проведенням форсованого діурезу.

4 хворих, яким розпочато замісну терапію і в яких вміст CD4-лімфоцитів був на рівні 100 кл. в 1 мкл, через 2 міс. почали приймати АРТ препаратами I лінії.

Отже, проведення замісної терапії у ВІЛ-інфікованих ін'єкційних споживачів наркотиків має позитивний ефект – покращує стан хворого і запобігає розвитку синдрому відміни, зменшує потяг до нелегальних наркотиків, створює можливість реабілітації і зменшує ймовірність ризикової поведінки, знижує кримінальну поведінку, збільшує прихильність до АРТ та інших видів лікування, сприяє зниженню ризику інфікування вірусами гепатитів та іншими гемоконтактними інфекціями, сприяє соціальній адаптації пацієнтів.

*Н.М. Приходько, Р.С. Остяк, М.В. Федорів*

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Обласний Центр профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби з СНІДом, м. Івано-Франківськ

Згідно з даними програми розвитку ООН, ВІЛ став причиною найбільш масштабного регресу в розвитку людини в сучасній історії населення Землі. У найбільш уражених країнах епідемія ВІЛ зменшила тривалість життя людей більш як на 20 років. За уточненими даними, з моменту початку епідемії від захворювань, пов'язаних з ВІЛ, померли понад 25 млн людей.

Нами проведено аналіз 30 історій хвороб і патолого-анатомічних протоколів смертей пацієнтів з ВІЛ-інфекцією, які лікувались у стаціонарному відділенні Обласного центру профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби зі СНІДом з 2002 по 2008 рр. Стаціонарне лікування за вище проведений період отримали 566 пацієнтів, померло 30. Летальність становить 5,3 %.

Більшість померлих чоловіки – 21 (70,0 %), віком від 30 до 39 років; жителів міст було 25 (83,3 %). В основному це були представники соціально дезадаптованих груп: 27 (90,0 %) не мали роботи, 29 (96,6 %) вживали наркотики. ВІЛ-статус попередньо

мали 28 (93,3 %) осіб. З числа померлих на диспансерному обліку знаходилося 23 (76,6 %), а обстежувалися в амбулаторно-поліклінічному відділенні лише 3 пацієнти. В 11 хворих основною причиною смерті були тяжкі форми менінгоенцефаліту, спричинені генералізованою грибовою інфекцією. У 7 хворих діагностовано туберкульоз, який в основному мав генералізований характер з втягненням у процес 5-6 органів. Легеневу форму туберкульозу діагностовано у 2 хворих. 4 пацієнти померли від цирозу печінки, спричиненого мікст-гепатитом В+С з реплікацією вірусу гепатиту С. У 2 хворих діагностовано цитомегаловірусну інфекцію. Пневмоцистна пневмонія була причиною смерті 3 хворих, 3 хворих померло від онкологічних захворювань, у тому числі в 1 пацієнта діагностовано лімфому головного мозку, у 2 – рак підшлункової залози. Отже, у 2006-2008 рр. основною причиною смерті були туберкульоз і цироз печінки. З 30 померлих лише 3 отримували ВААРТ.

Встановлено, що якщо за період 2002-2006 рр. основною причиною смерті хворих на СНІД були тяжкі форми менінгоенцефаліту, спричинені грибовою інфекцією, то за період 2007-2008 рр. причиною смерті були мультирезистентні форми туберкульозу (68,1 %) і онкологічні захворювання (21,2 %).

*Н.М. Приходько, О.Я. Пришляк, Р.С. Остяк*

## **РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ГЕМОКОНТАКТНИХ ГЕПАТИТІВ СЕРЕД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ НА ПРИКАРПАТТІ**

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

Вірусні гепатити у ХХІ столітті представляють серйозну проблему для охорони здоров'я через їх епідемічне поширення і повсякденне виявлення у вигляді так званих гемоконтактних гепатитів В, С, D, які перебігають гостро, хронічно чи набувають маніфестних форм.

Метою нашої роботи було вивчити поширення гепатитів В, С, D серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів на Прикарпатті.

За період 1996-2008 рр. в Івано-Франківській області, згідно з даними серомоніторингу, виявлено 1270 ВІЛ-інфікованих. На диспансерний облік в обласному центрі профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби зі СНІДом за цей період взято 654 особи. Станом на 01.06.2009 р. на обліку – 420 хворих, серед них 165 (39,3 %) жінок, 255 (60,7 %) чоловіків, у тому числі 46 (10,8 %) дітей.

За шляхами інфікування хворі розподіляються таким чином: парентеральний (споживачі ін'єкційних наркотиків) – 61,2 %, статевий і вертикальна трансмісія – 38,8 %.

Нами проаналізовано поширення маркерів гепатитів В, С, D у 561 пацієнта, серед яких жінок – 252, чоловіків – 272, дітей – 37, маркери гепатитів виявлено у 89 %. Для визначення маркерів інфікування ВГВ і ВГС застосовували діагностичні тест-системи АТЗТ НВК “ДіапрофМед” (Київ, Україна) і НПО “Діагностичні системи” (Нижній Новгород, Росія). 112 хворих, в яких були виявлені клінічні ознаки хронічного гепатиту, додатково, окрім загальноприйнятих клінічних і біохімічних обстежень, обстежені на ДНК НВВ або РНК НСВ, генотип НСВ, а 25 хворим визначено вірусне навантаження в реальному часі. Окрім того, хворі консультовані дерматовенерологом і акушер-гінекологом на наявність інфекційних захворювань, які передаються статевим шляхом (ІПСШ).

Середній вік ВІЛ-інфікованих хворих з ІПСШ серед чоловіків становив  $(27,1 \pm 6,5)$  року (від 19 до 45), жінок –  $(25,1 \pm 7,1)$  (від 18 до 50 років). Найбільшу частку склали особи віком від 18 до 29 років. НВsAg було виявлено у 19,6 %, анти-НВе сумарні – у 58,1 % проб сироваток крові. Антитіла до НСВ були у 71,5 % хворих, маркери гепатиту D – у 0,5 %. У 41,5 % пацієнтів виявлено маркери гепатитів В і С одночасно, гепатиту В окремо – у 17,0 %.

Середній вік осіб, заражених ВІЛ парентеральним шляхом, становив серед чоловіків  $(25,1 \pm 3,4)$  року (від 18 до 36), жінок –  $(24,1 \pm 3,1)$  (від 18 до 32 років). Найбільшу частку склали особи віком від 18 до 27 років. НВsAg було виявлено у 41,5 %, анти-НВе сумарні – у 78,1 %, анти-НСВ – у 81,1 % проб крові. У 62,3 % осіб, інфікованих ВІЛ парентеральним шляхом, виявлено маркери гепатитів В+С, маркери гепатиту D – в 1,1 % хворих.

Другим етапом нашого обстеження стало визначення ДНК НВВ і РНК НСВ у 112 хворих з клініко-біохімічними ознаками

хронічного гепатиту, у т.ч. чоловіків було 87, жінок – 25, середній вік у чоловіків 28,2 року, у жінок – 26,1. Реплікативну фазу вірусних гепатитів діагностовано у 87 (77,0 %) хворих, у 18 хворих – моно-гепатит В, у 25 – моно-гепатит С і у 44 виявлено маркери гепатитів В і С одночасно. У хворих з ГС або мікст-гепатитом В+С проведено генотипування. 1-й генотип HCV встановлено в 47 хворих, 3-й – у 35 хворих, 4-й – діагностовано в 1 хворого, у 4 пацієнтів генотип не встановлено.

Таким чином, в результаті проведених досліджень встановлено, що має місце широке розповсюдження маркерів гемоконтактних гепатитів у ВІЛ-інфікованих Прикарпаття (89,0 %). Поширення маркерів вірусних гепатитів серед осіб зі статевим шляхом зараження на 28,1 % нижче, ніж в осіб із парентеральним шляхом зараження. Реплікативну фазу хронічних вірусних гепатитів діагностовано у 77,0 % обстежених хворих. Основними генотипами вірусу гепатиту С, які реєструвалися у ВІЛ-інфікованих на Прикарпатті, були 1-й – у 54,0 % і 3-й – у 40,2 %.

*О.В. Прокопів, Г.М. Кармазіна*

## **КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗНЕВОДНЕННЯ ПРИ АСОЦІЙОВАНИХ ФОРМАХ ГОСТРОГО КИШКОВОГО КЛЕБСІЄЛЬОЗУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) у дітей першого року життя характеризуються найширшою поліетіологічністю, включаючи захворювання, спричинені умовно-патогенними бактеріями (УПБ). З-поміж них, за даними наших спостережень, в останні десятиліття найчастішим етіологічним чинником ГКІ як моноінфекції, так й асоційованих форм хвороб у дітей першого року життя є клебсієли, зокрема *Klebsiella pneumoniae*. Успіх лікування поліетіологічних ГКІ в дітей першого року життя визначається, насамперед, своєчасністю проведення регідраційної терапії. Розроблення диференційованих варіантів її з урахуванням етіологічного чинника захворювання передбачає



необхідність з'ясування ступеня і характеру зневоднення при різних нозологічних формах ГКІ.

Мета роботи: вивчити особливості клінічних проявів зневоднення та розладів гомеостазу при асоційованих формах гострого кишкового клібсієльозу (ГКК).

Обстежено 87 дітей віком від 28 днів до 1 року, хворих на асоційовані форми ГКК. Необхідною умовою констатації етіологічної причетності *K. pneumoniae* до ГКК було повторне, не менше 2-х разів, виділення збудника з випорожнень у періоді маніфестації клінічних проявів хвороби в концентрації  $10^6$  і більше мікробів в 1 г. У 37 (68,5 %) з 54 обстежених етіологічну причетність *K. pneumoniae* до ГКК підтверджено позитивною реакцією аглютинації з автоштамом збудника. Крім *K. pneumoniae*, у всіх 87 хворих з випорожнень було виділено інші УПБ: протей (29 хворих), стафілокок (21), цитробактери (17), ентерококи (14), синьогнійні палички (6): одноразово (45 хворих) або повторно (42). При цьому концентрація перерахованих УПБ у випорожненнях коливалась здебільшого в межах  $10^4$ - $10^5$ , рідше –  $10^6$  і більше мікробів в 1 г. Переважали двокомпонентні бактерійні асоціації – 78 хворих. У 9 пацієнтів з випорожнень, крім клібсієли, було виділено одночасно або послідовно 2 УПБ (трикомпонентні бактерійні асоціації).

Залежно від інтенсивності й тривалості втрат води та електролітів з випорожненнями і блювотинням, а також характеру температурної реакції організму, у хворих на асоційовані форми ГКК розвивалося зневоднення різних ступенів.

Переважало зневоднення 1-го ступеня. Втрата маси тіла не перевищувала 5 % у 55 (63,2 %) хворих. З них у 70,9 % (39 із 55) дітей спостерігали чіткі клінічні симптоми гіпертонічного типу зневоднення: спрага, сухість слизових оболонок, дещо запалі очні яблука. Визначався характерний для гіпертонічного типу зневоднення дисонанс – сухість слизових оболонок без западання тім'ячка. У 4 таких хворих розвинулися чіткі симптоми нейротоксикозу внаслідок підвищення осмолярності ліквору.

Зневоднення 2-го ступеня (втрата маси тіла в межах 6-9 %) спостерігали у 32 (36,8 %) хворих. Із них у 27 (84,4 %) дітей був гіпотонічний тип зневоднення. Привертала увагу невідповідність значних проявів загальної інтоксикації і розладів периферичної гемодинаміки зі ступенем вираження клінічних симптомів

зневоднення. Незважаючи на значну втрату маси тіла, слизові оболонки, навіть шкіра, були вологими. На відміну від гіпертонічного типу зневоднення, спостерігали западання великого тім'ячка. У 3 таких хворих на тлі погіршення загального стану розвинувся нейротоксикоз, очевидно, внаслідок внутрішньоклітинного набряку мозку в умовах гіпоосмолярності ліквору.

У 29,1 % (16 із 55) хворих на ГКК зі зневодненням 1-го ступеня та 15,6 % (5 із 32 хворих) зі зневодненням 2-го ступеня спостерігали симптоми ізотонічного типу зневоднення.

Параклінічно у хворих на асоційовані форми ГКК з гіпертонічним типом зневоднення спостерігалась гіпернатріємія –  $(157,4 \pm 3,2)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ . При гіпотонічному типі зневоднення, крім гіпонатріємії –  $(126,6 \pm 2,8)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ , спостерігалася гіпокаліємія –  $(2,9 \pm 0,4)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ; у 81,5 % (22 із 27) хворих – прояви метаболічного ацидозу різного ступеня вираження.

Результати проведених досліджень є важливим підґрунтям для розроблення оптимальних варіантів проведення регідратаційно-корекційної терапії при асоційованих формах ГКК у дітей першого року життя.

*В.М. Псарьов, С.Є. Шолохова, П.І. Жук, І.О. Троцька*

## **ОЦІНКА ПАРАЗИТОЛОГІЧНОГО МОНІТОРИНГУ ЗА ХВОРИМИ В ІНФЕКЦІЙНИХ СТАЦІОНАРАХ**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція,  
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Суми

На території Сумської області протягом останніх 30 років було зареєстровано 27 нозологій паразитарних хвороб (7 протозоозів і 20 гельмінтозів), з них в останні 5 років виявлено 16. В області щорічно виявляється від 8 до 12 тис. хворих на паразитарні хвороби, з них 81-87 % складають гельмінтози, 8-14 % – протозоози.

Результати паразитологічного моніторингу, що проводиться в області, свідчать про те, що збудники деяких паразитозів відіграють роль патогенів і спричиняють або ускладнюють перебіг інфекційних хвороб.

Паразитологічними методами (нативного мазка за Като, нативного мазка з розчином Люголю, Фюллеборна та формалін-ефірного збагачення) обстежено 16 779 пацієнтів, які протягом 2008 р. лікувалися в інфекційних стаціонарах області. Аналіз нашого матеріалу свідчить про високе ураження зазначеного контингенту паразитарними патогенами, які були виявлені у 518 осіб, або в 3,1 %, при цьому частка інвазованих осіб в області серед усього обстеженого населення склала у 2008 р. 0,99 %. У 46,5 % осіб паразитарна хвороба була виявлена як моноінвазія, у 38,2 % – були асоційовані хвороби з вірусними інфекціями, у 15,3 % – асоційовані хвороби з бактерійними інфекціями.

У хворих на гострі кишкові інфекції з встановленими збудниками, що були обстежені паразитологічними методами протягом 2006-2008 рр., показник виявлення паразитарних патогенів коливався в межах 3,2-4,7 %, у тому числі збудники кишкових гельмінтозів виявили в 1,7-4,0 % хворих, збудники опісторхозу – у 0,3-0,7 % хворих, збудники кишкових протозоозів – у 0,9-1,5 % хворих.

У хворих на гострі кишкові інфекції з невстановленими збудниками показник виявлення паразитарних патогенів протягом 2006-2008 років коливався в межах 2,4-6,4 %, у тому числі збудники кишкових гельмінтозів виявляли у 1,8-4,2 % хворих, збудники опісторхозу – в 1,7 %, збудники кишкових протозоозів – у 0,8-1,2 %.

В інфекційних хворих із захворюваннями гепатобіліарної системи показник виявлення паразитарних патогенів протягом 2006-2008 рр. коливався в межах від 5,0 до 15,0 %, у тому числі збудники кишкових гельмінтозів виявляли в 1,5-8,4 % пацієнтів, збудники опісторхозу – у 2,7-7,1 %, збудники кишкових протозоозів – в 1,1-3,4 %.

Гельмінти і патогенні найпростіші спричинюють порушення функції травного тракту, розвиток алергічних реакцій, інтоксикацію, відіграють роль імуносупресорів. Саме тому паразитарна інвазія сприяє більш тяжкому перебігу інфекційного захворювання, що підтверджено результатами нашого дослідження. Так, частка осіб з тяжким і ускладненим перебігом захворювання складала 17 % серед пацієнтів, в яких була асоціація паразита з іншими інфекційними агентами, проти 9 % – серед неінвазованих.

Отже, результати досліджень показали, що на території Сумської області паразитози відіграють помітну роль в епідеміології інфекційних хвороб і, у першу чергу, кишкових інфекцій, тому завданням епідагляду за цією групою хвороб є розширення алгоритму діагностичних досліджень з метою діагностики паразитозів, які характеризуються розвитком діарейного синдрому, організація клініко-лабораторної діагностики асоціативних інфекцій та інвазій, виявлення структури паразитоценозів і своєчасне проведення протиепідемічних і профілактичних заходів.

*Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, В.Б. Миндреску*

### **ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ РОЗМЕЖУВАННЯ СТАНУ HBsAg-НОСІЙСТВА І БЕЗСИМПТОМНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

За приблизними експертними оцінками, у світі нараховується близько 400 млн хронічних носіїв HBsAg, із них 1 млн в Україні. Ще наприкінці минулого століття встановлено, що більше як у 60 % таких “носіїв” виявляються морфологічні, біохімічні та імунологічні ознаки ураження печінки. Зважаючи на це, термін “носійство” HBsAg не завжди є коректним, оскільки почасти не відображає ті зміни, які виявляються в організмі HBsAg-позитивних осіб. На сучасному етапі більшістю фахівців “носійство” HBsAg розглядається як персистенція вірусу, що відповідає безсимптомній формі хронічного гепатиту В (ХГВ). Однак дотепер не визначені критерії, які дозволили б чітко розмежовувати безсимптомний перебіг ХГВ і стан “носійства” HBsAg.

Метою роботи було дослідити лабораторні критерії розмежування стану носійства HBsAg і безсимптомного перебігу ХГВ.

Спостерігали 54 HBsAg-позитивних пацієнти віком від 17 до 42 років. 33 пацієнти спостерігались впродовж 5 років і більше, решта – від 3 до 4,5 року. У всіх обстежених на початку спостереження не виявляли клінічної симптоматики гепатиту, а показники біохімічного дослідження крові знаходилися в межах фізіологічної норми.

Обстеження проводили в динаміці з інтервалом 6 міс. Досліджували біохімічні показники крові (загальний білірубін, його фракції, активність АлАТ, ЛФ, тимолову пробу), визначали сироваткові маркери HBV (HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM і IgG) та DNA HBV.

За час спостереження клінічна симптоматика гепатиту з'явилася у 3,7 %, незначне підвищення вмісту загального білірубину було у 5,5 %, зростання активності АлАТ – у 13,0 % обстежених. HBeAg і анти-HBc IgM виявлено у 3,7 та 16,6 % пацієнтів відповідно. Причому на початку спостереження HBeAg не виявлявся в жодного обстеженого, а частота виявлення анти-HBc IgM становила 5,5 %. Частота виявлення анти-HBc IgG була однаковою незалежно від терміну обстеження і складала 94,4 %. Генетичний матеріал вірусу у різні періоди спостереження було виявлено у крові 66,7 % пацієнтів. Концентрація DNA HBV коливалася в межах від 670 до  $4,36 \times 10^5$  копій/мл.

Відповідно до результатів біохімічних, серологічних і молекулярно-біологічних досліджень обстежуваних згрупували таким чином (табл. 1).

Таблиця 1

**Групування “носіїв” HBsAg з урахуванням результатів біохімічних, серологічних і молекулярно-біологічних досліджень, проведених у динаміці**

Група	Кількість пацієнтів	HBsAg	HBeAg	анти-HBc IgM	анти-HBc IgG	Вміст заг. білірубину	Рівень активності АлАТ	DNA-HBV
1	5	+	-	-	-	N	N	-
	13	+	-	-	+	N	N	-
2	17	+	-	-	+	N	N	+, $<1 \times 10^3$
	6	+	-	-	+	N	N	+, $>1 \times 10^3$ , але $<1 \times 10^4$
	3	+	-	-	+	N	N	+, $>1 \times 10^4$ , але $<1 \times 10^5$
	1	+	-	-	+	N	N	+, $>1 \times 10^5$
3	2	+	-	+	+	N	N	+, $>1 \times 10^4$
	4	+	-	+	+	N	↑	+, $>1 \times 10^4$
	1	+	-	+	+	↑	↑	+, $>1 \times 10^4$
	2	+	+	+	+	↑	↑	+, $>1 \times 10^5$

Опираючись на викладені вище дані можна стверджувати, що визначення лише біохімічних показників крові та сироваткових маркерів реплікативної активності HBV є недостатнім для розмежування стану HBsAg-носійства і безсимптомного перебігу ХГВ. Найбільш інформативним критерієм для верифікації діагнозу в HBsAg-позитивних осіб, за відсутності клінічної симптоматики, є результати визначення нуклеїнових кислот вірусу у крові.

*С.Л. Рибалко, Н.І. Настояща*

## **ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ МІМІКРИНІВ НА ЦИТОТОКСИЧНУ АКТИВНІСТЬ ДИФТЕРІЙНОГО ТОКСИНУ**

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

У теперішній час активно розвивається новий напрямок в біології – виявлення антигенної мімікрії (подібності) між хімічними структурами різних біологічних об’єктів – вірусів, бактерій, найпростіших, системи HLA, імуноглобулінів. Цей феномен має важливе значення в інфекційній патології, так як дозволяє сподіватися на створення профілактичних вакцин на основі мімікрируючих білків проти багатьох вірусних і бактерійних захворювань.

Авторами запропоновані нові вуглеводмісні структури – мімікрини (MI), які не лише стимулюють гуморальний і клітинний імунітет, але й мають унікальні властивості мімікрії пептидів вірусів, бактерій та токсинів.

Вплив мімікринів бактерій (*E. coli*, *B. subtilis*) і дріжджоподібних грибів (*C. albicans*) досліджували в серії експериментів на культурі клітин Vero, з використанням цитотоксичного Vero тесту. У першій серії досліджень визначали кількісні параметри цитотоксичності дифтерійного токсину з допомогою рекомбінантного білку дифтерійного токсину і стандартного взірця дифтерійного токсину. Ступінь цитопатичної дії (ЦПД) визначали за зміною морфології клітин. За мінімальну цитотоксичну дозу (МЦД) дифтерійного токсину приймали його найбільшу кількість, яка не викликала дегенерації клітин. В

якості стандарту використовували дифтерійний токсин у дозі 1 LD (лімітуюча доза) – 0,0025; 1 DLM (летальна доза) – 0,004.

У результаті аналізу отриманих даних встановлено, що МЦД рекомбінантного дифтерійного токсину складала для клітин Vero  $1 \times 10^6$  пг/ $0,5 \times 10^6 = 2$  пг, що відповідає –  $2,56 \times 10^2$  LD, або  $42,6 \times 10^2$  DLM, а МЦД дифтерійного токсину  $5,12 \times 10^2$  LD, або  $85,2 \times 10^2$  DLM.

У другій серії досліджень вивчали вплив мімікринів бактерій (*E. coli*, *B. subtilis*) і дріжджоподібних грибів (*C. albicans*) на цитотоксичну активність дифтерійного токсину. З цією метою в культури клітин Vero вносили мімікрини, отримані: а) з еталонного штаму *C. albicans* ATCC 10231 – *Candida* в концентрації 1:40; б) із суміші бактерій еталонних штамів *B. subtilis* 2335/105 та *E. coli* ATCC 25922 (ГІСК 240533)-mix у концентрації 1:10; в) з еталонного штаму *B. subtilis* 2335/105 – *Bacillus* у концентрації 1:10, потім 30 хв інкубували в культурі клітин. Через 30 хв мімікрини відмивали з лунок і додавали в усі лунки дифтерійний токсин у розведенні 1:10. Культивували 1 добу в термостаті при температурі 37 °С в атмосфері 5 % вуглекислого газу. Через добу визначали титр цитотоксичної дії дифтерійного токсину.

У результаті проведених досліджень було показано, що попередня обробка культури клітин мімікринами бактерій і грибів статистично достовірно знижує цитотоксичність дифтерійного токсину на 3-4 lg МЦД50. Механізм цього явища, можливо, пов'язаний з тим, що мімікрини бактерій і дріжджоподібних грибів утримують гомологічні пептиди – антирецептори токсинів.

Не виключено, що зниження токсичних властивостей дифтерійного токсину відбувається за рахунок блокування гомологічними пептидами рецепторів чутливості до токсинів клітин Vero.

Т.А. Романенко, І.П. Колеснікова, Н.П. Кучеренко,  
О.О. Демкович, Н.В. Акульшина, Т.Ю. Думчева

## СУЧАСНИЙ СТАН ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ КАШЛЮКУ З ПОЗИЦІЇ СИСТЕМНОГО АНАЛІЗУ

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

Системний підхід в епідеміології передбачає вивчення епідемічного процесу як цілісної системи взаємодії збудника інфекції та хазяїна. Кількісні та якісні перетворення елементів паразитарної системи на кожному рівні взаємодії (клітинно-генетичному, організовому, екосистемному, соціально-екосистемному) впливають на функціонування всіх інших рівнів і взагалі на епідемічний процес як єдину інтегральну систему. Нами проведено комплексне дослідження взаємозв'язків між біологічною і соціальною підсистемами у цілісній системі епідемічного процесу кашлюку на прикладі Донецької області.

Вивчення кашлюку на клітинно-генетичному рівні полягало в аналізі частоти виділення *B. pertussis* різних серологічних типів. Виявлено домінуючу циркуляцію серотипу 1.0.3. – 38,1 %, що характерно також для більшості територій, де проводиться багаторічна вакцинопрофілактика кашлюку. У 4,8 % випадків виділяли *B. pertussis* серотипу 1.2.3.

На організовому рівні аналіз проводився за історіями хвороби осіб, госпіталізованих з діагнозом “кашлюк” з 1999 р. по 2008 р. Переважна більшість госпіталізованих (58,9-66,1 %) перенесли хворобу середнього ступеня тяжкості. В останні роки відзначено тенденцію до зниження тяжкості клінічних проявів інфекції серед дітей майже усіх вікових груп, за винятком немовлят першого півріччя життя, які не мали протикашлюкового щеплення. Тяжкість клінічних проявів у них з часом не змінилась (55,0-53,8 % випадків) і була найбільшою, порівняно з дітьми більш старшого віку.

Вивчення імунологічної структури населення як одного з головних елементів екологічної системи епідемічного процесу кашлюку виявило найкращий імунний прошарок серед дітей другого року життя, тобто в найближчому післящепному періоді. Зі збільшенням віку дітей стан імунітету проти кашлюку



погіршувався, осіб молодшого шкільного віку слід розцінити як групу ризику.

Для оцінки проявів епідемічного процесу на соціально-екологічному рівні було проведено ретроспективний епідеміологічний аналіз кашлюку за 1957-2008 рр. У сучасний період прослідковується тенденція до росту рівня захворюваності, що потребує розробки більш ефективних підходів у керуванні епідемічним процесом кашлюку. Вивчення захворюваності дітей різного віку показало, що найбільш уражена група – це немовлята першого року життя. В останні роки найвищий темп приросту захворюваності був серед дітей 5-6 років, який сприяв зростанню інтенсивних показників і підйому захворюваності цієї вікової групи на друге рангове місце слідом за групою до 1 року. Тож у 2007 р. ураження дітей віком від 5 до 6 років випередило дітей віком від 1 до 2 і від 3 до 4 років не тільки за темпами приросту, а вже і за інтенсивними показниками. Цікавим є ще й те, що на друге місце за інтенсивністю зростання кашлюку вийшла наступна вікова група – школярі молодшого віку (7-9 років). Однак, відсутність детальнішого розподілу за віком при статистичному обліку захворілих не дає можливості стверджувати, а лише передбачити як ще одну групу ризику дітей близького до 5-6-тирічного віку 7 років.

Таким чином, вивчення епідемічного процесу кашлюку як єдиної інтегрованої системи, що включає підпорядковані рівні взаємодії та функціонування її елементів, дає можливість зробити висновок про кількісні та якісні перетворення, що відбуваються на кожному з рівнів взаємодії збудника кашлюку і людини, а також про необхідність удосконалення системи управління епідемічним процесом кашлюку шляхом встановлення причин та взаємозв'язків цих змін.

*А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, Б.А. Пархоμεць,  
О.Г. Андрєєва, П.А. Дьяченко, Л.І. Гетьман, Ж.П. Сидорова*

## **ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В МОНОІНФЕКЦІЇ ТА В ПОЄДНАННІ З ІНШИМИ ВІРУСАМИ РОДИНИ ГЕРПЕСУ І КРИПТОКОКОМ**

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

Під нашим спостереженням знаходилось 56 хворих з ураженнями центральної та периферичної нервової системи, спричиненими цитомегаловірусами (CMV) або асоціаціями останніх з іншими вірусами родини герпесу і криптококом. Чоловіків було 20, жінок – 36. За віком хворі розподілялись наступним чином: від 14 до 18 років – 4 (7,14 %), від 19 до 29 – 22 (39,29 %), від 30 до 44 – 20 (35,71 %), від 45 до 59 – 7 (12,50 %), 60 років і старше – 3 (5,36 %).

За залученням у патологічний процес структур центральної та периферичної нервової систем сформульовані діагнози: енцефаліт (10,72 %), менінгоенцефаліт (8,93 %), енцефаломієліт (7,14 %), мієлополірадикулоневрит (1,79 %), енцефаломієлополірадикулоневрит (12,50 %), арахноенцефаліт (35,71 %), арахноїдит (7,14 %), розсіяний енцефаломієліт (7,14%), неврит черепних нервів (5,36 %), полінейропатія (3,57 %). Аналіз результатів лабораторного обстеження хворих показав, що лише в 17 (30,36 %) пацієнтів етіологічним чинником був CMV як єдиний збудник. У 39 хворих поряд з CMV виявлялись інші віруси родини герпесу: CMV+HSV  $\frac{1}{2}$  – 13 (23,21 %), CMV+EBV – 12 (21,43 %), CMV+HSV  $\frac{1}{2}$ +EBV – 10 (17,86 %), CMV+EBV+HHV6 – 3 (5,36 %); CMV+криптокок – 1 (1,78 %). За тяжкістю перебігу хвороби – середній ступінь тяжкості спостерігався у 39 (69,60 %), тяжкий – у 17 (30,40 %) пацієнтів. Більш тяжкий перебіг був у хворих за участю в етіології асоціацій герпесвірусів. Клінічні прояви залежали від тяжкості хвороби та ураження відповідних структур головного мозку. Основні клінічні симптоми і синдроми: порушення свідомості (10,72 %), психічні розлади (8,93 %), пірамідні порушення (37,50 %), афазія (7,14 %), дизартрія (16,07 %), порушення

координації (41,07 %), порушення ФТО (19,64 %), лікворно-гіпертензійний синдром (10,72 %), порушення функції черепних нервів (II пара – 5,36 %, III – 75,00 %, VII – 50,00 %, XII – 48,21 %), симптоми натягу (17,86 %), діенцефальні кризи (1,79 %).

50 хворих отримували цимевен, 6 – медовір. Поєднували лікування з імуноглобулінами для довенного введення (цитобіотект, ВАТ “Біофарма”) або імуноглобуліном антицитомегаловірусним людини (ВАТ “Біофарма”, Україна). Цитобіотект призначали внутрішньовенно крапельно 5 % розчину 50 мл через 2 дні – всього 5-7 інфузій. Імуноглобулін антицитомегаловірусний вводили внутрішньом’язово по 4,5 мл (3 ампули по 1,5 мл) 1 раз у 3 дні. Курс лікування – до 5 ін’єкцій. До комплексу патогенетичної терапії включали дегідратаційні препарати, засоби інфузійної терапії, спрямовані на нормалізацію білкового, водно-електролітного і кислотного-лужного стану та енергетичного балансу, антигістамінні, протизапальні препарати, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, антигіпоксанти, каталізатори клітинного дихання.

Термін госпіталізації залежав від тяжкості перебігу хвороби і складав в 11 пацієнтів 2 тиж., у 16 – 3 тиж., у 8 – 4 тиж., у 21 – понад 1 міс. Після проведеного лікування одужали 16 хворих, покращення зафіксовано у 39 пацієнтів, інвалідизацію – в 1 хворого.

Клінічний випадок. Хворий К., 15 років, з 5.03 по 18.05.2003 р. перебував на лікуванні з діагнозом менінгоенцефаломієліт на фоні спонтанного субарахноїдального крововиливу з нижнім парапарезом, асоційованої цитомегаловірусної та криптококової природи. Катаральний етмоїдит, сфеноїдит. Хронічний холецистит, двобічна нижньодолева пневмонія, уретрит, епідидиміт.

Захворів гостро 23.02, коли відчув загальну слабкість, піднялась температура тіла до 39,5 °С, 24.02 – короткочасна втрата свідомості. Діагностовано грип. 25.02 повторно втрачав свідомість, скаржився на сильний біль голови, госпіталізований у міську клінічну лікарню № 9 з діагнозом грип.

При люмбальній пункції 28.02 ліквор червоного кольору, незмінені еритроцити покривають усе поле зору, цитоз 42 (лімфоцити – 35 %, нейтрофіли – 65 %), білок 3,3 г/л, реакція Панді (++++), реакція Ноне-Аппельта (+). У лікворі виявлено високі титри IgG до CMV – 1:20.

На МРТ від 3.03 патологічних змін у паренхімі головного мозку не виявлено. У комірках решітчастого лабіринту і в основних пазухах носа набряк слизової оболонки. 5.03 переведений в клініку Інституту з діагнозом: менінгоенцефаломієліт цитомегаловірусної природи з геморагічним компонентом.

7.03 консультований нейрохірургом і з діагнозом спонтанної субарахноїдальної геморагії переведений в Інститут нейрохірургії. Після проведених обстежень АКТ, АГ, які виключили внутрішньочерепну АВМ, аневризми судин головного мозку, хворий 12.03 знову переведений в Інститут з діагнозом “стан після спонтанного субарахноїдального крововиливу на фоні вірусного менінгоенцефаліту з геморагічним компонентом”.

При огляді стан хворого тяжкий: виражений менінгеальний синдром (ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського), ураження черепних нервів (III, VI, XII пар), нижній парапарез, порушення глибокої і поверхневої чутливості на кінцівках, функції тазових органів (затримка сечі і випорожнення). Крім того, спостерігалась гіпертермія до 38,5 °С, тахікардія, вологі хрипи в нижніх відділах легень. При повторній пункції від 13.03 при бактеріоскопічному обстеженні в лікворі виявлено криптококи.

У периферичній крові лейкоцитоз до  $21,0 \times 10^9$  1/л, ШОЕ 22 мм/год, п. 4 %, с. 74 %, лімф. 19 %, м. 3 %. В аналізах сечі – лейкоцити покривають все поле зору.

Проведене лікування: цимевен, лаферобіон, імуноглобулін антицитомегаловірусний людини, цефтриаксон, максипім, дифлюкан внутрішньовенно 300 мг/добу, метронідазол, неграм, рефортан, етамзилат Na, ретаболіл, актовегін, холівер, кверцетин, інстиляції фурациліну в сечовий міхур. Після проведеного лікування стан хворого задовільний. МРТ від 5.05: третій і бокові шлуночки розширені, бокові асиметричні.

Наведений приклад підтверджує тяжкість уражень нервової системи цитомегаловірусами, особливо в поєднанні з криптококами.

А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Л.І. Гетьман, О.М. Гетьман,  
О.Л. Панасюк, О.Г. Андрєєва, П.А. Дьяченко, Ж.П. Сидорова,  
Б.А. Пархоμεць

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТОКСОПЛАЗМОЗУ ЗАЛЕЖНО ВІД ІМУННОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ**

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

Токсоплазмоз – паразитарне захворювання з групи зоонозів, збудником якого є *Toxoplasma gondii*. Джерелом збудника частіше за все є кішки. Інфікування відбувається при потраплянні ооцист у травний тракт з їжею, водою, не достатньо термічно обробленим м'ясом, також можливе внутрішньоутробне інфікування, якщо мало місце первинне інфікування матері токсоплазмами під час вагітності.

Проникаючи в центральну нервову систему (ЦНС), токсоплазми спричинюють запальну реакцію з формуванням гранульом, які з часом кальцинуються або некротизуються. На тлі імуносупресії відбувається ендогенна реактивація токсоплазм, які за нормальних умов можуть знаходитися в головному мозку в неактивній, інкапсульованій формі.

Безсимптомне носійство, яке підтверджене серологічними реакціями, виявляється у 20-80 % осіб у популяції. У різних регіонах земної кулі, залежно від географічного розташування, національних особливостей харчування та побуту, інфікування населення може становити 80-86 %.

При інфікуванні *T. gondii* існує залежність клінічного перебігу патологічного процесу від імуного статусу пацієнта (латентне безсимптомне інфікування чи хвороба). Клінічно-розгорнуті форми захворювання спостерігаються в осіб із порушеним імунітетом. Клінічні та лабораторні дослідження за роки епідемії ВІЛ/СНІДу виявили чітку залежність між ступенем імуносупресії та активацією СНІД-асоційованих захворювань, у тому числі токсоплазмозу.

З урахуванням того, що не тільки ВІЛ-інфекція може спричинити вторинний імунодефіцит, лікарі різних спеціальностей можуть стикатися з маніфестними формами токсоплазмозу.

Мета роботи – визначити особливості перебігу церебрального токсоплазмозу залежно від імунного статусу пацієнтів і з'ясувати можливі причини імуносупресії.

Проведено ретроспективний аналіз 27 історій хвороб пацієнтів з токсоплазмозною інфекцією. Лабораторне підтвердження діагнозу – за допомогою серологічних реакцій і ПЛР у сироватці крові та спинномозковій рідині (СМР). Проводили визначення функціонального стану імунної системи – оцінювали клітинну і гуморальну відповіді. Із методів нейровізуалізації використовували МРТ з напруженням магнітного поля 0,5-1,5 Тл. без і з контрастуванням. Пацієнти були віком від 22 до 46 років, із них жінок – 18, чоловіків – 9. Хворих на хронічно-активний токсоплазмоз було 15, у тому числі ВІЛ-інфікованих – 11, 2 пацієнти – з нейроендокринною патологією, 2 – з імуносупресією на фоні прийому цитостатиків і після променевого опромінення. У 12 випадках діагностовано хронічно-латентний токсоплазмоз.

Результати дослідження – у 15 випадках діагностовано церебральний токсоплазмоз і виявлено виражену імуносупресію клітинної ланки імунітету вірусної та іншої етіології (прийом цитостатиків, гормональних препаратів, опромінення). Серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів діагноз було підтверджено таким чином: у 3 випадках у ПЛР у СМР виявлено ДНК *T. gondii*, в інших випадках – за виявленням специфічних IgG у сироватці крові, пробною протитоксоплазмозною терапією, характерним змінам на МРТ головного мозку до і після лікування.

У пацієнтів з іншими формами імунодефіциту підтверджено діагноз: виявленням специфічних IgM та IgG у СМР (3 випадки), детекцією ДНК *T. gondii* у СМР (1), за допомогою методів нейровізуалізації. У 12 випадках токсоплазмозна інфекція перебігала у вигляді латентної форми на фоні асоційованої герпесвірусної інфекції з переважною патологією гуморального імунітету. У всіх пацієнтів у сироватці крові були виявлені у високому титрі високоавідні IgG до *T. gondii*. Пацієнти, в яких діагностовано церебральний токсоплазмоз, отримували терапію протитоксоплазмозними препаратами. Доведена їх ефективність клінічним одужанням хворих і позитивними змінами на МРТ головного мозку (повний регрес або зменшення вогнищ).

Отже, прослідковується чітка кореляція між ступенем імуносупресії та тяжкістю ураження ЦНС. Прогностична група ризику – це пацієнти з нейроендокринною патологією, на фоні прийому цитостатиків, променевої терапії, але переважно хронічно-активний токсоплазмоз зустрічається на тлі ВІЛ-інфекції. У діагностиці токсоплазмозу потрібно використовувати клініко-анамнестичні дані, пробне етіотропне лікування, методи нейровізуалізації, лабораторні методи дослідження; при оцінці імунної відповіді приділяти увагу клітинній ланці імунітету.

*Ю.Ю. Рябоконт, О.М. Фірюліна*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СЕРОЗНОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ У ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медичний університет, Обласна інфекційна клінічна  
лікарня, м. Запоріжжя

Щорічно зростає захворюваність на серозний менінгіт (СМ), при цьому діти складають до 75 % захворілих. Незважаючи на відносно сприятливий перебіг СМ, його наслідки погіршують якість життя. При диспансерному спостереженні реконвалесцентів протягом двох і більше років практично здоровими є тільки 40 % дітей. В інших формуються залишкові явища: церебрастенічний і гіпертензивний синдроми, невротичні стани, гіпоталамічні дисфункції. Дані літератури свідчать про труднощі ранньої клінічної діагностики СМ, які пояснюють спільністю ряду клінічних ознак СМ та інфекцій, на тлі яких вони розвиваються, що зумовлює затримку адекватних діагностичних і лікувальних заходів.

Мета роботи – виявити клінічні особливості СМ у дітей за даними відділення нейроінфекцій Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні.

Під спостереженням було 84 дитини віком від 1 до 18 років, хворі на СМ. Середній вік склав  $(10,5 \pm 2,1)$  року. Хлопчиків було 62, дівчаток – 22. Методи дослідження: традиційні клініко-лабораторні, серологічні, вірусологічні.

За результатами досліджень виявлено, що переважали діти шкільного віку – від 8 до 18 років (61; 72,6 %). При цьому

відзначалась чітка літньо-осіння сезонність захворюваності на СМ: серпень (30,2 %), вересень (29,0 %), жовтень (18,6 %). Етіологічна розшифровка СМ була складною, тому природу СМ підтверджено лише у 14 (16,7 %) пацієнтів: основним збудником був вірус Епштейна-Барр; у 8 хворих діагноз підтверджено виявленням у лікворі EBV DNA методом ПЛР. Серологічними дослідженнями ліквору підтверджено ентеровірусну (Коксаки В/1-6) природу СМ в 1 (1,2 %) пацієнта; у 3 (3,6 %) хворих СМ був зумовлений бореліями; у 2 (2,4 %) – вірусом гарячки Західного Нілу.

Клінічні прояви СМ, незалежно від етіології, були подібними. У всіх випадках відзначено гострий початок захворювання з підвищення температури тіла до субфебрильних (49; 58,3 %) і фебрильних цифр (24; 28,6 %). Гіпертермія була лише в 11 (13,1 %) хворих. Біль голови відзначали 77 (91,6 %) пацієнтів, який у більшості був помірним, і тільки у 4 – інтенсивність болю була значною. Протягом усього періоду захворювання 7 (8,3 %) хворих взагалі не відзначали болю голови. У 64 (76,2 %) пацієнтів СМ супроводжувався блюванням, у ряді випадків – багаторазовим. При цьому класичну тріаду (гіпертермія, біль голови, блювання) зареєстровано лише у 64 (76,2 %) хворих. У перші дні захворювання у 3 (3,6 %) пацієнтів відзначали міалгії, у 5 (6,0 %) – диспепсичні розлади, у 2 (2,4 %) – поодинокі поліморфні елементи висипки.

При об'єктивному обстеженні менінгеальний синдром було виявлено у 79 (94,0 %) хворих, серед них у більшості відзначали дисоціацію менінгеальних знаків (59 хворих) і тільки у 20 пацієнтів менінгеальна симптоматика була яскраво вираженою. Труднощі клінічної діагностики були в 5 (6,0 %) випадках, коли менінгеальні знаки були відсутні, і тільки утримання болю голови на тлі підвищеної температури тіла дозволило вирішити питання про необхідність люмбальної пункції з діагностичною метою. За результатами дослідження ліквору цитоз коливався від 25 до 654 клітин в 1 мкл, відзначено підвищення вмісту білка від 0,066 до 0,396 г/л; у всіх випадках була клітинно-білкова дисоціація. Слід зазначити, що максимальний рівень білка був у хворого з ентеровірусним СМ, спричиненим вірусом Коксаки В/1-6.

Про труднощі клінічної діагностики свідчать і терміни госпіталізації хворих на СМ дітей: тільки половина хворих



(45; 53,6 %) надходили в інфекційний стаціонар у 1-у чи на 2-у добу захворювання, 14 (16,7 %) пацієнтів госпіталізовані на 5-у добу захворювання і пізніше.

Таким чином, клінічна діагностика СМ у дітей залишається складною через відсутність класичної тріади клінічних симптомів менінгіту в кожного четвертого пацієнта, дисоціацію менінгеальних знаків (у 74 %) або їх відсутність (у 6 %). Етіологічне підтвердження СМ у дітей потребує розширення комплексу серологічних і вірусологічних досліджень.

*С.В. Савенков, Т.І. Тонкошкур, Н.З. Чегодайкіна, В.А Горбенко*

### **КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ГЕЛЬМІНТОЗИ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ІНТЕГРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ**

Обласна санітарно-епідеміологічна станція,  
Московська районна санітарно-епідеміологічна станція,  
м. Харків

Гельмінтози – група найпоширеніших у світі паразитарних захворювань, якими, за даними ВООЗ, уражена четверта частина людства. Український центр санепіднагляду прогнозує зростання захворюваності на гельмінтози, причому на додаток до загальновідомих інвазій, таких як ентеробіоз, аскаридоз, теніїдоз, опісторхоз, додаються ті, що раніше не реєструвались на території України – токсокароз, дирофіляріоз та ін.

Одним з важливих напрямів роботи санепідстанцій щодо профілактики паразитозів є виявлення чинників, що сприяють виникненню і розповсюдженню гельмінтозів, оцінка ситуації, що сформувалася, а також прогнозування її подальшого розвитку. Оцінка ситуації ґрунтується на численних даних: враховуються поширення гельмінтозів серед населення і тварин, показники рівнів захворюваності різних категорій населення, дані забруднення об'єктів зовнішнього середовища яйцями гельмінтів. Від правильної оцінки ситуації залежить ухвалення адекватних і ефективних управлінських рішень, виділення пріоритетних напрямів роботи. Оцінку території можна проводити не тільки за показниками захворюваності або ураження населення, а й за

показниками стану довкілля. При даній оцінці використовують показники забруднення паразитарними агентами води, ґрунту, продуктів харчування тощо.

У роботі представлена комплексна оцінка ситуації щодо гельмінтозів на території одного з районів м. Харкова із застосуванням інтегральних коефіцієнтів за методикою, розробленою НВО “Кристал”. Метод дозволяє проводити порівняльну оцінку ситуації серед різних груп населення або територій, виявляти несприятливі категорії населення або території, де в першу чергу необхідно проводити профілактичні заходи.

З метою оцінки напруження ситуації в Московському районі нами були розраховані комплексні показники захворюваності на ентеробіоз і аскаридоз, а також ураження ентеробіозом дитячих організованих контингентів, стану забруднення яйцями гельмінтів об’єктів довкілля в дитячих дошкільних установах і школах. Розрахунок кожного інтегрального показника включає два види даних: дані, оцінювані за певний період, і базисні дані, які використовуються як база порівняння. Інтегральних показників може бути декілька. Це може бути показник, що характеризує стан території в просторі і її положення порівняно з іншими територіями, або ж у часі, який характеризує ступінь перевищення середньобагаторічних рівнів.

Московський район в 1999-2004 рр. мав показники захворюваності, що перевищували середньоміські. Частка захворюваності району серед дев’яти районів міста Харкова складала 20-25 % щодо ентеробіозу і 40 % – іншими геогельмінтозами. На підставі інтенсивних показників можна говорити про район як неблагополучну територію щодо захворюваності на гельмінтози, незважаючи на те, що 98 % будинків у районі мають централізоване водопостачання, а в 96 % будинків є гаряча вода.

Оцінюючи ситуацію, можна сказати, що в цілому Московський район має задовільну ситуацію по загальній захворюваності і захворюваності ентеробіозом. У районі склалася незадовільна або відносно напружена ситуація щодо захворюваності на аскаридоз дитячого населення.

Таким чином, на підставі проведеної роботи можна зробити висновок, що методика комплексної оцінки благополуччя території за допомогою інтегральних коефіцієнтів може бути застосована для оцінки паразитологічної ситуації на певній території. Це дає

можливість порівнювати ситуацію, виявляти несприятливі території або контингенти, розробляти профілактичні заходи і ухвалювати ефективні управлінські рішення.

*Б.І. Савченко*

## **БАКТЕРІОФАГИ ТА АКТУАЛЬНІСТЬ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ**

Український науково-дослідний протичумний інститут  
ім. І.І. Мечникова, м. Одеса

В Україні та країнах СНД однією з важливих проблем в інфекційній патології людини є гострі кишкові інфекції – дизентерія, сальмонельоз, черевний тиф і паратифи, холера та ентероколіти, спричинені ентероінвазивними кишковими паличками.

Крім того, в останні роки значно зросла кількість ентеральних і гнійно-септичних захворювань, спричинених умовно-патогенними мікроорганізмами, бактеріями роду *Klebsiella*, *Escherichiae*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*. Ці бактерії є причиною внутрішньолікарняних інфекцій, хірургічних інфекцій, уrogenітальної патології, гнійно-септичних та ентеральних захворювань дітей першого року життя, а також захворювань вуха, горла, носа. Летальність при цих інфекціях, особливо в дітей раннього віку, досягає 30-60 %. Лікування інфекційних захворювань ускладнено у зв'язку з високою частотою антибіотикорезистентності і резистентності мікроорганізмів до хіміотерапевтичних препаратів, що досягає 50-99 %, а також наявністю токсичних і алергічних реакцій, тератогенною дією на ембріон у період вагітності, ускладненням дисбактеріозом. У період 1974-1976 рр., під час роботи в АНДР, мені доводилося ізолювати культури *Salmonella wien*, *S. seftenberg* від породіль і новонароджених дітей (віком до 4 днів) зі 100 % резистентністю до всіх відомих антибіотиків, що вироблялися у Франції. Чутливість культур до антибіотиків перевіряв як методом дисків, так і до різних розведень антибіотиків у живильному агарі. Циркуляція таких культур характерна для країн Середземномор'я (Італія, Алжир, Туніс, Франція, Єгипет, Греція, Туреччина). Ізольовані культури направлялися для подальшого вивчення в Інституті Пастера в Алжирі та Парижі.

Україна з цими країнами має широкі міжнародні зв'язки, так що є висока вірогідність появи таких культур у нашій країні. Особливо актуальна проблема дисбактеріозу в дітей раннього віку, тому що на цьому фоні виникають побічні інфекції з більш віддаленими наслідками – порушення розвитку, затримка росту та інша патологія.

Поряд з використанням бактеріофагів у лікувальній практиці, у зв'язку з їх високою специфічністю вони застосовуються для діагностики ізольованих мікроорганізмів. Так, для диференційної діагностики холерних вібріонів класичного серотипу та вібріонів Ель-Тор використовують фаги до класичного вібріону С і фаги до вібріону Ель-Тор; ізольовано фаги, що дозволяють встановлювати токсигенність штамів вібріонів Ель-Тор. Але нашими дослідженнями на великій кількості ізольованих штамів вібріонів Ель-Тор (більш ніж 2000 культур) в осередку холери в Миколаївській області було встановлено, що у зв'язку з появою штамів збудників холери з високою резистентністю ізольованих культур холери Ель-Тор до раніше ізольованих в Росії фагів, визначення токсигенності штамів за допомогою ХДФ фагів стало неможливим.

Факт появи культур, резистентних до фагів, необхідно враховувати. Для ефективного лікування інфекційного захворювання за допомогою фагів необхідно проводити попереднє вивчення чутливості збудників захворювання до фагів, що будуть використовувати для лікування. Вібріофаги для лікування холери не використовують (проводяться тільки експериментальні дослідження), тому що описано бактеріофаг, що несе у своєму геномі “касету вірулентности” – фрагмент ДНК, що кодує 10 генів, у тому числі ген-tox (R.A. Finkelstein, 1988). Доведено, що цей фаг є одним із сильних факторів розповсюдження генів вірулентності серед холерних вібріонів. Якщо зміни, що виникають в геномі однієї клітини, фізіологічно оправдані, новий признак здобуває все її потомство. Так що вібріофаги можуть також сприяти трансформації авірулентних штамів холерних вібріонів у вірулентні та сприяти розповсюдженню холери.

Бактеріофаги для лікування і профілактики інфекційних захворювань широко використовують у Росії та державах СНД. В Україні цей метод лікування застосовують обмежено; тому, що виробництво препаратів бактеріофагів не налагоджено, їх завозять окремі фармацевтичні фірми із Росії; Уфимський завод

бактерійних препаратів, Томський НД ІВС, Нижнєновгородське підприємство реалізують їх за високою ціною.

Нами перевірено чутливість офіціального препарату (інтесті-бактеріофаг) проти кишкової палички на культурах *Escherichiae coli*, що були ізольовані від жінок південного регіону з вагінітами. Встановлено, що тільки поодинокі ізольовані культури були чутливими до фагів. Таким чином, використання фагів для лікування було можливим лише після попереднього визначення чутливості ізольованої культури до офіціального препарату. Широке використання препарату бактеріофагу можливе лише після ізоляції фагів до культур, що циркулюють в окремо взятому регіоні, зі систематичним контролем чутливості культур до фагів, періодичною заміною фагів на раси з більш високою родо- і видоспецифічною активністю.

В останній час інтерес до цієї проблеми значно виріс. Дослідження з вивчення ефективності та розробки нових препаратів проводяться в медичних академіях Польщі, Чехії, в інституті Пастера (Париж, Ліон, Франція), у Великій Британії в університеті Кембриджа. Дослідження з вивчення проблеми бактеріофагів необхідно стимулювати в Україні одночасно з відновленням роботи регіональних заводів бактерійних препаратів, що важливо для біозахисту країни.

*Б.І. Савченко*

## **УДОСКОНАЛЕННЯ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛЕПТОСПІРОЗУ**

Український науково-дослідний протичумний інститут  
ім. І.І. Мечникова, м. Одеса

Серед зоонозних захворювань найбільше значення має лептоспіроз, що пов'язано з широким його розповсюдженням у багатьох країнах світу, у тому числі в Україні, збільшенням кількості тяжких форм хвороби, часто з летальним наслідком.

В останні роки для лабораторної діагностики лептоспірозу запропоновані специфічні та високотехнологічні методики, такі як ІФА, ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція). Але ці реакції потребують наявності дорогої апаратури та тест-систем, що часто недоступно для лабораторій відділів ОНІ.

Найбільш розповсюдженим методом діагностики лептоспірозу є серологічна реакція мікроаглютинації (РМА) з використанням як антигену діагностичного набору з 13 сероварів живих культур лептоспир. Культури повинні мати характерну морфологію (спіралеподібні палички із загнутими в протилежні сторони гачками на кінцях), бути добре рухливими з концентрацією не менше 100 мікробних клітин у полі зору темнопольного мікроскопу. Збереження культур для постановки РМА досягається регулярним пересівом кожних 10-12 діб на свіжі рідкі живильні середовища. Музей живих культур лептоспир підтримується також регулярним пересівом на рідкі живильні середовища. Для приготування живильних середовищ запропоновано різні рецептури з обов'язковим включенням в якості живильної речовини сироватки кролів у концентрації від 1 до 10 %. Додавання кролячої сироватки різних концентрацій проводять емпірично – при малих концентраціях лептоспир ростуть повільно, при збільшенні концентрацій сироватки більше 5 % виникає автоаглютинація лептоспир, з'являються так звані “павучки”, рухомість лептоспир уповільнюється, настає лізис їх і загибель. При стерилізації кролячої сироватки, особливо при використанні азбестових стерилізувальних пластин, у сироватку потрапляють токсичні речовини, що також згубно діють на лептоспир.

Нами розроблено метод, що дозволяє виявляти токсичність сироватки, визначати оптимальну її концентрацію в живильному середовищі, що сприяє швидкому росту лептоспир і накопиченню їх у великій концентрації у стислі строки (5-7 діб). Крім того виявлено, що для приготування якісних живильних середовищ необхідно використовувати дистильовану воду, отриману з води свердловин підземних джерел, що не мають у своєму складі фенолів. Використання дистильованої води, отриманої із водогінної води (Дністровська вода Одеського водогону) призводило до загибелі лептоспир. У цьому разі лептоспир можуть бути біологічною індикаторною системою якості водогінної води.

Для ізоляції лептоспир із нирок гризунів і крові хворих пропонуємо напіврідке живильне середовище на основі 0,01 % агару Діфко. Лептоспир легко пронизують колоїдні грудочки агару, змінюючи свою форму відносно тих мікротріщин, що є в агарі, коли вони виходять з агару в рідку фазу, то знову повертаються до своєї характерної морфології. Було встановлено,

що в такому середовищі в присутності високої концентрації протилептоспірозних антитіл лептоспіри розмножуються в агарі. При засіві у верхню третину пробірки із середовищем невеликих шматочків коркового шару нирок, навколо цих шматочків на 3-5-у добу розпочинається інтенсивний ріст лептоспір у вигляді білої хмаринки, концентрація лептоспір досягає 1000 і більше у полі зору темнопольного мікроскопу. При засіві таких же шматочків нирок у рідке живильне середовище в перші дні спостерігали наявність лептоспір, але на 5-у добу лептоспіри аглютинувалися під дією антитіл, присутніх у крові, що виходить із шматочків нирок, утворювалися “павучки”, лептоспіри втрачали рухливість, свою морфологію, ставали фрагментованими, зернистими та лізувалися. Ізоляція культур ставала неможливою.

Використання 0,01 % напіврідкого агару Діфко дозволило нам ізолювати велику кількість лептоспір різних сероварів. Метод засіву лептоспір у напіврідке живильне середовище використали для збереження лептоспір без пересівів, поновлюючи кожного разу діагностичний набір лептоспір. Пересіви вирощених культур із напіврідкого середовища на рідке проводили через 6 міс. При засіві в рідке середовище лептоспіри легко виходили зі шматочків агару, швидко на 5-7-у добу накопичувалися в рідкому середовищі, що давало можливість використовувати їх при постановці РМА.

Нами було встановлено, що лептоспіри добре зберігаються в напіврідкому середовищі впродовж тривалого періоду. У нашому спостереженні прототипні лептоспіри, а також свіжоізольовані залишалися життєздатними через 8-10 років. Пересів їх на рідкі середовища призводив до росту лептоспір без зміни морфології та рухливості. При постановці РМА трудомістким процесом є нанесення суміші сироватки та антигену на предметне скло для урахування реакції мікроаглютинації у темнопольному мікроскопі.

Нами запропоновано пристосування для одномоментного відбору сироватки з антигеном із лунок плексиглазових пластин (мікропланшети) і нанесення 12 крапель на предметне скло. Рівна відстань між краплинами дозволяла нам переглядати і враховувати реакцію аглютинації без накривних скелець, не відриваючи очей від окуляра мікроскопу. Збільшення: окуляр  $\times 10$ ; об'єктив  $\times 10$  і бінокулярна насадка  $\times 1,5 = 150$  разів дає можливість об'єктивно враховувати реакцію аглютинації,

виявляти наявність “павучків”, їх кількість і співвідношення до неаглютинованих лептоспир у полі зору темнопольного мікроскопа без використання накривних скелець. Пристосування дало нам можливість витратити значно менше часу на урахування РМА. За 1 год враховували результати реакції у 100 сироватках гризунів. На описані середовища і пристосування отримано в Укрпатенті патенти на корисні моделі.

*Т.Є. Саєнко, С.П. Борщов, І.В. Кірбаба*

## **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЕНДОЛЮМБАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ОЗОНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВОГНИЩЕВИХ УРАЖЕНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ СНІДІ**

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

Мета роботи – оцінити безпечність та ефективність інтратекального (ендолюмбального) введення озono-кисневої суміші (ОКС) у ВІЛ-інфікованих пацієнтів із вогнищевими ураженнями центральної нервової системи (ЦНС) інфекційного генезу.

Дослідження проводились у відділенні інтенсивної терапії та детоксикації клініки Інституту. У всіх пацієнтів діагностовано вогнищеве ураження ЦНС інфекційної природи (токсоплазмозної, герпетичної, туберкульозної, криптококової) на фоні СНІДу (IV клінічна стадія). Інформовану згоду пацієнтів або їх родичів на проведення досліджень отримано. В обстежувані групи включено 38 хворих: чоловіків – 22, жінок – 16; віком від 23 до 42 років, яких розділили на 2 групи – А і В. До комплексного етіопатогенетичного лікування 19 пацієнтів групи А було включено інтратекальне введення ОКС, 19 хворих групи В отримували стандартні методи терапії.

Для отримання ОКС використовували універсальний медичний озонатор “Озон УМ-80” (виробник – Інститут озонотерапії та медичного обладнання, м. Харків, прилад сертифікований МОЗ України), який забезпечує концентрацію озону в діапазоні від 0,2 до 80 мг/л з точністю вимірювання  $\pm 5\%$ .

Порушення свідомості оцінювали за шкалою коми Глазго. Поряд із клінічною оцінкою неврологічного статусу застосовували



лабораторно-інструментальні методи обстеження – загальноклінічні, біохімічні аналізи крові, дослідження спинномозкової рідини, імунологічні методи, полімеразно-ланцюгову реакцію, офтальмоскопію, магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку.

ОКС вводили хворим у субарахноїдальний простір у проміжку L3-L4 шприцем об'ємом 20 мл. Вміст озону в газовій суміші на виході апарату складав 5,0 мг/л. Курс лікування – 3-5 процедур через день. Під час ендолюмбального введення ОКС, впродовж 2 год до і після проведення процедури хворим не призначали етіотропні препарати. Ускладнень не спостерігалось, даних, що свідчать про негативний вплив озонотерапії на стан хворих, нами не відмічено.

Ефект впливу лікування на психоемоційний статус, астеноневротичний синдром, загально мозкову і вогнищеву симптоматику, порушення вегетативної нервової системи, стан очного дна був більш вираженим у пацієнтів групи А, порівняно з пацієнтами групи В ( $p < 0,05$ ). Санація ліквору хворих на фоні озонотерапії наступала в середньому на 5 днів раніше, ніж при стандартному лікуванні ( $p < 0,05$ ). У той же час у 42 % хворих з ознаками лікворогіпертензійного синдрому ендолюмбальне введення ОКС не здійснювало суттєвого впливу на тривалість і вираження неврологічної симптоматики.

Усі пацієнти, терапія яких була доповнена ендолюмбальним введенням ОКС, виписані у стабільному стані з подальшим призначенням їм антиретровірусної терапії. Однак, достовірного позитивного впливу озонотерапії на динаміку показників CD4, вірусного навантаження та результати МРТ в обстежених пацієнтів нами не зафіксовано.

Результати досліджень показали, що інтратекальне введення ОКС здійснює позитивний вплив на неврологічний статус, ліквор і лікворну систему, сприяючи підвищенню ефективності етіопатогенетичної терапії хворих із вогнищевими ураженнями ЦНС інфекційного генезу на фоні прогресуючого перебігу СНІДу. Ускладнень від застосованої методики не було. Доцільно проводити подальші дослідження в цьому напрямку.

*К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, В.А. Задорожний, О.Є. Нікітіна,  
О.І. Марченко*

## **МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ АМІКСИНУ ІС У ЛІКУВАННІ ЖІНОК З ПАПІЛОМАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

Медичний університет, м. Одеса

Значний підйом захворюваності, висока контагіозність, прогресуюче зростання частоти уражень статевих органів і онкогенність зумовлюють актуальність проблеми папіломавірусної інфекції (ПВІ). Однак, не дивлячись на значну кількість досліджень, присвячених терапії ПВІ, сьогодні не розроблені чіткі рекомендації з лікування і спостереження за жінками. Перспективним напрямком у лікуванні жінок з ПВІ, на наш погляд, є використання індукторів ендogenous інтерферону (IFN). При цьому синтез власного IFN контролюється фізіологічними механізмами, що забезпечує захист від надлишкової продукції IFN.

Під спостереженням знаходились 60 жінок віком від 18 до 45 років, інфікованих папіломавірусами (HPV). Діагноз ПВІ встановлювали на підставі даних анамнезу, гінекологічного огляду, результатів звичайної та розширеної кольпоскопії, цитологічного дослідження, підтверджували виявленням DNA HPV.

У ході дослідження було сформовано 2 групи жінок. 1-а група – 30 жінок, яким проводили деструкцію вогнищ папіломатозного ураження, призначали антигістамінні засоби, полівітаміни, системну ензимотерапію. 30 жінкам 2-ї групи до означеного лікування додавали індуктор ендogenous IFN аміксин ІС по 1 табл. (0,125 г) 1 раз на день 2 дні підряд на тиждень. Курс лікування складав 5 тиж. Хворі отримали 3 курси аміксинотерапії з місячною перервою між ними.

У сироватці крові всіх жінок досліджували вміст сироваткового IFN, IFN- $\alpha$  і IFN- $\gamma$  за допомогою метода проточної лазерної цитометрії з використанням моноклональних антитіл з подвійною міткою. Дослідження здійснювали до початку лікування, після закінчення 1-го, 2-го і 3-го курсів аміксинотерапії. Отримані результати оброблено за методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері Intel Celeron 4300 за допомогою програми Statistica+ for Windows.

У результаті проведених досліджень встановлено, що у жінок, інфікованих HPV, є суттєві порушення в системі інтерферону. Відзначено зниження вмісту IFN- $\alpha$  та IFN- $\gamma$ , що свідчить про недостатність інтерферонпродукувальної спроможності клітин.

У жінок уже після 1-го курсу аміксинотерапії відзначено збільшення вмісту сироваткового IFN у середньому в 7,1 разу, порівняно з первинним значенням. Після 2-го курсу лікування кратність збільшення сироваткового IFN складала 8,9 разу, порівняно з первинним значенням, порівняно з 1-м курсом терапії – 1,3; після 3-го курсу лікування – у 10,4 разу, порівняно з 1-м курсом терапії – в 1,5 разу.

Після закінчення 3-го курсу аміксинотерапії вміст IFN- $\alpha$  набував середнього значення ( $35,19 \pm 2,94$ ) пг/мл і був в 1,6 разу вищим за норму ( $p < 0,05$ ). Такі позитивні зміни супроводжувалися покращенням загального стану хворих, зникненням основних скарг і клінічних проявів захворювання.

У жінок, які отримували лікування без додавання інтерферогену, продукція IFN- $\alpha$  залишалася на низькому рівні протягом усього періоду спостереження.

Призначення аміксину ІС також мало стимулюючий вплив на вміст IFN- $\gamma$ . Так, уже після закінчення 1-го курсу лікування аміксином ІС, показник IFN- $\gamma$  у жінок в 1,6 разу перевищував результат до початку лікування. Після 5 міс. кратність підвищення IFN- $\gamma$  складала 1,8 разу. Слід відмітити, що після 3-го курсу лікування з використанням аміксину ІС у 19 (63,3 %) жінок не знаходили DNA HPV.

Враховуючи наведене вище, призначення аміксину ІС жінкам з ПВІ є обґрунтованим, доцільним і перспективним. Усувається існуюча дефектність у функціонуванні системи інтерферону, дія якої спрямована на формування адекватної імунної захисної реакції організму. Клінічними проявами є покращення самопочуття хворих, зменшення частоти рецидивів, зникнення DNA HPV.

*Н.П. Скородумова*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДЕЯКИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ У ДІТЕЙ**

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

Клінічні прояви гельмінтозів дуже різноманітні і залежать від масивності інвазії, частоти реінвазій, розподілу личинок і дорослих особин в органах і, звичайно, від віку людини. Тож спостерігаючи за перебігом токсокарозу (58 хворих) і аскаридозу (17) у дорослих і дітей, ми звернули увагу на деякі особливості цих гельмінтозів у дітей.

Перш за все, дорослі зверталися до лікаря дуже пізно, після декількох місяців обстеження з приводу різних захворювань і, принаймні, тривалої еозинофілії. У жінки 46 років після тривалих обстежень (більше року), на фоні поліорганної патології – ураження легенів, печінки, шкіри, очей – терапевти спостерігали вміст еозинофілів до 68 %. Клініко-лабораторне обстеження підтвердило вісцеральну форму токсокарозу.

Батьки дітей зверталися до педіатра відразу з появою перших симптомів якоїсь хвороби. Ранніми і провідними симптомами гельмінтозу в більшості дітей були диспепсичні розлади: нудота, здуття шлунку, зниження апетиту, болі у животі без чіткої локалізації. Ультразвукове дослідження виявило у 2 дітей з токсокарозом вздовж брижи тонкого і товстого кишечника конгломерати лімфовузлів діаметром 5-15 мм, гіпогенні, неоднорідні, з обідком навколо. Наші спостереження співпадають з даними літератури, які свідчать, що у дітей раніше за дорослих відбуваються значні порушення мікробіоценозу кишечника, знижується колонізаційна резистентність індигенної флори у відношенні бактерійних патогенів.

Ураження печінки і жовчних шляхів у дітей при гельмінтозах закономірне, не залежить від біологічного збудника, шляхів міграції та локалізації паразита, оскільки мають імунну природу і свідчать про неспецифічну природу запально-продуктивного гепатиту у вигляді гранульоматозу, лімфоїдно-плазмноклітинної проліферації і своєрідних судинних уражень. Крім того, у дітей, особливо дошкільнят, порушення енергетичної і функціональної активності

тканини печінки призводить до ішемії та зниження обмінних процесів. Тож печінка у дітей, на відміну від дорослих, була ураженою майже завжди. Гепатомегалія з помірним больовим синдромом відмічалась у 58 %, гепатоспленомегалія (4 %), підвищення активності амінотрансфераз (42,0 %), клінічні симптоми дискинезії жовчовивідних шляхів (3,5 %), еозинофільні гранульоми в печінці у вигляді гіпоехогенних формувань округлої форми в діаметрі до 4 мм (1,0 %).

Легеневий синдром був у всіх дітей у вигляді рецидивних бронхітів з обструктивним синдромом, нічного спазматичного кашлю і, рідше, пневмонії (4). Діти безуспішно обстежувались у педіатрів з приводу хронічного бронхіту, кашлюку, майже бронхіальної астми (4). Еозинофілія в аналізах крові була не постійною, у легенях вислуховували сухі й вологі хрипи, інколи відзначали задишку, що змушувало педіатрів продовжувати лабораторне обстеження. При рентгенологічному дослідженні в легенях виявляли частіше поодинокі еозинофільні інфільтрати, картину бронхолегеневої інфільтрації і посилення легеневого малюнку. У всіх дітей була стійка лімфаденопатія. Біля 20 % дітей безуспішно лікувались з приводу “атопічного дерматиту” і “екземи”. В 1 дитини з токсокарозом з’явилися епілептичні напади, що послугувало підставою звернення до психіатра.

На жаль, паразитарна хвороба частіше виявляється останньою в диференційно-діагностичному пошуку педіатра. Тож, рецидивна гарячка, часті бронхообструктивні процеси, виявлена бронхіальна астма, стійкий дисбактеріоз, стійка лімфаденопатія, гепатомегалія, еозинофілія, анемія і прискорена ШОЕ в аналізах крові, гіперактивність, тубінфікування – повинні насторожити педіатра з приводу гельмінтозу і потребують проведення епідеміологічного, клініко-лабораторного обстеження дитини для підтвердження або скасування цього діагнозу.

*Н.П. Скородумова, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко,  
В.О. Гончаров, Л.І. Батехіна, І.В. Плоденко*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА СНІД**

Національний медичний університет  
ім. М. Горького, м. Донецьк, Обласний спеціалізований  
будинок дитини для ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД  
дітей-сиріт, м. Макіївка, Донецька область

На думку Дж. Модліна з медичного інституту Дж. Гопкінса, “діти і дорослі постають зовсім різними хазяями для СНІДу, вік може впливати на перебіг захворювання”. Використання з 1987 р. монотерапії азидотимідином вичерпало свої можливості внаслідок появи штамів ВІЛ, резистентних до цього препарату. У той же час збільшення кількості антиретровірусних препаратів і схем лікування, побічних ефектів при їх вживанні спонукало нас проаналізувати ефективність комбінованої антиретровірусної терапії в дітей, які лікуються у спеціалізованому будинку дитини для дітей, хворих на СНІД.

Під нашим спостереженням знаходилось 29 дітей віком від 1,5 року до 9 років 10 міс., з них 15 – дівчата. У всіх дітей була розгорнута картина ВІЛ-інфекції (клінічні категорії В і С за класифікацією CDC, 1994).

Початок антиретровірусної терапії ми визначали клінічними категоріями у поєднанні з імунологічними показниками. Переконливими аргументами необхідності проведення терапії були: поліпшення якості і тривалості життя, збереження імунних функцій, реальна можливість досягнути максимального стримування вірусної реплікації.

Моніторинг терапії здійснювався за зниженням ступеня імунодефіциту (кількість і відсоток CD4- і CD8-лімфоцитів в 1 мкл крові, співвідношення CD4/CD8), біохімічними показниками і аналізами периферичної крові, регресом неврологічної симптоматики і покращенням клінічного стану дитини.

До початку лікування коефіцієнт CD4/CD8 був зниженим у 82,6 % дітей.

Клінічний, імунологічний і вірусологічний контроль проводили кожні 3 міс. Усі хворі одночасно з антиретровірусною

терапією отримували лікування з приводу опортуністичних інфекцій (токсоплазмоз, кандидоз, CMV-інфекція).

Терапевтична схема включала комбінацію: ламівід+зидовід+калетра. Причому 22 дитини отримували цю терапію впродовж 2,5 року, решта – півроку. Вибір цих препаратів був зумовлений їх біодоступністю, яка забезпечила високу концентрацію ліків у процесі їх багатомісячного застосування не тільки в крові, але й у клітинах, де безпосередньо реалізується ВІЛ-інфекція (CD4-лімфоцитах і моноцитах).

У процесі лікування у жодної дитини не відмічались клінічні симптоми прогресування ВІЛ-інфекції. Ніхто з дітей, які отримували комбіновану антиретровірусну терапію, не помер.

Спостереження за дітьми впродовж 2,5 року виявило суттєве поліпшення стану хворих і відсутність будь-яких побічних реакцій. Перш за все, у 22 дітей відмічалась прибавка маси тіла від 5 до 35 %, у 2 дітей на фоні природженої патології була негативна динаміка маси тіла. Лише в 1 з 12 дітей утримувався кандидозний стоматит. Кількість пневмоній зменшилась на 36 %, нових випадків туберкульозу легенів не відмічалось. Гепатоспленомегалія різного ступеня, яка була у всіх дітей, мала позитивну динаміку у 68 % хворих. До лікування анемія була у 100 % дітей, після лікування утримувалась у легкій формі у 52 % дітей. Кількість дітей з тромбоцитопенією зменшилась з 8 до 3 з легкою формою. Показники АсАТ і АлАТ не виявили суттєвих коливань і утримувались у межах норми впродовж усього періоду спостереження.

Таким чином, схема включення ламівіду+зидовіду+калетри може бути рекомендована дітям, хворим на СНІД. Активна антиретровірусна терапія дозволяє перевести прогресуючий інфекційний процес у хронічний перебіг, відзначається задовільною переносністю і ще раз свідчить про те, що захворювання на СНІД перестали бути фатальними.

В.В. Таран, Н.М. Кролевецька, Н.М. Рубан

## ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ РОЗВИТКУ РЕЗИСТЕНТНОСТІ МІКРООРГАНІЗМІВ ДО ДІЇ ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ЗАСОБІВ

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

Для вивчення процесів розвитку резистентності мікроорганізмів до дії дезінфектантів нами досліджено динаміку розвитку стійкості до дезінфектанту із групи четвертинних амонієвих сполук (ЧАС), які займають одне з провідних місць серед дезінфекційних засобів, що використовуються з метою проведення дезінфекції в Україні. Їх широко застосовують для знезараження поверхонь приміщень, медичних приладів та устаткування, посуду, іграшок, білизни, санітарно-технічного обладнання. Широка сфера застосування цих засобів у медичній практиці зумовлена наявністю, наряду з дезінфекційними, виражених мийних властивостей, що дозволяє поєднувати процеси миття та знезараження об'єктів, зокрема, суміщення процесів дезінфекції та передстерилізаційного очищення виробів медичного призначення.

Дослідження процесів розвитку стійкості штамів умовно-патогенних мікроорганізмів (УПМ) проводили зі застосуванням розробленої нами методики в умовах послідовних пасажів на поживному середовищі з вмістом зазначеного дезінфектанту протягом 4 міс. Усього проведено 40 пасажів штамів *E. coli* та *S. typhimurium*.

Слід зазначити, що початково обидва досліджувані штами були чутливими до дії засобу в рекомендованій до застосування 0,025 % концентрації. У процесі послідовних пасажів на середовищі із дезінфектантом відбулось планомірне зростання стійкості досліджуваних штамів до дії засобу, що підтверджується зростанням показників мінімальної бактерицидної концентрації (МБК). У період 20-25 пасажів набула стійкість обох штамів перевищила офіційно рекомендовану до застосування на практиці концентрацію. Для штаму *E. coli* початкове значення МБК на першому пасажі становило 0,0045 %, а на 40-му – МБК досягла 0,037 %, тобто збільшилась у 8,2 разу. Початкове значення МБК для штаму *S. typhimurium* становило 0,0022 %, а після 40-го



пасажу МБК підвищилась до 0,037 %, тобто збільшилась у 16,8 разу. Слід зазначити, що підвищення рівня МБК спостерігалось уже після третього пасажу, потім відмічено поступове зростання МБК, а після 35-36-го пасажів показники МБК досягли сталого значення (0,037 %), яке в подальшому не зазнавало змін.

Ми простежили термін зберігання набутої стійкості до засобу у досліджуваних штамів. З цією метою штами зберігалися на МПА, що не містив засобу, і на поживному середовищі з 0,009 % його вмістом. Як показали дослідження, у штамів *E. coli* та *S. typhimurium*, які зберігалися на середовищі із засобом, через 2,5 міс. поріг МБК відповідав МБК 40-го пасажу і становив 0,037 %, тобто стійкість штаму до дезінфектанту збереглась. У штамів, які зберігались на середовищі без вмісту засобу, стійкість до нього знизилась у 2 рази. Набута в процесі послідовних пасажів стійкість досліджуваних штамів була досить сталою і навіть при подальших пасажах (числом 15) на середовищі без вмісту засобу зазнала незначного зниження у концентраціях. МБК знизилась у 2 рази в обох досліджуваних штамів.

Таким чином, результати дослідження динаміки формування стійкості мікроорганізмів у процесі послідовних пасажів на середовищі з дезінфектантом показали, що внаслідок тривалого впливу малих доз засобу з групи ЧАС в умовах *in vitro* у штамів *S. typhimurium* та *E. coli* відбулось формування стійкої резистентності до дії цього засобу на рівні, що перевищує офіційно рекомендовані до застосування на практиці концентрації. Зазначене свідчить про те, що подібне може відбуватись при тривалому застосуванні гранично чутливих доз дезінфектантів в умовах лікувально-профілактичного закладу.

*В.В. Таран, Г.В. Матошко*

## **АНАЛІЗ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ ДОЦІЛЬНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЗІНФЕКТАНТІВ У ЛІКУВАЛЬНО- ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАКЛАДАХ**

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

Аналіз річних даних щодо стану забезпечення і застосування дезінфектантів на прикладі лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ) м. Києва свідчить про недостатню оцінку дезінфекційних

заходів як ефективного способу переривання механізму передачі збудників інфекційних хвороб. Навіть у Києві забезпечення ЛПЗ дезінфектантами є незадовільним і складає в середньому 72,9 % і лише 3 ЛПЗ були забезпечені дезінфекційними засобами у відповідності до потреб закладу. Тим не менше, слід зазначити, що існує кореляційний зв'язок між забезпеченням ЛПЗ дезінфектантами і рівнем захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції.

Варто також зазначити, що асортимент дезінфекційних засобів, які використовуються у ЛПЗ м. Києва, є вкрай обмеженим. Зокрема, із 117 зареєстрованих в Україні на той час дезінфекційних засобів у ЛПЗ міста використовувався лише 31 препарат. Серед засобів, що використовуються у ЛПЗ, найбільшу частку складають поверхнево-активні речовини, альдегідовмісні та хлоровмісні засоби, дещо менше застосовуються кисневмісні та спиртовмісні засоби.

Що стосується епідеміологічної доцільності застосування дезінфекційних засобів, то лише дві третини ЛПЗ міста використовували у своїй дезінфекційній практиці дезінфектанти з основних груп хімічних сполук, а саме хлоровмісні засоби, четвертинні амонієві сполуки, засоби на основі алкіламінів, альдегідовмісні та засоби на основі пероксикислот, які формують ринок дезінфекційних засобів в Україні і забезпечують потреби дезінфекції поверхонь, приміщень, медичного обладнання, виробів медичного призначення, посуду та білизни. В інших закладах асортимент використаних дезінфекційних засобів був незадовільним, тобто таким, що не може забезпечити потреби дезінфекції всіх об'єктів внутрішньолікарняного середовища. Слід відзначити також велику частку в загальній структурі альдегідовмісних дезінфекційних засобів, які є універсальними за спектром протимікробної дії, але досить токсичними і небезпечними для персоналу та хворих, і недостатню кількість дезінфекційних засобів на основі алкіламінів для дезінфекції виробів медичного призначення та спиртовмісних засобів, необхідних для дезінфекції тяжкодоступних вузлів і деталей медичного обладнання та апаратури.

Лише половина ЛПЗ міста була забезпечена достатнім в якісному відношенні асортиментом дезінфекційних засобів, тобто мали у своєму розпорядженні препарати вибору в разі виявлення

резистентності госпітальних штамів до дезінфекційних засобів, що застосовуються. Слід відзначити також повну відсутність похідних гуанідину, до дії яких, за даними наших досліджень, визначається найменший відсоток резистентних мікроорганізмів, внаслідок чого ці засоби можуть бути засобами вибору для ротації з метою запобігання циркуляції стійких до дії дезінфектантів форм госпітальних штамів мікроорганізмів в умовах ЛПЗ.

Підсумовуючи, слід зазначити, що стан забезпечення ЛПЗ м. Києва дезінфекційними засобами в якісному і кількісному відношенні не відповідає вимогам епідеміологічної доцільності. Спостерігається невмотивована потребами практики тенденція до використання обмеженого асортименту “універсальних” за спектром протимікробної дії дезінфектантів без урахування особливостей об’єктів знезараження і рівня їх мікробної контамінації, що сприяє недостатній ефективності дезінфекційних заходів та розвитку резистентності мікроорганізмів до дії дезінфектантів.

*О.О. Тарасюк, А.В. Вербінець, Ю.Ф. Мироненко, Л.І. Лонич,  
В.М. Зав’ялкін, О.З. Зарічна, О.М. Слесарчук, Р.Б. Павлій,  
Н.М. Мочевинська*

## **ПСИХОЕМОЦІЙНІ АСПЕКТИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ**

НДІ епідеміології та гігієни МОЗ України, м. Львів

Сьогодні питанню взаємовпливу психіки хворого і перебігу захворювання на туберкульоз приділяється недостатньо уваги, а між тим, власне психіка хворого має могутній вплив на соматичну сторону захворювання, на розвиток туберкульозного процесу. Туберкульоз змінює життєві плани хворого, перспективу на майбутнє, приносить хворому цілий ряд негативних емоцій, стресових станів, деформує емоційно-вольову сферу, руйнує як родинні, так і суспільні стосунки.

Мета роботи: вивчити психоемоційний стан хворих на туберкульоз. Для реалізації поставленої мети проведено анкетування 592 хворих з вперше діагностованим туберкульозом і 136 хворих на рецидив туберкульозу.

Результати досліджень дали можливість виявити зміни, що виникли в психоемоційному стані пацієнта у зв'язку із захворюванням. Тривалий перебіг хвороби суттєво впливає на емоційно-вольову сферу, тому у  $(61,7 \pm 2,0) \%$  хворих з вперше діагностованим туберкульозом і у  $(80,7 \pm 3,4) \%$  – на рецидиви в анамнезі спостерігались скарги невротичного характеру: апатія, тривожність, відчуття страху, подразливість, комплекс неповноцінності.

За час хвороби відбулися суттєві зміни соціально-професійного статусу хворих. На момент захворювання постійне місце роботи мали  $(65,1 \pm 2,0) \%$  хворих з вперше діагностованим туберкульозом і  $(30,1 \pm 3,9) \%$  – з рецидивами, в основному це були особи працездатного віку. Втративши основну роботу –  $(59,7 \pm 2,0) \%$  або отримавши інвалідність –  $(39,5 \pm 2,0) \%$ , хворі займалися некваліфікованою працею і мали низький нестабільний дохід. Достовірно ( $p > 0,01$ ) погіршилися умови життя у хворих з рецидивами. За “межею бідності”, маючи середньомісячний дохід на одного члена сім'ї нижче прожиткового мінімуму, знаходились  $(31,5 \pm 1,9) \%$  хворих з вперше діагностованим туберкульозом і  $(58,9 \pm 4,2) \%$  – з рецидивами.

За захворювання на туберкульоз погіршило взаємовідносини хворого з родичами та оточуючими, а в певній частині –  $(37,5 \pm 4,2) \%$  – призвело до зміни сімейного стану – розпаду сім'ї. Відсутність моральної підтримки родичів і друзів  $(75,9 \pm 3,7 \%)$ , відчуття самотності  $(80,1 \pm 3,4 \%)$  пояснює негативну реакцію пацієнта на хворобу. У  $(59,7 \pm 4,2) \%$  хворих після встановлення діагнозу туберкульозу відношення до них родичів змінилося в гіршу сторону, у  $(21,9 \pm 3,5) \%$  залишилося без змін і жоден з хворих не відмітив, що відношення родичів до нього покращилося. Таке відношення родичів і оточуючих посилюється страхом хворого заразити їх, і тому між ними відбувається обмеження контактів. Разом з тим, результати показали, що всі хворі потребують моральної підтримки і співчуття. За захворювання на туберкульоз звузило коло інтересів хворих – у  $(37,9 \pm 4,2) \%$ , змінило їх звичний спосіб життя – у  $(39,1 \pm 4,2) \%$ , погіршило матеріальне становище – у  $(82,2 \pm 3,3) \%$ . Майже 80 % хворих вважають, що хвороба стала причиною погіршення їх соціального статусу, розвитку “соціальної фобії”, що утруднює адаптацію до хвороби, впливає на власну поведінку та ефективність і режим лікування.

У (80,0±3,4) % хворих відбулася зміна поглядів, як матеріальних, так і моральних цінностей і мотивацій, тому для проведення тривалої терапії необхідно допомогти хворому налагодити ставлення до оточення, сформулювати нові цілі в житті та знайти для нього індивідуальну мотивацію до видужання.

Отримані результати засвідчили, що туберкульоз для хворого є стресовим чинником, що призводить до розвитку інтравертного стану з депресією і потребує не тільки медикаментозної терапії, але й спеціальної психологічної і соціальної корекції з врахуванням психосоціальних аспектів захворювання. Корекція емоційного стану, зменшення депресивних проявів допоможуть нормалізувати режим лікування, оптимізувати взаємовідносини з медичним персоналом, створити нову позитивну мотивацію до лікування.

*Д.Є. Телегін*

## **МУЛЬТИФАКТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ТЕРМІНАЛЬНОЮ СТАДІЄЮ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Світовий і вітчизняний досвід спостереження за характером уражень гепатобіліарної системи у хворих у термінальній стадії хронічної ниркової недостатності (ХНН) демонструє їх суттєві етіопатогенетичні і клінічні відмінності. Перебіг вірусних запальних захворювань печінки на тлі уремичного імунодефіциту вимагає перегляду засад їх специфічної діагностики, лікування та імунопрофілактики.

На нашу думку, основним чинником, що зумовлює необхідність раціоналізації ведення хворих на вірусні гепатити у термінальній стадії хронічної ниркової недостатності, є властива їм мультифакторність уражень печінки і перебіг на тлі вторинного імунодефіциту.

Метою нашого дослідження було встановити патоморфологічні, імунологічні, вірусологічні та клінічні особливості вірусних гепатитів

змішаної етіології у хворих у термінальній стадії ХНН, коригованої сеансами програмного гемодіалізу.

Групу дослідження рандомізовано з 32 хворих на поєднані форми хронічних гепатитів В+С та В+D. Пацієнтів з гострим перебігом гепатиту виключали з досліджуваної групи. Ми свідомо відмовились від вузької стратифікації досліджуваної групи (за статтю, віком, комбінацією гепатотропних вірусів), оскільки її репрезентативність була би сумнівною через надмірну розпорошеність хворих по малочисельних групах. Отже, предметом дослідження були не окремі етіологічні форми гепатитів, а особливості перебігу хронічного гепатиту подвійної етіології на тлі ХНН. Коректність дослідження забезпечувалась формуванням контрольної групи зі 43 хворих на моноетіологічні хронічні захворювання печінки на тлі ХНН. У ході дослідження оцінювали активність інфекційного процесу за ступенем віремії та інтенсивністю цитолітичного, холестатичного, мезенхімально-запального синдромів. Віремію констатували у полімеразній ланцюговій реакції. Стадію патоморфологічних змін у печінці оцінювали неінвазивним методом Fibrotest. Ступінь фіброзу, некротично-запальну активність оцінювали за шкалою METAVIR. Усім хворим виконували рутинні лабораторні обстеження, передбачені протоколами ведення хворих на хронічні вірусні гепатити і хворих з патологією нирок.

Встановлено, що у кожного третього хворого з ХНН, що отримував замісну терапію програмним гемодіалізом, хронічний гепатит перебігав у вигляді поєднаних форм: В+С – 13 %, В+D – 19 %. Мультифакторні гепатити (HBV-HCV та/або – HDV) в етіологічній структурі хронічних вірусних гепатитів у хворих діалізної популяції зустрічаються достовірно частіше, ніж у хворих без супутньої патології – 32,0 проти 9,8 % ( $p < 0,05$ ). Серед хворих зі стажем гемодіалізу понад 12 міс. частота виявлення поліетіологічних (В+С) вірусних гепатитів є достовірно вищою (38,0 %), ніж у пацієнтів з невеликими (до 12 міс.) термінами замісної терапії (20,0 %,  $p < 0,05$ ).

Серед пацієнтів відділення гемодіалізу з підтвердженим хронічним гепатитом подвійної етіології (В+С або В+D) лише 12 % змогли повідомити про перенесений в анамнезі епізод жовтяниці. Цей факт дозволяє припустити високу частоту хронізації безжовтяничних форм гострих гепатитів у цій категорії

хворих. Подальші спостереження засвідчили, що субклінічний перебіг гострих вірусних гепатитів у хворих з ХНН має місце частіше, ніж у пацієнтів без супутньої патології – 15,8 проти 6,0 % ( $p < 0,05$ ). Ця різниця статистично достовірна і, на нашу думку, зумовлена відмінностями у перебігу саме гепатиту В, оскільки гострому гепатиту С, як відомо, притаманні саме безжовтяничні форми. Натомість, статистично достовірних відмінностей у частоті безжовтяничних форм серед моно- і поліетіологічних гепатитів на тлі ХНН не виявлено.

У переважній більшості хворих поліетіологічні ураження печінки перебігали у монореплікативних варіантах. При цьому за реплікативною активністю домінували РНК-вмісні віруси (НСV, HDV) над ДНК-вмісними (HBV). Поряд з цим, нами помічена тенденція (звуження досліджуваних параметрів скоротило кількість спостережень і поки що не дозволяє обрахувати їх статистичну достовірність) до зростання частоти випадків з подвійною реплікацією РНК- і ДНК-вмісних вірусів у пацієнтів відділень гемодіалізу, порівняно з хворими без ХНН.

Некротично-запальні зміни в більшості хворих на мультифакторні хронічні гепатити відповідали середньому (A2) і вираженому (A3) ступеням активності: A2 – 32 %, A3 – 28 %. Дещо рідше виявляли мінімальну (A1) активність – 19 %, у 21 % хворих некротично-запальна активність була відсутня (A0). У третини пацієнтів досліджуваної групи констатовано максимальний ступінь фіброзу (F4), стадія F3 – у 10 %, F2 – у 30 %, мінімальний ступінь фіброзу (F0-F1) – у 30 % хворих. Нами не помічено статистично достовірних відмінностей у частоті виражених стадій фіброзу (28 %) і запальної активності (28 %) у хворих на поліетіологічні хронічні гепатити, порівняно з аналогічними показниками у контрольній групі – 26 і 33 % відповідно ( $p > 0,05$ ). На нашу думку, є перспективним дослідження швидкості фіброгенезу в групах порівняння, що стратифіковані за термінами інфікування гепатотропними вірусами.

Отже, хронічні гепатити мультифакторної етіології мають місце у 26 % хворих з ХНН і характеризуються переважно субклінічним перебігом інфекційного процесу і його замаскованістю ознаками ХНН. Частота поліетіологічних уражень печінки у відділеннях гемодіалізу зростає пропорційно до термінів проведення замісної терапії. Перспектива дослідження цієї проблеми полягає у

вивченні термінів фіброгенезу при поліетіологічних гепатитах, що перебігають на тлі ХНН, і запровадженні антифібротичного напрямку терапії даної категорії хворих.

*В.М. Тітов, С.М. Федоренко, О.С. Луцук, С.П. Сельвестр,  
Т.В. Покровська, О.П. Адамович, О.В. Левицький*

## **АМЕБІАЗ І БАКТЕРІЙНА ДИЗЕНТЕРІЯ**

Інфекційна клінічна лікарня, м. Львів,  
Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Автори, які спеціально вивчали амебіаз зі супутніми хворобами (Й.А. Кассирський, Д.П. Сванідзе, І.В. Сеппі, Ш.С. Халфен, Р. Manson-Bahr та інші), серед висновків особливу увагу звертають на два. 1. Перебіг амебіазу і супутніх хвороб в їх поєднанні помітно тяжчий, носить більш затяжний характер, частіше спостерігаються ускладнення і вища летальність (Ш.С. Халфен). 2. За частотою поєднання з амебіазом на першому місці серед супутніх хвороб стоїть бактерійна дизентерія (за згаданими вище авторами, до 20 % амебіазу). І взагалі, бактерійна флора (особливо патогенна), що супроводжує гістолітичну амебу (ГА), сприяє ураженню кишечника амебою. Доведено, що патогенна ГА може існувати в просвіті кишечника як коменсал. Існує навіть думка, що людина може протистояти вірулентним та інвазійним властивостям ГА, якщо “слизова кишечника і весь організм знаходяться в нормальному (фізіологічному) стані” (Д.П. Сванідзе). В. Phillips в експерименті показав, що без наявності бактерій у кишечника не виникає патологічного процесу, спричиненого ГА (цит. за О.Ф. Білібінім).

Ще цікаві спостереження. Відома альтерація при дизентерії печінкової паренхіми на кшталт дрібновогнищевих і поширених некрозів (О.І. Абрикосов, Я.М. Пурье, Н. Рорер і багато інших). С.М. Мільман у випадку дизентерії з абсцесом печінки (і одночасно мозку) отримав чисту культуру дизентерійної палички Григор'єва-Шига. В експерименті автор у 3 з 15 кроликів після введення у ворітну вену дизентерійного токсину (ДТ) разом з ГА отримав абсцес печінки. При введенні ж окремо дизентерійної культури чи гною з ГА, або останньої з тифозним або холерним, або дифтерійним “токсинами” абсцеси не



виникали. Б.М. Махмудбеков повторив і підтвердив ці дослідження і вважав, що в утворенні “амебних” абсцесів (АА) значна роль належить ДТ і це можливо, якщо врахувати, що утворення АА не залежить від тяжкості і перебігу амебіази і вони можуть утворюватись через 10-20 років після перенесеної хвороби (М.К. Розенберг). На можливість виникнення АА через місяці і роки після перенесеного амебіази вказували і ми (2007 р.). З 6 випадків АА печінки, діагностованих в інфекційній лікарні Львова (клінічно і УЗД), у групі туристів, які прибули з Індії, в 1 хворого це трапилось через 6 міс. після зараження (перебування в ендемічній зоні) за відсутності весь цей час кишкових та інших симптомів амебіази.

Однак, у той же час ні в кого не викликають сумнівів відомі патогенні властивості ГА і первинне ураження нею клітин і тканин. Що стосується патогенезу амебіази, то на рівних тут поєднуються: а) механічний фактор – активне просування (псевдоподіями) ГА у тканини стінки кишечника; б) виділення протеолітичних ферментів; в) патогенна дія специфічної цитолітичної речовини; г) вплив патогенної флори, яка спонукає, “провокує” або посилює інвазійні властивості ГА.

*М.Б. Тітов*

## **КЛІНІКО-НОЗОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ-МІКСТ**

(робоча схема)

м. Львів

I. Поєднання вірусного гепатиту (ВГ) з різними фізіологічними станами (процесами)\*. 1) Похилий вік. 2) Вагітність: а) ГЕ; б) інші ВГ. 3) Період лактації. 4) Новонародженість.

II. Поєднання ВГ з інфекційними і паразитарними хворобами. 1) Туберкульоз: а) органів дихання; б) інші форми. 2) Інші бактерійні інфекції: скарлатина, кашлюк, дизентерія, сифіліс та інші. 3) Вірусні інфекції: вітряна віспа, вірусна паротитна хвороба, кір, краснуха та інші. 4) Паразитарні хвороби: гельмінтози, лямбліоз, амебіаз, малярія та інші.

III. Поєднання ВГ з хворобами серцево-судинної системи. 1) Ревматизм і ревматичні вади серця. 2) Гіпертонічна хвороба. 3) Атеросклероз та інші.

IV. Поєднання ВГ з хворобами органів травлення.  
1) Виразкова хвороба. 2) Хвороба жовчовивідних шляхів та інші.

V. Поєднання ВГ з хворобами залоз внутрішньої секреції і порушеннями обміну речовин. 1) Цукровий діабет. 2) Хвороби щитоподібної залози. 3) Інші хвороби (авітамінози, ожиріння та інші).

VI. Поєднання ВГ зі злякисними новоутвореннями.  
1) Пухлини кровотворних органів і лімфатичної тканини (лейкози, лімфогранулематоз та інші). 2) Пухлини гепато-панкреато-дуоденальної зони. 3) Пухлини іншої локалізації.

VII. Поєднання ВГ з хворобами крові і органів кровоутворення (анемія, поліцитемія, гемофілія та інші).

VIII. Поєднання ВГ з хворобами опорно-рухового апарату (ревматоїдний артрит, остеоартроз та інші).

IX. Поєднання ВГ з алергічними хворобами.

X. Поєднання ВГ з професійною патологією.

XI. Поєднання ВГ з іншими хворобами (у тому числі токсикоманії: алкоголізм, наркоманія та інші).

\* Фізіологічні стани віднесено до нозології умовно.

*М.Б. Тітов, О.Л. Івахів, І.Г. Наконечний, М.М. Гичка,  
О.С. Луцук, С.П. Сельвестр*

## **ІНФЕКЦІЯ-МІКСТ**

Національний медичний університет

ім. Данила Галицького, м. Львів,

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

Удосконалювання наших знань з інфекційних хвороб (ІХв) важко собі уявити без вивчення питання їх поєднання з іншими хворобами і процесами (станами). Це пов'язано з епідеміологічними особливостями (Л.В. Громашевський) асоційованих ІХв, можливим взаємним впливом на патогенез, розпізнавання, перебіг, наслідки і завершення хвороби і виникнення іноді труднощів у діагностиці та лікуванні таких хворих. Докладна розробка проблеми “інфекція-мікст” (mixtus – змішувати) з теоретичним і практичним обґрунтуванням необхідності вивчення цієї галузі інфекційної патології значною

мірою є заслугою відомого інфекціоніста, академіка Г.П. Руднева. І хоча основа сучасного вчення “інфекцій-мікст” була закладена ним в 50-ті роки минулого століття, ще й зараз можна говорити про недостатню увагу до цієї проблеми і необхідність докласти значних зусиль для її вирішення. За останні роки роботи з “інфекцій-мікст” складають менше 0,4 % (половина вірусні гепатити у вагітних) публікацій з ІХв.

Серед трьох “схематичних” груп “інфекція-мікст” Г.П. Руднева – “інфекція+хірургічний процес”, “інфекція+терапевтичний процес”, “інфекція+інфекція”, остання й епідеміологічно і клінічно особливо відповідальна, бо потребує екстреної діагностики (особливо поєднання з повітряно-краплинними інфекціями), що значною мірою зумовлює успіхи боротьби з нозокоміальними інфекціями. Крім названих трьох груп, треба зазначити можливість обопільного впливу при перебігу ІХв на тлі різних фізіологічних процесів (станів): вагітність, період лактації, у новонароджених, у похилому віці і т. п., а також при різних вадах розвитку, набутій інвалідизації організму і певних формах токсикоманії (алкоголізм, наркоманія та інші).

Вивчення ІХв-мікст передбачає з’ясування: а) етіологічного комплексу, б) епідеміологічних особливостей (підвищення захворюваності осіб при деяких хворобах і станах, переважання в них певних шляхів передачі та ін.), в) можливість додаткових труднощів у діагностиці інфекційної і супровідної хвороби, г) значущість супровідних процесів (станів) і хвороб у перебігу і завершенні ІХв, так як можуть формувати іноді певний преморбідний фон, д) особливості лікування ІХв-мікст, що може створювати тяжке терапевтичне завдання, коли лікувальні засоби, які застосовуються при одній з хвороб, протипоказані при супровідній.

Так як іноді проблема ІХв-мікст може виходити за межі інфекційної патології і неминучий пошук спеціальних терапевтичних та профілактичних заходів, може виникнути необхідність комплексного вивчення проблеми у співдружності зі спеціалістами різних медичних дисциплін: педіатрія, акушерство, геронтологія, фтизіатрія, ендокринологія, неврологія та інші.

Особливості етіології та епідеміології ІХв-мікст проявляються дією етіологічного комплексу, де головна роль належить, безумовно, етіологічному фактору ІХв. Супровідні хвороби (стани)

є “додатковими причинними факторами” (ДПФ), бо можуть супроводжуватись анатомо-функціональними змінами в організмі, функціонуванням органів і систем з максимальним напруженням, зниженням регенераційних, адаптаційних і компенсаторних процесів, зміною нейрогуморального фону, порушенням імунологічної реактивності організму і т. п. (І.В. Сеппі).

Патогенез ІХв при поєднанні з різними хворобами, хоча і відповідає динамічному розвитку ІХв, але може мати суттєві особливості, певною мірою зумовлені дією ДПФ і характером відновлювальних процесів. Так, наприклад, старіння організму супроводжується зниженням репаративних процесів, вагітність, а також цукровий діабет, тиреотоксикоз та інші хвороби – обмеженими можливостями компенсації і т. п.

Своєрідність клінічних проявів і перебігу ІХв зумовлюється значною мірою, на наш погляд, характером патогенезу її асоційованої форми, а також може бути пов’язана безпосередньо з супровідною хворобою (станом), що створює певний преморбідний фон (вплив ДПФ), порушенням гомеостазу (динамічної сталості фізико-хімічних і біологічних властивостей внутрішнього середовища організму). У зв’язку з обопільним впливом поєднаних хвороб часто не залишаються без змін клініка і перебіг супровідних хвороб (станів), що теж залежить від характеру і частки участі в їх патогенезі уражених інфекційним процесом органів і систем.

Безумовно, від знань патокінезу (І.В. Давидовський) чи патоморфозу (В.І. Покровський) інфекції-мікст залежить терапевтична тактика лікаря, коли лікування повинно забезпечити відновлення гомеостазу і запобігання його порушень, що виникають не тільки при кожній з поєднаних хвороб, але й постають у зв’язку з можливим обопільним впливом.

Ми не торкались питань тієї значної частки проблеми ІХв-мікст, що може виникати при застосуванні “комбінації кількох біологічних агентів...” або за “...поєднання біологічної зброї з хімічними та радіаційними чинниками”, що з максимально можливою сучасністю детально розроблена і висвітлена в роботах 2000-2005 рр. М.А. Андрейчина і В.С. Копчі й узагальнена ними в книзі “Біотероризм: медична протидія” (2005).

Наші тези лише роблять спробу поставити питання про необхідність подальшої інтенсифікації ще відносно слабо розробленої проблеми “інфекція-мікст”.

*І.І. Торяник, Н.Г. Попова*

## **ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗМІШАНОЇ МІКОПЛАЗМОВО- ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

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

Сьогодні перед сучасною дитячою інфектологією постала гостра проблема об'єктивної діагностики та адекватного клінічного аналізу стану здоров'я дітей раннього віку з підозрою на різні мікст-інфекції. Серед останніх провідні місця посідають герпесвірусна, цитомегаловірусна, Епштейна-Барр-вірусна інфекції, мікоплазмоз. Зазначені хвороби є не керованими, тому частота їх виявлення, за даними європейських і російських вчених, невпинно зростатиме, що спричинить подальше підвищення ризику зараження серед жінок дітородного віку та малюків. Роль не керованих інфекцій у патології плоду, новонародженого і дитини раннього віку суттєво посилюється факторами помітного зниження віку статевого дебюту і, звідси, відповідно високим темпом зростання сексуально-трансмисивних інфекцій. Російськими вченими встановлено, що серед інфікованих новонароджених, що народились від матерів з первинною формою генітального герпесу, ризик смерті або розвитку серйозних клінічних наслідків оцінюється до 50 %.

Враховуючи зазначене вище, було проведено дослідження з метою визначення патоморфологічних (за даними протоколів розтину, ретроспективний аналіз) і клінічних особливостей перебігу змішаної мікоплазмово-герпесвірусної інфекції в дітей раннього віку. Матеріалом роботи слугували анамнестичні дані хворих дітей віком від 0 до 1,5 року з підозрою на змішану мікоплазмово-герпесвірусну інфекцію, результати інструментальних проб, лабораторні аналізи, патогістологічний матеріал.

У результаті дослідження було встановлено, що клінічні особливості перебігу змішаної мікоплазмово-герпесвірусної інфекції цілком відповідали морфологічним змінам на препаратах померлих. Зокрема, стрімкий характер перебігу захворювання, яке супроводжувалось підйомом температури тіла спочатку до

субфебрильних значень, потім до фебрилітету, порушення моторики, рефлексів, свідомості, диспепсичні явища, порушення системи дихання (мокротиння, кашель, нежить) відповідали структурно-функціональним змінам у тканинах ушкоджених органів-мішеней (головний мозок, серце, магістральні судини, кишечник, печінка, нирки, легені). Морфологічно це визначалось типовими проявами запальних процесів, інфільтрацією, лімфо-плазмоцитарною проліферацією.

Дефекти структури шарів судин, пенетрація супроводжувались послідовним діapedезом еритроцитів через судинну стінку і наступними об'ємними крововиливами в перивазальний простір. Деструктивно-дегенеративні зміни створювали умови для розвитку тромбозу, чисельних стазів. Десквамативні явища повсякчасно характеризували ушкодження органів дихальної системи (легені, гортань, бронхи) і відповідали патоморфологічним детермінантам мікоплазмового генезу. Порушення цілісності клітинних мембран з перерозподілом хроматину і його крайовим розташуванням, зміни у морфометричних характеристиках клітин мезенхімального походження (гіганто-клітинний метаморфоз), гіперхроматоз, наявність вираженої базофільної, еозинофільної зернистості, коагуляційний некроз свідчили на користь агентів вірусної природи і пояснювали стрімкість, тривалість процесу, його фазність, певну нейроімунологічну похідну.

Таким чином, інфекційні захворювання мікоплазмо-вірусної етіології в дітей раннього віку визначаються надзвичайною панорамністю клініко-морфологічних проявів, що за своїми структурними ознаками відповідають запальним, дегенеративним процесам і у найбільш тяжких випадках завершуються некрозом.

*В.І. Трихліб*

## **ДО ПИТАННЯ ЗАВОЗНОЇ МАЛЯРІЇ В УКРАЇНІ**

Головний військово-медичний клінічний центр "ГВКГ",  
м. Київ

З 60-х років минулого століття по теперішній час в Україні реєструються винятково завізні випадки малярії. У той же час в країні є значна кількість анофелогенних водойм, 7 різновидів

комарів, які мають можливість передавати малярію. Тобто при завезенні малярії, до якої адаптовані ці комарі, існує ризик виникнення суто місцевої та вторинної малярії від завізної.

У сучасних умовах значна кількість осіб їде в ендемічні країни щодо малярії і при цьому профілактичні препарати не приймає. З урахуванням того, що, з одного боку, малярія має різноманітну клінічну картину, а з іншого боку – підготовка лаборантів недостатня, низька, відсутні альтернативні методи діагностики, окрім світлової мікроскопії, тому виникають труднощі в діагностиці малярії, що призводить до пізнього початку лікування.

Тому, з метою вивчення низки питань, пов'язаних із завізними випадками малярії, були опрацьовані 443 епідеміологічні карти з 2002 р. дотепер – усі випадки визнані завізними. Малярії, спричиненої *P. vivax*, було 215 випадків, *P. falciparum* – 184, *P. ovale* – 15, *P. malarie* – 6, *P. vivax* + *P. falciparum* – 9, *P. ovale* + *P. falciparum* – 2, *P. malarie* + *P. falciparum* – 1, *P. vivax* + *P. ovale* – 1, *P. malarie* + *P. falciparum* + *P. ovale* – 1. У 9 хворих діагноз був поставлений клінічно, з урахуванням клінічної картини та епідеміологічних даних. Серед хворих на малярію переважали особи старше 20 років, частіше віком від 21 до 30 років.

Найчастіше малярію завозили в Україну з: Сьєрра-Леоне – 5 випадків малярії, спричинених *P. vivax*, 17 – *P. falciparum*; Ліберії – 5 – *P. falciparum*; Гвінеї – 1 – *P. vivax*, 16 – *P. falciparum*, 1 – *P. vivax* + *P. falciparum*, 1 – *P. ovale* + *P. falciparum*, 1 – *P. malarie* + *P. falciparum*; Екваторіальної Гвінеї – 8 – *P. vivax*, 20 – *P. falciparum*, 1 – *P. vivax* + *P. falciparum*; Нігерії – 3 – *P. vivax*, 30 – *P. falciparum*, 1 – *P. ovale*, 4 – *P. malarie*, 1 – *P. vivax* + *P. falciparum*, 1 – *P. ovale* + *P. falciparum*; Конго – 6 – *P. vivax*, 28 – *P. falciparum*, 1 – *P. ovale*, 1 – *P. malarie*; інших країн Африки – 10 – *P. falciparum*, Пакістану – 3 – *P. vivax*, 1 – *P. malarie* + *P. falciparum*; 1 – *P. vivax* + *P. ovale*; 2 – *P. ovale*; Анголи – 1 – *P. vivax*, 5 – *P. falciparum*, 1 – *P. ovale*, 1 – *P. vivax* + *P. falciparum*; Азербайджану – 38 – *P. vivax*; Підмосков'я – 39 – *P. vivax*; Індії – 28 – *P. vivax*, Гани – 8 – *P. falciparum*; Турції – 15 – *P. vivax*.

Також триденна малярія, що спричинена *P. vivax*, в поодиноких випадках завозилась з таких країн: Південна Корея, Китай, Шрі-Ланка, Кенія, Єгипет, В'єтнам, Маврикій, Таджикистан, Дагестан, Філіппіни, Чад, Бразилія, Об'єднані Арабські Емірати, Перу, Туркменістан, Малайзія, Непал, Вірменія, Південно-Африканська Республіка, Ефіопія, Туніс, Саудівська Аравія. Триденна малярія *P. ovale* завозилась із: Сьєрра-Леоне, Нігерії, інших країн Африки (Конго, Анголи, Гани, Судану, Мозамбіку), Перу. Чотирьохденна малярія (*P. malarie*) завозилась із: Нігерії, Конго, Танзанії, Камеруну. Тропічна малярія (*P. falciparum*) завозилась із: країн Південної Америки, Сінгапуру, Панами, Південно-Африканської Республіки, Намібії, Кенії, Кот-д'Івуар, Іспанії, Алжиру, Танзанії, Камеруну, Судану, Домініканської Республіки, Турції, Китаю, Беніну, Замбії, Буркіна-Фасо, Габону, Індонезії, Марокко, Малі, Гани, Таїланду.

Стосовно профілактичних заходів: 294 хворих препаратів не приймали зовсім, 34 – приймали не регулярно, 82 – приймали регулярно (11 хворих вживали хлорохін, 6 – ларіам, 33 – фансидар, 15 – приймали препарати, які їм давали, але не знають які, 17 осіб – препарати, які профілактичної дії не мали, – хінін, артесунат та ін.).

Наведені дані висвітлюють достатню актуальність проблеми малярії для України і розраховані переважно на лікарів-інфекціоністів. Необхідно покращити діагностику малярії та лікування хворих з урахуванням можливих збудників і наявності мікст-інфекції.

*В.І. Трихліб, Т.М. Павліковська, С.М. Ніколаєнко, І.М. Локтева*  
**КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЕХІНОКОКОЗУ  
В УКРАЇНІ**

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,  
Центральна санітарно-епідеміологічна станція МОЗ України,  
ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського АМН України”, м. Київ

Ехінококози людини: ехінококоз (гідативний) і альвеококоз (багатокамерний) є тяжкими гельмінтозами з хронічним



перебігом, які нерідко призводять до інвалідності та летальних наслідків. В Україні реєструється гідативний ехінококоз.

Існуючі статистичні дані обліку цього паразитозу, що спираються лише на дані хірургічних втручань і патологоанатомічних досліджень, не відображають дійсної ситуації щодо захворюваності населення на ехінококоз. Впровадження методів імунодіагностики сприяло поліпшенню виявлення ехінококозу. Так, у 1989-1998 рр. в Україні було зареєстровано 472 випадки ехінококозу людей, а в 1999-2008 рр. – 1641, тобто в 3,5 разу більше, при цьому діти до 14 років склали 18,5 % від усіх виявлених хворих. Показник захворюваності населення за цей час зріс у 6,8 разу – від 0,060 на 100 тис. населення у 1989 р. до 0,409 – у 2008 р., а серед дітей у 2008 р. – 0,52 на 100 тис. дитячого населення. Майже щорічно реєструються летальні випадки від ехінококозу, показник смертності у 2007 р. склав 0,011 на 100 тис. населення.

В Україні в останні 5 років щорічно реєструється від 145 до 189 випадків ехінококозу в людей, переважно в південних областях – Одеській, Херсонській, Миколаївській, Донецькій, Запорізькій та АР Крим. В останні роки спостерігається зростання захворюваності людей на ехінококоз в областях, де раніше він не реєструвався. Спорадичні випадки ехінококозу, по 1-4 щорічно, виявляють у західних областях – Волинській, Івано-Франківській, Тернопільській і північно-східних – Сумській, Полтавській.

В Україні є два типи осередків ехінококозу: у степовій зоні циркулює найбільш вірулентний для людини “овечий” штам; у поліській і лісостеповій зонах реєструється переважно “свинячий” штам (Р.Г. Лукшина, 2005). Вперше в Україні у людини було ідентифіковано “овечий” штам ехінокока, вилученого у хворого в Сумській області (В.В. Корнюшин і співавт., 2007).

Сухий і спекотний клімат, розвинуте тваринництво, значна кількість сторожових та бездомних собак, інфікованість яких складає 25–50%, невідповідність санітарним нормам скотозабійних пунктів створюють умови для підтримки та розповсюдження вогнищ ехінококозу (Т.Ф. Кисилева, 2009).

Люди заражаються *E. granulosus* від собак, шерсть яких може бути забруднена яйцями ехінокока, при вживанні немитих

овочів, ягід, фруктів, води, забруднених онкосферами паразита. Собаки інфікуються при поїданні нутрощів сільськогосподарських тварин, уражених ехінококовими пухирями. Проведений нами аналіз 61 карти епідеміологічного обстеження хворих на ехінококоз засвідчив, що постійно утримували собак 40 осіб, сільськогосподарських тварин: свиней – 18 осіб, овець – 4, кіз – 1. У селах проживали 37 хворих, у містах – 24. Мешканці міст вказували на відвідування родичів у селах.

Діагноз встановлювали за даними епіданамнезу, клінічними проявами, результатами інструментальних досліджень (УЗД, КТ, рентгенографія), які доповнювалися серологічними методами (ІФА) і гістологічними дослідженнями.

Клінічні прояви залежали від локалізації, розмірів, кількості кіст. Більшість хворих, а саме 59, скаржились на біль у правому підребер'ї та загальну слабкість. Лікувались з приводу ехінококозу печінки 49 хворих (2 з розривом кісти), легень – 7, печінки і легень – 2, мозку – 1, нирок – 2. У печінці кіста локалізувалась: у правій частці – у 28 хворих, у лівій – у 6, обох частках – у 7; 1 кіста була виявлена у 31 хворого, 2 – у 19, 3 – в 11.

Таким чином, епідситуація з ехінококозу в Україні є складною та потребує проведення комплексних медико-ветеринарних заходів для профілактики ехінококозу як серед людей, так і серед тварин.

*В.І. Трихліб, Т.М. Павліковська, С.М. Ніколаєнко, І.М. Локтева*

### **ТОКСОКАРОЗ В УКРАЇНІ**

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,  
Центральна санітарно-епідеміологічна станція МОЗ України,  
ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського АМН України”, м. Київ

Токсокароз – тканинний зоогельмінтоз, що спричинюється гельмінтом *Toxocara canis*, у людини характеризується тяжким, тривалим, рецидивним перебігом та поліорганими ураженнями алергічного генезу.

Остаточним хазяїном *T. canis* є собаки, в яких він паразитує в кишечнику. У людини гельмінт паразитує лише в стадії

личинки. Зараження відбувається при потраплянні інвазивних яєць токсокар у шлунково-кишковий тракт разом із забрудненими ґрунтом руками, овочами, ягодами, іноді при вживанні в їжу сирого, недостатньо термічно обробленого м'яса курчат, голубів, ягнят, свиней.

В останні роки, у зв'язку з прогресуючим збільшенням чисельності собак, їх бездоглядним утриманням, вільним доступом до різних об'єктів і масивним забрудненням довкілля собачими фекаліями, це захворювання стало серйозною проблемою для багатьох країн світу, у тому числі України.

За статистичними даними, кількість хворих на токсокароз в Україні з 1997 р. (з початку офіційної реєстрації) зросла з 2 випадків до 273, зареєстрованих у 2008 р., тобто в 136,5 разу, і складає 0,59 на 100 тис. населення. Серед дітей у 2008 р. було виявлено 157 випадків (62 % від усіх зареєстрованих), що складало 2,41 на 100 тис. дитячого населення.

Нами проведено аналіз 26 карт епідеміологічного обстеження хворих на токсокароз, що надійшли до Центральної СЕС МОЗ України. Серед хворих було 17 жінок і 9 чоловіків. Усі пацієнти віком до 30 років, у тому числі половина – діти до 14 років. В епідеміологічному анамнезі вказували на тривалий контакт з собаками в домашніх умовах 12 осіб, щорічно виїжджали у села і на дачі – 9 осіб.

Діагноз токсокарозу виставлявся переважно протягом 10 діб з моменту звернення за медичною допомогою (у 18 осіб), водночас були випадки, коли діагноз виставлявся і впродовж більш тривалих термінів: протягом 54 діб – 1 хворому, 20-30 діб – 4 пацієнтам.

Діагноз підтверджувався серологічними дослідженнями – обстеженням на наявність у крові антитіл до токсокар – IgG або IgG+IgM.

Хворі скаржились на загальну слабкість – 10 осіб, зниження апетиту – 12, болі у животі – 6, наявність висипки – 4, підвищення температури тіла – 4, постійні головні болі – 4; набряки, біль нижніх кінцівок – 2; носові кровотечі – 1, ядуху – 3, кашель – 6 (нав'язливий – 3), часті ГРЗ – 1, набряк повік – 1, втрату маси тіла – 2, блідість шкіри – 1, нудоту – 3, блювання – 1.

Еозинофілію відзначали у 15 хворих, при цьому рівень її від 6 до 10 % був у 4, від 11 до 15 % – у 5, від 16 до 20 % – у 2,

більше 21 % – у 4, у тому числі в 1 – 47 %. У 4 осіб, в яких була висипка, еозинофілія відмічалась на рівні 10, 12, 15, 29 %.

З 4 осіб зі значною еозинофілією (понад 20 %) скаржились на загальну слабкість 3, зниження апетиту – 2, нудоту – 2, болі у животі – 1, субфебрилітет – 2, висипку – 1.

Привертає увагу те, що у 3 осіб, котрі скаржилися на кашель і ядуху, були діагностовані також бронхіальна астма та обструктивний бронхіт. При цьому еозинофілії у них не було виявлено.

Проблема токсокарозу в Україні залишається актуальною – хворіють діти, молодь. Потребують негайного вирішення питання підготовки і перепідготовки медичних кадрів з проблем паразитології у ВНЗ, академіях післядипломної освіти і середніх медичних закладах, а також організації та проведення комплексних заходів профілактики токсокарозу серед тварин і людей.

*В.І. Трихліб, А.О. Сніцарь, С.М. Антоняк, Т.М. Павліковська,  
І.А. Троцька, Л.П. Кулеш, А.М. Вишнягов, С.М. Ніколаєнко,  
Л.А. Коломійчук*

### **ВИПАДКИ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНІОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ**

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,  
м. Київ, Обласна інфекційна клінічна лікарня  
ім. З.Й. Красовицького, м. Суми,  
ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб  
ім. Л.В. Громашевського АМН України”,  
Центральна санітарно-епідеміологічна станція МОЗ України,  
м. Київ

На сучасному етапі ВІЛ-інфекція є захворюванням, що широко розповсюджене у країнах світу. Вона є актуальною і для України. Спостерігається зростання кількості хворих з розгорнутою клінічною картиною хвороби та опортуністичними інфекціями. При ВІЛ-інфекції спостерігається розвиток ряду супутніх захворювань і станів, які мають особливості як щодо клінічних проявів, так і лікування. Серед них: у 80 % хворих спостерігається лімфоаденопатія, у 30 % – розвиваються

неврологічні ускладнення, у кожного третього – прогресування ВІЛ-інфекції ускладнюється наявністю ХГС, який переходить у цироз печінки, у 30 % – є ураження шлунково-кишкового тракту, у 67 % – реєструється туберкульоз (ТБ) легень, також часто розвиваються афтозний стоматит, є тривала гарячка, що тяжко піддається терапії (В.Ф. Чернобровий і співавт., 2006).

ТБ є провідним захворюванням органів дихання у хворих на СНІД. У світі зараз спостерігається збільшення кількості летальних випадків у хворих з ТБ і ВІЛ-інфекцією. На пізніх стадіях у 62,5 % хворих були відмічені генералізовані форми ТБ з ураженням легень, мозкових оболонки, печінки, нирок, лімфатичних вузлів. Клінічно ТБ перебігав тяжко з високою гарячкою, кашлем, нічною пітливістю, зниженням маси тіла. У пацієнтів з III і IV стадіями ВІЛ-інфекції ТБ є причиною смерті в кожному третьому випадку (35,3 %). На пізніх стадіях СНІДу ТБ є причиною смерті в 86,7 %.

Серед опортуністичних інфекцій у хворих на ВІЛ/СНІД реєструються також випадки вісцерального лейшманіозу. В Європі найвища захворюваність на вісцеральний лейшманіоз реєструється у Франції, Італії, Португалії та Іспанії. З 1985 р., коли був зареєстрований перший випадок ко-інфекції, уже 35 країн повідомили про випадки лейшманіозу на тлі СНІДу. Кількість таких випадків у різних країнах реєструється від 2 до 30 % (Ефіопія). В Європі такі хворі найчастіше зустрічаються в Іспанії – у 5-7 разів частіше, ніж у середньому в Європі. Вісцеральний лейшманіоз спричинює клінічну прогресію ВІЛ/СНІДу.

В останні роки в Україні почали реєструватись випадки вісцерального лейшманіозу як місцевого, так і завізного та у вигляді ко-інфекції. З 1995 по 2009 рр. у країні було зареєстровано 38 випадків лейшманіозу, з них – 27 шкірної та 11 вісцеральної форми. При цьому 20 випадків (9 шкірної та 11 вісцеральної форми) зареєстровано з 2005 р. З них: 3 вісцеральних форми – місцеві та 6 – у хворих з ВІЛ/СНІДом у вигляді ко-інфекції (вісцеральний лейшманіоз + ВІЛ/СНІД, вісцеральний лейшманіоз + туберкульоз + ВІЛ/СНІД). З місцевих випадків – хворі або відпочивали, або мешкали біля Судаку, Феодосії, Сімферополя. Із завізних – хворі були в Індії, Азербайджані.

При ко-інфекції ускладнюється процес встановлення діагнозу лейшманіозу, так як типові клінічні прояви відсутні. Деякі автори відмічають зменшення частоти спленомегалії, інші відзначають, що у 42-68 % хворих прояви зумовлені умовно-патогенною інфекцією. Описані випадки комбінації шкірної, шкірно-слизової та вісцеральної форм. Частіш за все, хворі з ВІЛ/СНІДом обстежувались з приводу гарячки з початку захворювання або у зв'язку з відсутністю ефекту від терапії. Їм встановлювали діагнози: карбункул нирки, мастоїдит, фронтит, хронічний гломерулонефрит, нефротичний синдром, анемія, сепсис та ін. У 2 хворих був СНІД + вісцеральний лейшманіоз, у 2 СНІД + вісцеральний лейшманіоз + ХВГ (В або С) + туберкульоз, у 2 – СНІД + вісцеральний лейшманіоз + туберкульоз. У хворих спостерігались: гарячка, інтоксикаційний синдром, гепатоспленомегалія, схуднення, у деяких – набряки на нижніх кінцівках, зміни в крові – анемія, лейкопенія, нейтропенія, збільшена ШОЕ.

1 хворий зі СНІДом + вісцеральним лейшманіозом + туберкульозом легень після проведеного 1 курсу терапії глюкантимом на тлі лікування ізоніазидом, етамбутолом, рифампіцином, піразинамідом, амікацином одужав, в інших – навіть після декількох курсів амфотерицину В, глюкантиму спостерігались рецидиви хвороби.

За останні 2 роки в різних регіонах України вже померло 3 особи з вісцеральним лейшманіозом, деякі з ко-інфекцією.

Отже, лікарі не повинні забувати про це рідке захворювання і особливо бути уважними тоді, коли після перебування в ендемічних щодо лейшманіозу країнах, Криму у хворих спостерігаються гарячка, спленомегалія, анемія, лейкопенія, нейтропенія.

О.А. Трунова, І.Д. Гюльмамедова, В.М. Куляс

## БЕЗПЛІДДЯ, ІНФЕКЦІЇ ТА ІМУННА ВІДПОВІДЬ

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

Частота безплідних шлюбів коливається від 10 до 20 % і не має тенденції до зниження. Імунна система відіграє ключову роль у процесах репродукції. Лімфоцити забезпечують оптимальний фетоплацентарний ріст (імуотрофізм). Поліорганна патологія виникає у безплідних жінок на тлі різних інфекцій.

Були вивчені показники системного и місцевого імунітету у 50 жінок віком від 25 до 40 років з безпліддям. Первинне безпліддя спостерігалось у 40,0 % жінок, вторинне – у 60,0 %. Тривалість періоду безпліддя була від 1 до 20 років і в середньому склала 7 років. Частіше за все зустрічались трубно-перитонеальне безпліддя (82,7 %), маточний фактор безпліддя (83,2 %), ендокринні форми безпліддя (63,5 %), чоловічий фактор (42,3 %) та імунологічний фактор (17,6 %) подружніх пар. У 44,0 % пацієнток в анамнезі було 2 і більш неефективних циклів штучного запліднення. Пологи в анамнезі були у 16,0 % жінок; у 3,0 % – пологи були патологічними. Штучні аборти були у 28,0 % пацієнток, спонтанні аборти – у 22,0 %; позаматкові вагітності – у 25,0 %. Від 1 до 4 оперативних втручань на органах малого тазу мали місце у 63,0 % жінок, ендоскопічні оперативні втручання були у 57,0 % пацієнток. Операції на яйниках були у 39,0 % пацієнток, оперативні втручання на маткових трубах – у 59,0 %. Соматичний анамнез був обтяжений у 64,0 % пацієнток, функція щитоподібної залози порушена – у 31,8 %.

Урогенітальні інфекції в анамнезі відмічали 73,0 % жінок, у 48,0 % – була мікст-інфекція. На 1 жінку припадало 3,95 інфекції, зокрема, спричинені ВПГ були у 59,1 % пацієнток, ЦМВ – у 45,5 %, уреоплазмами – у 40,9 %, *E. coli* – у 31,8 %, рецидивний бактерійний вагіноз, хламідіоз, мікоплазмоз – по 27,3 %, ВЕБ – у 18,2 %, трихомонадний кольпіт – у 15,4 %,  $\beta$ -гемолітичний стрептокок виявлено у 9,1 %.

У крові визначали кількість CD3-, CD4-, CD8-, CD16-, CD20-клітин, відношення CD4/CD8, рівні сироваткових Ig A, M, G, E,

НСТ-тест і фагоцитарну активність нейтрофілів. У змивах із порожнини матки у фазі секреції і проліферації визначали вміст LIF та IL-18, а також експресію CD56 рецепторів клітин біоптату ендометрію.

У 50,0 % пацієток була зниженою кількість CD3- і CD8-клітин, у 70,0 % – CD4-клітин, а у 80,0 % – і величина імунорегуляторного індексу CD4/CD8. На тлі пригнічення Т-клітинного імунітету спостерігалась активація CD20-клітин у 50,0 % жінок; зростання концентрації IgM – у 60,0 %. У 55,0 % випадків була підвищеною кількість CD56-клітин, які є провідним імунологічним маркером порушення процесу імплантації. Показники спонтанного НСТ-тесту були підвищеними у 29,0 % пацієток. У той же час резервні можливості нейтрофілів в індукованому НСТ-тесті були виснаженими у 26,0 % пацієток. Такі зміни імунного профілю виникали у 100,0 % жінок із вторинним безпліддям і у 36,4 % – з первинним безпліддям.

LIF у фазу секреції в дослідній групі був у 5,39-10,99 разу нижчим, ніж у здорових ( $p < 0,05$ ). У змивах із порожнини матки у фазу ранньої секреції в 90,2 % пацієток виявлявся IL-18. Встановлено кореляційний зв'язок ( $r = +0,76$ ) між підвищеною експресією ендометріальних CD56-клітин і CD16-клітинами крові. У пацієток з безпліддям виявлено відхилення в стані клітинного, гуморального, неспецифічного та місцевого імунітету, що негативно впливає на прогноз досягнення вагітності.

Імунний профіль безплідних жінок характеризувався зниженням активності Т-клітин і значною активацією В-клітин та клітинних факторів неспецифічного захисту організму – CD56-, NK-клітин крові та ендометрію, а також фагоцитів – нейтрофілів. Порушення функції імунних ендометріальних клітин супроводжувалось порушенням циклічності секреції ендометріального LIF і гіперпродукцією IL-18.



О.А. Трунова, В.М. Куляс, С.В. Андрухей, Е.В. Бухтіяров,  
Л.С. Корінєва

## ІНФІКУВАННЯ ТА ІНВАЗУВАННЯ ДІТЕЙ З АЛЕРГОЗАМИ

Національний медичний університет ім. М. Горького,  
ДП “НДІ медико-екологічних проблем Донбасу  
та вугільної промисловості”,  
Міська клінічна лікарня № 3, м. Донецьк

Останнім часом серйозну проблему представляє погіршення здоров'я дитячого населення, збільшення числа хворих на алергози – atopічний дерматит (АД) і бронхіальну астму (БА). У 65 % хворих АД починається протягом першого року життя, у 90 % – до 5 років. Починаючи з дворічного віку, усе частіше виявляється поєднання АД з респіраторним синдромом. Частота трансформації АД у БА складає від 10 до 20 %, а їх поєднання – 24 %. Такі хворі піддаються дії патогенів різного генезу внаслідок дисбалансу Th1/Th2-лімфоцитів, порушень фагоцитозу, інших неспецифічних факторів імунітету, а також бар'єрних властивостей легень і шкіри. Велике значення має і взаємодія імунної системи з різними збудниками, що інфікують організм.

Метою роботи було вивчити інфікування та інвазування деякими патогенами дітей з АД і БА.

Усього обстежено понад 600 дітей віком від 0 до 14 років, які страждали на atopічну форму БА та АД. Визначали наявність сенсibilізації клітинного типу в реакції гальмування міграції лейкоцитів (РГМЛ) з бактерійними і грибовими алергенами. У 200 дітей з БА досліджували індекси авідності IgG до ранніх білків вірусу Епштейна-Барр, вірусу простого герпесу (ВПГ) і цитомегаловірусу (ЦМВ).

Крім цього, визначалась наявність IgM і IgG до *Chlamydomphila pneumoniae*, IgG до грибів роду *Candida*, а також наявність сумарних антитіл до антигенів *Lambliа intestinalis*.

Більше ніж 50 % дітей з БА і АД були сенсibilізовані до бактерійних алергенів з пневмококу, стафілококу золотистого, палички гемофільної, бранамели катараліс, клебсієли пневмонії, коринебактерії псевдодифтерії. У різних вікових групах до 35 % дітей також були сенсibilізовані до грибкових алергенів.

Найвищий відсоток інфікування вірусами був отриманий при дослідженні на наявність IgG до ранніх білків ВЕБ – у 91,7 % дітей. При цьому у 81,9 % дітей виділяли високоавідні АТ і тільки у 8,1 % – низькоавідні АТ до ранніх білків ВЕБ, які свідчать про первинне інфікування. Високоавідні АТ проти ЦМВ і ВПГ визначали з майже однаковою частотою: у 61,1 і 62,5 % обстежених дітей відповідно.

IgG АТ до грибів роду *Candida* виявляли лише у 9,1 % дітей.

У всіх обстежених дітей з БА були відсутні IgM до *S. pneumoniae*, у 63,0 % – виявлено IgG до *S. pneumoniae*. Зі збільшенням віку частка інвазованих *S. pneumoniae* дітей зростала: від 0 до 3 років – 44,0 %; від 4 до 6 – 59,4 %; від 8 до 11 – 71,9 %; від 12 до 14 років – 80,0 %.

Інвазування дітей з АД *S. pneumoniae* було ще вищим: антихламідійні АТ визначали у 77,8 % обстежених дітей.

У 12,2 % випадків АД супроводжувався патологією шлунково-кишкового тракту. Підтвердженням цьому послужило виявлення сумарних антилямблійних АТ (29,9 %) у дітей з АД. Найбільш часто АТ до лямблій визначалися в дітей віком від 4 до 7 років – у 37,7 %. В інших вікових групах позитивний результат був у 26,2 % дітей віком від 0 до 3 років, у 24,7 % – від 8 до 11 і у 27,7 % – від 12 до 14 років.

Таким чином, отримані результати свідчать про високі (більш 60 %) рівні інфікування дітей, які страждають на БА і АД, як різними представниками родини *Herpesviridae*, так і *S. pneumoniae*. При постановці діагнозу БА треба вирішувати питання щодо її інфекційно-алергійної, а не атопічної, форми. У патогенезі АД також бере участь інвазія лямбліями. Тому необхідно проводити скринінгове паразитологічне обстеження дітей молодшого віку.

*О.В. Усачова, О.А. Шиманиця*

## **ДЕЯКІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКУЛЯЦІЇ ВІРУСНИХ ЗБУДНИКІВ TORCH-ГРУПИ СЕРЕД ВАГІТНИХ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Вірусні збудники TORCH-групи (віруси простого герпесу 1-го і 2-го типів (HSV 1/2), цитомегаловіруси (CMV) та вірус краснухи) належать до поширених збудників, які здатні уражати плід на всіх етапах його розвитку, призводячи до небезпечних перинатальних наслідків.

Метою нашої роботи було вивчити деякі особливості циркуляції вірусних чинників TORCH-комплексу серед вагітних, які мешкають у двох районах Запорізької області.

Для досягнення мети провели порівняльний аналіз специфічного до HSV 1, 2, CMV і вірусу краснухи імунного профілю вагітних двох районів Запорізької області. Проаналізовано рівні IgG до HSV 1/2, CMV і вірусу краснухи у 83 вагітних. Серед них 50 жінок мешкало у Вільнянському районі, 33 – у Чернігівському. Середній вік вагітних склав  $(28,0 \pm 5,1)$  року. Рівень специфічних IgG визначали у сироватці крові імуноферментним аналізом.

Статистичний аналіз отриманих результатів показав, що більша кількість вагітних була захищена від вірусів HSV 1/2 (96,0 % серопозитивних у Вільнянському районі і 90,9 % – у Чернігівському) і CMV (96,0 і 97,0 % відповідно), менше – від вірусу краснухи (89,6 і 78,1 % відповідно). Отже, у Вільнянському районі вагітних, не захищених від вірусу краснухи, майже удвічі більше, ніж у Чернігівському.

Різним було і напруження специфічної імунної відповіді вагітних двох районів. Так, середній рівень антицитомегаловірусних і протигерпетичних IgG у мешканок Чернігівського району був вищим і склав 89,73 і 65,27 DU відповідно проти 69,76 і 40,48 DU у вагітних Вільнянського району. Проте, жінки Вільнянського району були краще захищеними від вірусу краснухи – середній рівень антикраснушних антитіл дорівнював 78,47 проти 62,20 DU у мешканок Чернігівського району.

Таким чином, відмінності у кількісних та якісних показниках, що були отримані під час вивчення титру антитіл до

вірусних збудників TORCH-групи у вагітних двох районів однієї області, свідчать про вплив місця проживання людей як на рівень інфікування HSV 1/2, CMV і вірусами краснухи, так і на силу імунної відповіді на ці перинатально значимі збудники, що повинно враховуватися при складанні плану протиепідемічних заходів.

*А.Д. Усенко, В.А. Попченко, І.Г. Шевель, В.А. Тамадаєва*

## **СПЕЦИФІЧНІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ПРИНЦИПИ ТА ЇХ РОЛЬ У БОРОТЬБІ З РІЗНИМИ ГРУПАМИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

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

Правильне порозуміння законів загальної епідеміології, методичних підходів і принципів побудови засобів боротьби – запорука успішності проведення всієї профілактичної та протиепідемічної роботи.

Мета роботи: визначити специфічні епідеміологічні принципи побудови засобів боротьби з інфекційними хворобами і дати обґрунтування ролі і місця кожного з них у різних групах інфекційних хвороб.

Епідемічний процес (ЕП) представляє собою ланцюг, ланками якого є безперервно виникаючі один за одним випадки заражень даною інфекцією. Без дії цієї закономірності не змогло б існувати жодне інфекційне захворювання. Поняття безперервності ЕП передбачає, природно, наявність зараженого специфічним збудником організму – джерело збудника, діючого механізму передачі і сприйнятливого населення, яке знаходиться під впливом механізму передачі. В установленні принципу безперервності ланцюга наступних один за одним випадків кожного інфекційного захворювання міститься не тільки основна закономірність ЕП – безперервність, але і ключ до порозуміння його ліквідації. Три обов'язкових умови, котрі в своїй сукупності спричинили ЕП, у подальшому перетворюються в його рушійні сили. Відсутність хоча б однієї з цих умов виключає таку можливість. Необхідність у цих умовах визначає і те, що в боротьбі з інфекцією (групою інфекцій) існує три шляхи (групи

заходів) боротьби. Достатньо виключити дію хоча б однієї із трьох безпосередніх рушійних сил для того, щоб ЕП зупинив свій поступальний рух. Відповідно, профілактичні і протиепідемічні засоби можуть бути ефективними в тому випадку, коли вони спрямовані на ліквідацію, усунення або знешкодження джерела інфекції, на розрив механізму передачі збудника, на створення несприйнятливості населення до цього захворювання.

У боротьбі з інфекційними захворюваннями не можна нехтувати жодним з трьох прийомів, тобто першим специфічним епідеміологічним принципом побудови засобів боротьби з інфекційними хворобами служить принцип комплексності профілактичних і протиепідемічних заходів – одночасна дія на всі три ланки (рушійні сили) ЕП. Другим специфічним епідеміологічним засобом боротьби є принцип провідної ланки, коли при дотриманні принципу комплексності вибирається, у першу чергу, дія на ту ланку ЕП при даній інфекції (групі інфекцій), яка найбільш значима за своєю епідеміологічною віддачею, і головний наголос робиться на ній. Таким чином, щоб не захворіти інфекційним захворюванням, принципово є дві можливості: 1 – запобігти зараженню, 2 – запобігти захворюванню, якщо зараження не можна усунути, тобто в запас створити імунітет. Перші дві групи засобів – засоби, що спрямовані на джерело збудника і розрив механізму передачі збудника – запобігають зараженню; засоби, що спрямовані на третю ланку – створення запас несприйнятливості – запобігають захворюванню, якщо зараження і відбудеться.

Які ж причини можуть активувати джерело збудника, чинник (механізм) передачі, сприйнятливість населення, підвищуючи їх епідеміологічну роль або, навпаки, знижувати їх активність? Ці причини бувають двоякого роду: природні і соціальні процеси. Природні і соціальні явища зумовлюють кількісні і якісні зміни, варіації (ознаки) ЕП. Соціальні чинники, що відіграють основну роль в епідеміології, як і природні умови, впливають на ЕП опосередковано, діючи на його безпосередні рушійні сили (джерело збудника, механізм передачі збудника, сприйнятливість населення), стимулюючи або подавляючи їх в якості рушійних сил ЕП. І лише через ці сили протиепідемічна служба може впливати на хід ЕП, його вираження як у кількісних, так і в якісних проявах. Таким чином, природні та

соціальні чинники можуть служити, з одного боку, причиною епідемічного поширення заразних хвороб, а з другого – єдиним важелем боротьби з ними та їх ліквідації.

Уся протиепідемічна боротьба належить до соціальної діяльності людства. І вона буде тим успішнішою, чим методично раціональніше буде побудована ця діяльність. Заходи, спрямовані на розрив механізму передачі збудника, у поєднанні зі знешкодженням джерела збудника, що запобігають зараженню при збереженні повної сприятливості населення практично в чотирьох групах інфекцій (кишкові, інфекції зовнішних покривів, дихальні, кров'яні), достатні для повного подавлення ЕП і є основними у боротьбі з ними. При цих групах інфекцій імунізація носить допоміжний характер і проводиться за показаннями.

Крапельний механізм передачі, притаманний інфекціям дихальних шляхів (так званим “дитячим”), внаслідок особливої легкості його здійснення, зумовлює особливо значне поширення цієї групи захворювань і робить малоефективною боротьбу по лінії впливу на механізм передачі збудника і джерело збудника, тим самим висуває метод активної імунізації на перший план, що є основною ланкою у боротьбі саме з групою інфекцій дихальних шляхів.

Розуміючи дану епідеміологічну закономірність, слід враховувати і те, що навіть у цій групі загальні планові щеплення роблять лише при тих з них, в яких або тяжкий перебіг (наприклад, кашлюк, дифтерія), або які дають тяжкі наслідки (поліомієліт), тобто з двох лих вибирається менше. Не можна дати антигенне навантаження відносно такої багаточисельної групи збудників, якою є група інфекцій дихальних шляхів, та цього і не потрібно! Необхідно підкреслити, що активна імунізація є одним з трьох шляхів, якими взагалі може проводитись боротьба з інфекційними захворюваннями, а тому питання про місце і значення цього заходу повинно вирішуватися, виходячи із загальних епідеміологічних принципів. Не зменшуючи значення імунізації в боротьбі зі заразними хворобами, слід оцінити хибну в теоретичному і помилкову у практичному відношенні позицію, коли дія на третю ланку ЕП (імунізація) розглядається як панацея в боротьбі з усіма групами інфекційних захворювань.

*Л.О. Ушеніна, О.В. Рябоконт*

## **ВМІСТ ЛЕПТИНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Хронічний гепатит С (ХГС) є актуальною медичною і соціоекономічною проблемою (Ж.І. Возіанова, 2008; N. Atsushi, 2007). У сучасній медичній літературі обговорюється вплив різних факторів на перебіг ХГС. При цьому особливу увагу привертає визначення впливу метаболічних факторів ризику, зокрема, абдомінального ожиріння, інсулінорезистентності (ІР) та ін. Відомо, що абдомінальна жирова тканина продукує ряд адипокінів, які відіграють важливу роль у фізіологічних процесах організму, але надмірне накопичення вісцерального жиру призводить до їх дисбалансу. Підвищення рівня лептину крові та лептинорезистентність, що часто спостерігається у таких хворих, є однією з патогенетичних ланок розвитку ІР (А. Schaffler et al., 2005).

Мета роботи – визначити вміст лептину в сироватці крові хворих на ХГС з дефінізуючими метаболічними факторами ризику.

Під спостереженням в гепатологічному центрі ЗОІКЛ було 75 осіб віком від 18 до 60 років, хворих на ХГС. У 24 пацієнтів діагноз підтверджено морфологічно з визначенням вираження фіброзу печінки за шкалою METAVIR (Р. Kenneth et al., 1995) і стеатозу печінки за кількістю гепатоцитів з ліпідними включеннями (А. Monto et al., 2002). При визначенні дефінізуючих метаболічних факторів ризику користувалися критеріями, запропонованими ВООЗ (1998) і Міжнародною Федерацією Діабету (2005). Вміст лептину та інсуліну в сироватці крові методом ІФА визначали за допомогою наборів DRG (Німеччина) і приладу DigiScan-400 (Австрія). При статистичній обробці результатів дослідження використовували програми Excel й Statistica 6.0 for Windows.

Хворі були розділені на групи: 1-а – з наявністю ІР (ІР підтверджена методом “гомеостатичної” моделі – НОМА); 2-а – з наявністю ІР і абдомінального типу ожиріння. Група

порівняння – 3-я – хворі на ХГС без цих метаболічних факторів. Контрольна група – 10 здорових людей.

У результаті проведеного дослідження виявлено, що вміст лептину в сироватці крові хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику був вищим ( $p < 0,05-0,01$ ), ніж у здорових осіб контрольної групи, і склав у пацієнтів 1-ї групи ( $19,81 \pm 1,13$ ), 2-ї – ( $21,89 \pm 2,79$ ) проти ( $8,23 \pm 0,71$ ) нг/мл у контролі. Проведений порівняльний аналіз із хворими на ХГС, які не мали зазначених вище метаболічних факторів ризику (3-я група), виявив, що у хворих на ХГС з наявністю двох дефініруючих метаболічних факторів ризику, а саме ІР та абдомінального ожиріння, вміст лептину був значно вищим ( $p < 0,01$ ). Крім того, у пацієнтів 2-ї групи цей показник був вищим ( $p < 0,01$ ), ніж у хворих на ХГС з наявністю одного метаболічного фактору ризику, а саме ІР. На відміну від пацієнтів 2-ї групи, у хворих 1-ї групи вміст лептину в сироватці крові не відрізнявся від показника 3-ї групи – ( $8,45 \pm 1,01$ ) нг/мл.

Проведений аналіз зареєстрував пряму кореляцію між вмістом лептину в сироватці крові хворих на ХГС з метаболічними факторами ризику і ступенем фіброзу печінки ( $r = +0,41$ ,  $p < 0,05$ ), індексом маси тіла ( $r = +0,38$ ,  $p < 0,05$ ). При цьому кореляція між вмістом лептину в сироватці крові і ступенем вираження стеатозу печінки виявилася слабкою ( $r = +0,28$ ).

У сучасній літературі багато дослідників розглядають лептин як профіброген. А. Schaffler (2005) вказує, що лептин підсилює запалення і фіброгенез печінки. За даними експериментальних досліджень (А.М. Diehl, 2005) доведено, що у мишей з генетично обумовленим ожирінням та ІР прогресування фібротичних змін печінки потенціюється високим вмістом лептину в сироватці крові.

Таким чином, наявність у хворих на ХГС метаболічних факторів ризику, насамперед поєднання ІР та абдомінального ожиріння, призводить до підвищення рівня лептину в сироватці крові. Виявлені кореляції між вмістом лептину в сироватці крові та результатами морфологічних досліджень свідчать про значну роль метаболічних факторів ризику в прогресуванні захворювання.



У.В. Федоряченко

**АНАЛІЗ ЗДІЙСНЕННЯ ДЕРЖСАНЕПІДНАГЛЯДУ  
ЗА ВИЯВЛЕННЯМ ГОСТРИХ В'ЯЛИХ ПАРАЛІЧІВ  
У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2006-2008 РОКИ**

ДЗ “Обласна санітарно-епідеміологічна станція”, м. Львів

За даними ВООЗ, показник захворюваності на гострі в'ялі паралічі (ГВП) неполіомієлітної етіології при задовільній організації проведення держсанепіднагляду повинен складати 1 на 100 тис. дітей віком до 15 років. Показник захворюваності у Львівській області за період 2006-2008 рр. на високому рівні – коливався від 1,2 до 1,4 (табл. 1).

Таблиця 1

**Захворюваність на ГВП у Львівській області у 2006-2008 рр.**

Роки	Розрахункова кількість ГВП	Діти віком до 14 років 11 міс. 29 днів	Захворілі на ГВП	
			абс. кількість	на 100 тис. населення
2006	5	433722	5	1,1
2007	4	421827	6	1,4
2008	5	395815	5	1,2

Система здійснення епіднагляду включає реєстрацію і адекватне вірусологічне обстеження всіх хворих на ГВП або з парезами, незалежно від клінічної приналежності. Діагноз “ГВП” використовується тільки як первинний. Заключний діагноз виставляється після клінічного і лабораторного обстеження хворого, комісійно за участю невролога, інфекціоніста, епідеміолога.

З метою отримання переконливих даних щодо припинення циркуляції дикого вірусу поліомієліту на території Львівської області, виявлені хворі з ГВП у віковій групі до 15 років піддаються епідеміологічному розслідуванню з вірусологічним дослідженням відібраного від них матеріалу.

Гострий поліомієліт належить до інфекційних захворювань вірусної етіології, характеризується різноманітними клінічними формами від абортівних до паралітичних. Інфікування людини клінічно виражається розвитком в'ялих або периферичних парезів і паралічів.

Незважаючи на спільні риси клінічної симптоматики гострого поліомієліту і поліомієлітоподібних захворювань, при здійсненні держсанепіднагляду враховуються критерії гострого паралітичного поліомієліту, не пов'язаного з вірусами поліомієліту (поліомієлітоподібні захворювання): легкий перебіг захворювання, відсутність гарячки, проявів загальної інтоксикації, раптове виникнення рухових порушень, асиметричність в'ялих парезів, негативні вірусологічні та серологічні дослідження.

У 2007 р. у м. Львові зареєстрований випадок ГВП у дитини віком 1 рік 9 міс. із кодом “терміново”. Дитина отримала лише 1 щеплення ОПВ. У подальшому мати відмовилась від проведення всіх профілактичних щеплень. Заключний діагноз: Полінейропатія. Повне відновлення рухових функцій.

У 2008 р. спільно з ГУОЗ ЛОДА розроблено “План дій з удосконалення епіднагляду за гострими в'ялими паралічами та підтримки статусу області, вільної від поліомієліту на 2008-2010 роки”, затверджений спільним наказом ГУОЗ ЛОДА від 22.05.2008 р. №364/42ВО.

Результати аналізу основних критеріїв якості здійснення держсанепіднагляду за ГВП у Львівській області за період 2006-2008 рр. такі:

- зареєстровано 16 випадків ГВП серед дітей віком до 15 років;
- проведено розслідування випадків ГВП у термін до 48 год з моменту їх реєстрації у 100 % випадків;
- отримано 2 проби фекальних мас у термін до 14 днів від початку паралічу у 94 % пацієнтів. Після 14-го дня проби фекалій відбирали у зв'язку з пізнім зверненням за медичною допомогою;
- повнота щотижневої звітності за схемою, рекомендованою ВООЗ, склала 100 %;
- 16 хворих на ГВП були охоплені клінічним обстеженням через 60 днів від моменту паралічу;
- випадків вакцино-асоційованого поліомієліту не зареєстровано.

Отже, європейський регіон сертифікований як вільний від поліомієліту. При здійсненні епідеміологічного нагляду пріоритетним завданням є створення і функціонування ефективною системи епіднагляду за кожним зареєстрованим випадком ГВП у дітей вікової групи до 15 років з обов'язковим вірусологічним дослідженням.

*У.В. Федоряченко*

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ШИГЕЛЬОЗ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2006-2008 РР.**

ДЗ “Львівська обласна санітарно-епідеміологічна станція”,  
м. Львів

Захворюваність на шигельоз населення Львівської області реєструється щорічно в розрізі всіх адміністративних територій. Показники захворюваності за період 2006-2008 рр. не перевищували середньодержавних. Летальних випадків за цей період не було. За цей час в області зареєстровано 376 випадків захворювань на шигельоз.

Найвищі показники захворюваності зареєстровано у 2008 р. – 199 випадків, інтенсивний показник склав 7,8. Найнижчі показники захворюваності були у 2007 р. – 65 випадків, інтенсивний показник 2,5. Проведений аналіз показників захворюваності на шигельоз міського і сільського населення області вказує на те, що частіше хворіли жителі міст; серед них зареєстровано 62,0 % випадків шигельозу, серед жителів сільської місцевості – 38,0 %.

Частка шигельозу в сумарній захворюваності на гострі кишкові захворювання за період 2006-2008 рр. склала 4,7 %, коливалась від 2,5 % у 2007 р. до 6,7 % у 2008 р.

Аналізуючи показники захворюваності на шигельоз у розрізі вікових груп населення області, можна зробити висновок, що найбільш часто хворіли діти віком до 14 років. Кількість хворих у цій віковій групі склала 65,1 % від загальної кількості захворілих на шигельоз в області (інтенсивний показник 59,4). Найвищі показники захворюваності зареєстровані у 2008 р. – 33 (68,3 % від загальної кількості захворілих). Найнижчий показник захворюваності на шигельоз у віковій групі до 14 років зареєстровано у 2007 р. – 9 на 100 тис. населення області (57,0 % від загальної кількості захворілих). Проведений аналіз розподілу захворілих за статтю вказує, що частіше хворіли особи жіночої статі. Захворюваність серед них склала 63,0 % від загальної кількості захворілих (інтенсивний показник 9,2), захворюваність осіб чоловічої статі склала 37,0 % (інтенсивний показник 5,3).

Для дизентерії, як і для більшості гострих кишкових інфекцій, характерна літньо-осіння сезонність, що пов'язано з активізацією шляхів передачі, створенням сприятливих умов у довкіллі для розмноження збудника дизентерії, зниженням реактивності людського організму під впливом сонячної інсоляції.

Аналізуючи помісячний розподіл захворюваності на шигельоз серед населення області, можна відмітити чітко виражені закономірності її зростання в літньо-осінній період року. Ріст захворюваності спостерігався з липня (інтенсивний показник 1,6) по жовтень (інтенсивний показник 2,0). Пік захворюваності припадав на вересень – інтенсивний показник склав 3,5. Спад захворюваності спостерігався з жовтня, інтенсивний показник склав 2,0. Показник захворюваності на міжсезонному рівні коливався від 0,5 до 0,8.

Джерело збудника шигельозу встановлено у 4,0 % захворілих, у решти 96,0 % – воно не з'ясоване. Із встановлених джерел збудника контакт з хворим на шигельоз склав 100,0 %. Фактори передачі збудника встановлено у 67,0 % випадків. Зі встановлених факторів передачі домінувала кисломолочна продукція – 54,3 % випадків, домашні кулінарні вироби склали 28,8 %, м'ясні вироби – 11,3 %, дитячі молочні суміші – 5,5 %.

З усіх хворих, які за звітний період звернулись за медичною допомогою, у ЛПУ області госпіталізовано 95,5 %. Найвищий показник звернення за медичною допомогою припадає на перший день захворювання – 92,0 %, на другий день – 8,0 %, що пов'язано з особливостями клінічної симптоматики шигельозу. Згідно з екстреними повідомленнями, що надійшли в держсанепідзаклади області, за звітний період зареєстровано 355 осередків шигельозу.

Найчастіше виникали сімейні осередки, на другому місці – осередки шигельозу в дитячих дошкільних закладах, на третьому – школи, на четвертому – вищі навчальні заклади. Сімейні осередки в 90,0 % формувались з 1 хворого, у 10,0 % – з 2. У дитячих дошкільних закладах, школах і вищих навчальних закладах області всі осередки шигельозу зареєстровано з 1 хворим. Індекс осередковості у всіх типах осередків шигельозу дорівнює 1, у сімейних осередках 1,1, що вказує на ефективно проведені протиепідемічні заходи в осередках, відсутність повторних захворювань.

Згідно з первинними екстреними повідомленнями, зареєстровано 371 осередок шигельозу, з них у першу добу від моменту надходження екстреного повідомлення в СЕС епідеміологічно обстежено 93,0 % осередків, решта – на другу добу. Заключною дезінфекцією були охоплені усі осередки шигельозу, у тому числі в перші 3 дні з моменту виявлення хворих – 97,0 %.

Отже, для дизентерії характерна літньо-осіння сезонність. Відмічається чітко виражений ріст захворюваності в літньо-осінній період року. Найвища захворюваність на шигельоз – з червня по жовтень, пік її – у вересні. Групою ризику є дитяче населення області у віковій групі до 14 років. Захворюваність у цій віковій групі склала 65,1 % від загальної кількості захворілих на шигельоз в області.

*О.О. Фурік, О.В. Рябоконт*

## **ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність гострого гепатиту В (ГГВ) визначається високим рівнем захворюваності, тяжкістю перебігу, ризиком хронізації. Незважаючи на велику кількість наукових робіт, що присвячені вивченню патогенезу ГГВ, в останні роки увагу дослідників привертає визначення ролі вегетативної дисфункції, що супроводжується гуморальними змінами, пов'язаними із дисбалансом нейромедіаторів, гормонів та інших біологічно активних речовин. При цьому одним з механізмів хронізації гепатитів різної етіології на сьогодні вважається порушення функціональної активності вегетативної нервової системи (ВНС).

Мета роботи – дослідити спектральні параметри варіабельності ритму серця у хворих на ГГВ і хронічний гепатит В (ХГВ).

Під спостереженням було 34 хворих на ГГВ (1-а група) і 14 хворих на ХГВ (2-а група), яких обстежували і лікували у відділеннях вірусних гепатитів ЗОІКЛ. Спектральні параметри варіабельності ритму серця (ВРС) досліджували методом комп'ютерної кардіоінтервалометрії з використанням стандартів

оцінки ВРС, які розроблені робочою групою Європейського товариства кардіології й Північно-американського товариства кардіостимуляції та електрофізіології. Використовували електрокардіографічну діагностичну систему CardioLab-2000. Хворі на ГГВ були обстежені в динаміці захворювання: при надходженні у стаціонар, через 10 днів лікування, при виписуванні. Хворі на ХГВ були обстежені одноразово. Усіх пацієнтів лікували лише базисними засобами. Контрольну групу склали 15 здорових людей. Статистичну обробку результатів дослідження проведено в програмі Statistica 6.0 for Windows.

У результаті проведених досліджень виявлено, що у хворих на ГГВ при надходженні у стаціонар, порівняно з контролем, знижені ( $p < 0,05-0,01$ ) загальна потужність спектра ВРС, потужність спектра впливу гуморальних систем (VLF) і низькочастотних (LF) коливань, підвищена потужність високочастотного спектра (HF). Зазначені зміни свідчать не тільки про зменшення функціональної активності ВНС, але й про зсув вегетативного дисбалансу в бік ваготонії. Це підтверджує збільшення ( $p < 0,01$ ) частки парасимпатичних впливів (HF norm) у загальному спектрі вегетативної регуляції та зниження частки симпатичних (LF norm) й індексу LF/HF. Через 10 днів базисного лікування у хворих на ГГВ зареєстровано збільшення ( $p < 0,05$ ) потужності загального спектра, гуморальних і симпатичних впливів. Однак залишався без змін індекс вегетативного балансу за рахунок високої потужності спектра HF, який відображає активність парасимпатичного відділу ВНС. При виписці майже у половини хворих на ГГВ зберігалось зниження ( $p < 0,05$ ) потужності загального спектра, симпатичної активності та індексу LF/HF.

У хворих на ХГВ зареєстровано, порівняно зі здоровими людьми, зниження ( $p < 0,05$ ) потужності загального спектра, симпатичної активності (LF) та індексу LF/HF при підвищенні ( $p < 0,05$ ) потужності спектра HF. При цьому потужність спектра гуморальних впливів мала лише тенденцію до зниження.

Виявлено пряму кореляцію між активністю АлАТ у сироватці крові та показниками HF ( $r = +0,36$ ) і HF norm ( $r = +0,45$ ), та зворотну кореляцію між активністю АлАТ у сироватці крові та показниками LF ( $r = -0,34$ ), LF norm ( $r = -0,52$ ), індексом вегетативного балансу LF/HF ( $r = -0,48$ ).

Дані літератури свідчать, що особи з більшою потужністю в спектрі симпатичної активності демонструють швидшу адаптацію до стресу, при цьому перевага тонуусу парасимпатичного відділу ВНС з недостатністю симпатичного призводить до більш тривалого періоду одужання (J.D. Lane et al., 2001).

Таким чином, виявлені в нашому дослідженні зміни показників ВРС у динаміці ГГВ та у хворих на ХГВ свідчать про суттєву роль вегетативного балансу в перебігу захворювання, при цьому збереження дисбалансу в бік ваготонії багато в чому зумовлює затримку одужання. Це, на наш погляд, зумовлює пошук засобів патогенетичного лікування для корекції виявлених порушень.

*О.Б. Хайтович, Л.С. Кір'якова, Ю.О. Іллічов*

## **ВЗАЄМОВІДНОСИНИ СИСТЕМИ ЗБУДНИК-ХАЗЯЇН НА ПРИКЛАДІ ЗБУДНИКА ХОЛЕРИ**

ДЗ “Українська протичумна станція” МОЗ України,  
Кримський медичний університет  
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

Циркуляція збудників інфекційних захворювань може відбуватися в різних паразитарних системах: людина-мікроб, людина-ектопаразит-мікроб (антропонози), людина-тварина-мікроб, тварина-ектопаразит-людина-мікроб (зоонози). У зазначених випадках джерелом збудника є живий організм, в якому відбувається природне перебування, розвиток, розмноження мікроорганізмів і вихід в об'єкти довкілля. Однак і довкілля може бути місцем природного перебування патогенних для людини мікроорганізмів. При цьому циркуляція збудника відбувається між людиною й навколишнім середовищем – людина-мікроб-довкілля (сапронози). Відповідно з цим інфекційні захворювання поділяють на антропонози, зоонози й сапронози.

На наш погляд, це трохи спрощене розуміння паразитарних систем, й у низці випадків мікробні популяції, залежно від умов існування, можуть мати унікальні здатності, мати не одне, а декілька місць природного перебування, тобто кілька видів джерел збудника.

Аналіз циркуляції холерних вібріонів O1 серогрупи біовару Ель-Тор в Україні за останні 40 років показує, що збудник щорічно виявляється в різних екосистемах: серед людей й у водних об'єктах (морська, річкова, стічна вода й ін.). Встановлено, що можливість перебування в різних за фізико-хімічними властивостями системах детермінована молекулярно-генетичним розмаїттям.

Холерні вібріони, що мають гени *ctx* (детермінує токсиноутворення), *tcr* (детермінує пілі адгезії) і *toxR* (регуляторний та детермінуючий експресію генів), переважно виявлялися в період епідемічних спалахів від хворих на холеру з тяжким і середнім ступенем перебігу та з екосистем, що пов'язані з життєдіяльністю людей (змиви в осередку, стічна вода). Зазначені холерні вібріони – це збудники холери, здатні спричиняти спалахи, епідемії й пандемії.

Холерні вібріони, що мають поєднання генів *tcr* і *toxR*, ізолюються переважно від людей з гострими кишковими інфекціями з легким перебігом, бактеріоносіїв. В об'єктах довкілля вони виявляються рідко, серйозної епідемічної небезпеки не несуть, тобто можуть спричиняти поодинокі захворювання або групове вібріононосійство. Холерні вібріони, що мають тільки *toxR* ген, широко циркулюють в об'єктах довкілля, не можуть спричиняти тяжкий перебіг хвороби (ізолюються від вібріононосіїв і людей з легкими клінічними проявами), тому не мають особливого епідеміологічного значення.

У популяційній неоднорідності холерних вібріонів O1 серогрупи можна виділити дві основні ланки – паразитну (*ctx*, *tcr* і *toxR*) з оптимальним середовищем перебування в організмі людини й сапрофітну (тільки *toxR*) з оптимальними умовами перебування в об'єктах довкілля. У першому випадку захворювання має епідеміологічну характеристику антропонозної інфекції, у другому – сапронозної. Отримані дані свідчать про існування пристосувальних механізмів саморегуляції виживання виду, реалізації патогенних властивостей мікробу й підтримки епідемічного процесу. Тобто, для збереження патогенних властивостей холерним вібріонам в умовах України необхідний організм людини (антропонозна ланка), але для збереження життєздатності популяції холерних вібріонів O1 не обов'язкова наявність генів вірулентності, тому при потраплянні в довкілля



штами втрачають *ctx*, *tcr* гени й можуть тривалий час існувати у водних об'єктах (сапронозна ланка).

Таким чином, вивчення молекулярно-генетичних маркерів епідемічного потенціалу збудника холери виявило особливості паразитарної системи, що дозволяє зрозуміти механізм циркуляції збудника та об'єктивно оцінити епідемічний процес, обґрунтовано здійснювати протиепідемічні й профілактичні заходи.

*О.Б. Хайтович, М.К. Шварсалон*

**МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕТОДИ  
ЯК МЕТОДОЛОГІЧНИЙ ПІДХІД ДО ВИВЧЕННЯ  
ФОРМУВАННЯ ПАТОГЕНІВ, ЩО ЦИРКУЛЮЮТЬ  
У РІЗНИХ ПАРАЗИТАРНИХ СИСТЕМАХ**

ДЗ “Українська протичумна станція” МОЗ України,  
Кримський медичний університет  
ім. С.І. Георгієвського, м. Сімферополь

У загальнобіологічному розумінні епідемічний та інфекційний процеси є результатами біоценотичних відносин. Біоценоз – історично сформована сукупність рослин, тварин, мікробів, що населяють ділянку суші або водойми і характеризуються взаєминами як між собою, так і з абіотичними факторами навколишнього середовища. Результат взаємодії людини з мікроорганізмами в біоценозах проявляється інфекційним та епідемічним процесами – від безсимптомного носійства до спорадичної, групової, спалахової або пандемічної захворюваності. На механізм формування відносин між збудником та іншими співчленами біоценозу в основному не звертається уваги, що може бути пов'язано з відсутністю методологічних підходів. З появою й впровадженням молекулярно-генетичних методів відкрилася можливість вивчення генетичної структури й картування генома, виявлення причин і результатів змін у популяції різних видів мікроорганізмів.

Як приклад варто вказати на раптову появу нового пандемічного вірусу грипу (H1N1) у 2009 р., що є наслідком тривалого процесу формування мінливості шляхом взаємовідносин у різноманітних природних біоценозах збудника

грипу. Секвенування генома визначило, що він містить комбінацію сегментів, що раніше не виявлялася у свиней і людини, а окремі сегменти генома мають особливості походження, пов'язані з циркуляцією вірусів грипу різних генетичних ліній походження – від свиней, людей і птахів. Усі циркулюючі серед свиней та людей на даний момент віруси грипу А мають внутрішні сегменти геному, отримані в різний час від вірусів грипу А птахів. Свинячі віруси грипу А (H1N1) класичної лінії походження спричинили епізоотії серед свиней до 90-х рр. минулого сторіччя. В 1997-1998 рр. у Північній Америці виник потрійний реассортант – вірус грипу А (H3N2) свиней, що отримав свої внутрішні сегменти від вірусів грипу А (H3N2) людини, (H1N1) свиней і невідомого субтипу птахів. У результаті з'явилося покоління потрійного реассортанта, що проявилось циркуляцією декількох субтипів (H3N2, H1N2) з кінця 90-х рр. минулого сторіччя в Північній Америці серед свиней, які спричинили спорадичні захворювання серед людей у Північній Америці.

Пандемічний вірус (H1N1) 2009 р. сформувався, імовірно, внаслідок обміну генами між потрійним реассортантом і вірусом грипу А свиней євразійської лінії походження, що виникла в 1979 р. і до 2009 р. виявлялася тільки в Євразії. Потім відбулося одноразове проникнення нового вірусу в популяцію людини або декількох генетично подібних вірусів та їх поширення. При цьому порівняння штамів показало, що місцем виникнення пандемічного вірусу (H1N1) 2009 р. була Мексика.

Таким чином, вивчення формування спадкоємної мінливості популяцій мікроорганізмів і їх взаємин з хазяїнами в різних екосистемах представляється надзвичайно важливим. Нескінченний процес еволюції мікросвіту, що може проявлятися новими захворюваннями, спалахами й пандеміями, змушує людство завжди з острахом ставитися до їх появи, вивчати й розробляти заходи щодо діагностики, лікування та профілактики інфекційних хвороб – відомих, маловивчених і таких, що знову повертаються.

*Н.А. Хоп'як, П.В. Кузик*

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ ЯК ОСНОВНА ПРИЧИНА СМЕРТІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ**

Обласний фтизіопульмонологічний центр, ПАЛ ЛОПАБ,  
м. Львів

В останні роки в Україні одночасно розвиваються епідемії двох соціально небезпечних хвороб – туберкульозу і ВІЛ/СНІДу. Туберкульоз як найбільш розповсюджене опортуністичне захворювання при ВІЛ-інфекції є головною причиною захворюваності і смертності у хворих на СНІД. Для визначення подібної тенденції у Львівській області було проведено ретроспективний аналіз аутопсійного матеріалу 88 хворих на ВІЛ-інфекцію, які померли впродовж 1998-2008 рр.

Встановлено, що смертність таких осіб щорічно невпинно зростала, а саме з 1 особи в 1998 р. до 22 – у 2007 р. і 18 – у 2008 р. Частка чоловіків значно вища і становить 88,2 %; найуразливіша вікова група серед померлих – від 20 до 30 років. У 53,0 % пацієнтів фоновим захворюванням була опійна наркоманія.

У структурі патологоанатомічних діагнозів, підтверджених гістологічними та імунологічними обстеженнями, 84,7 % склали різні форми вперше виявленого і повторного туберкульозу; 15,3 % – неспецифічні захворювання.

Специфічна патологія поділялась на групу вперше виявленого туберкульозу – 45,8 %; вперше виявленого туберкульозу з перерваним або неефективним лікуванням – 16,6 %; рецидиву туберкульозу – 16,6 %; хронічного туберкульозу – 21,0 %.

Неспецифічна патологія практично однаково у відсотковому відношенні охоплювала поширену зливну бронхопневмонію, часто на фоні септичного стану, і змішану пневмоцистно-кандидозну пневмонію. Конкурентними у поодиноких випадках були гістоплазмоз легень та атиповий мікобактеріоз – по 7,1 % у структурі неспецифічної патології.

Аналіз аутопсій показав, що лише 10,0 % із вперше виявленим туберкульозом і рецидивом туберкульозу мали інфільтративні та дисеміновані форми. Решта пацієнтів померли

від генералізованого туберкульозу з ураженням легень та/або інших органів.

Наведені дані свідчать про пізні звертання і пізні виявлення як туберкульозу, так і ВІЛ-статусу в пацієнтів із ко-інфекцією, що, у свою чергу, призводить до їх високої смертності. Тому ситуація вимагає посилення контролю за проведенням профілактичних оглядів у групах ризику з метою вчасного виявлення проблемних хворих, а також посилення освітньої роботи серед населення для вміння визначити пріоритети у моніторингу здоров'я.

*І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко,  
А.П. Резніков*

## **ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ ГЕПАТИТІВ В, С, D ОДНОЧАСНО СЕРЕД ЖИТЕЛІВ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

ДЗ “Обласна санітарно-епідеміологічна станція”, м. Рівне

Вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі є серйозною медичною і соціальною проблемою, тому що здебільшого реєструються серед осіб молодого працездатного віку і нерідко призводять до формування хронічних захворювань печінки з подальшим розвитком цирозу і первинного раку печінки.

Хронічний гепатит В (ХГВ) формується у 5-10 % хворих на гострий ГВ, часто при поєднанні ГВ з дельта-інфекцією, а розвиток хронічного гепатиту С (ХГС) відзначено у 50-80 % пацієнтів з гострим ГС (Й.В. Шахгільдян і співавт., 2009). Однак офіційна реєстрація хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) в Україні не проводиться. Проте хворі на ці форми гепатитів є головними джерелами НВ- і НС-вірусної інфекції. Сьогодні все більшу увагу вчених і практичних лікарів привертають до себе ХВГ змішаної етіології (ХВГ-мікст).

Метою роботи було вивчити частоту виявлення маркерів декількох гепатитів – В, С, D у населення Рівненської області.

Дослідження проводили у вірусологічній лабораторії Рівненської обласної СЕС. За період з жовтня 2008 р. по червень 2009 р. методом ІФА на антитіла до вірусу гепатиту С (анти-ВГС) був обстежений 1501 житель Рівненської області. Проби плазми

крові 162 осіб, позитивні щодо анти-ВГС, були обстежені на РНК вірусу гепатиту С (ВГС) методом ПЛР.

На наявність ДНК ВГВ було обстежено 92 пацієнти з HBsAg у крові, ще 22 особи, позитивні щодо ДНК ВГВ, було протестовано для виявлення РНК ВГД. Сироватки 48 осіб пацієнтів з анти-ВГС і 22 осіб з РНК ВГС були досліджені на маркери ГВ (HBsAg, анти-HBs, анти-HBcor сумарні, анти-HBcor IgM) методом хемілюмінесценції в НДІ вірусології ім. Д.Й. Івановського (РФ).

За останні роки показники захворюваності на гострі вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі в області були низькі: у 2007 р. захворюваність на ГВВ становила 4,2 на 100 тис. населення, ГГС – 1,0, а у 2008 р. – 2,1 і 0,95 відповідно. Проте, за даними офіційних звітів, у 2008 р. в області було виявлено 900 “носіїв” HBsAg і 1088 осіб з анти-ВГС.

При скринінговому обстеженні 1591 жителя Рівненської області у 66 (4,1 %) із них було виявлено анти-ВГС у сироватці крові, у тому числі серед 871 медичних працівників різних ЛПЗ цей показник склав 3,9 % (34 особи).

При дослідженні методом ПЛР плазми крові 161 особи, позитивних щодо анти-ВГС, у 107 (66,5 %) – було виявлено РНК ВГС.

З 92 “носіїв” HBsAg ДНК ВГВ було виявлено у 33 (35,9 %) осіб, а у 22 пацієнтів з ДНК ВГВ РНК ВГД не було.

При обстеженні 70 осіб (48 пацієнтів, позитивних щодо анти-ВГС, і 22 – з РНК ВГС) маркери ГВ було виявлено у 34 (48,6 %) із них, у тому числі у 2 (2,9 %) у крові був присутній HBsAg, у 24 (34,3 %) – анти-HBcor сумарні, у 8 (11,4 %) – анти-HBs у концентрації вище 10 МО/мл, анти-HBcor IgM не було.

Таким чином, при низьких показниках захворюваності на ГВВ і ГГС в області виявлено значну кількість “носіїв” HBsAg та осіб з анти-ВГС, в яких визначаються маркери активної реплікації вірусів (ДНК ВГВ і РНК ВГС), що свідчить про те, що ці особи є активними джерелами HB- і HC-вірусної інфекції.

Наведені дані вказують на необхідність проведення вакцинації проти ГВ хворим на ХГС за відсутності у них маркерів HB-вірусної інфекції.

*І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко,  
А.П. Резніков*

## **ЧАСТОТА ОДНОЧАСНОГО ВИЯВЛЕННЯ РІЗНИХ ГЕНОТИПІВ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С СЕРЕД ЖИТЕЛІВ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

ДЗ “Обласна санітарно-епідеміологічна станція”, м. Рівне

Гепатит С (ГС) – надзвичайно актуальна медична і соціальна проблема. Популяція вірусу ГС (ВГС) характеризується високим ступенем гетерогенності. Для вирішення епідеміологічних завдань щодо вивчення генетичної характеристики ВГС, які циркулюють на певній території, шляхів передачі і закономірностей їх поширення в популяції важливе значення набуває ідентифікація генотипу і визначення субтипу цих вірусів.

Метою роботи було вивчити структури генотипів ВГС, які циркулюють серед населення Рівненської області, і встановити частоту виявлення поєднаних генотипів ВГС.

Дослідження проводили в Центрі молекулярної діагностики (ПЛР-лабораторії) Рівненської обласної СЕС методом ПЛР з допомогою тест-систем “Амплі-Сенс-НСV-генотип”. Усього за період з жовтня 2007 р. по червень 2009 р. було генотиповано 94 проби плазми крові пацієнтів з хронічним ГС (ХГС), в яких було виявлено РНК ВГС методом ПЛР, серед них було 42 медичних працівники і 52 особи з числа інших груп населення.

Протягом останніх років у Рівненській області захворюваність на гострий ГС була на низькому рівні: у 2007 р. виявлено 12 випадків (1,0 на 100 тис. населення), у 2008 р. – відповідно 11 (0,98). Разом з тим у 2008 р. серед жителів області було виявлено 1088 осіб з антитілами до ВГС (анти-ВГС) у сироватці крові.

При дослідженні 161 проби плазми крові осіб з анти-ВГС у 107 (66,5 %) було виявлено РНК ВГС. При генотипуванні ВГС 94 осіб у 52 (55,3 %) пацієнтів був виявлений генотип 1b, у 19 (20,2 %) – генотип 3a, у 8 (8,5 %) – генотип 2, у 4 (4,3 %) – генотип 1a. Одночасно два генотипи ВГС було виявлено у 3 (3,2 %) осіб, зокрема генотипи 1b і 3a – в 1 (1,1%), 1b і 2 – у 2 (2,1 %); ще у 8 (8,5 %) пацієнтів встановити генотипи ВГС не вдалося.

Серед 42 обстежених медичних працівників, в яких була виявлена РНК ВГС у плазмі крові, частка генотипу 1b ВГС була помітно вищою – 69,0 %, ніж серед 52 осіб з інших груп населення, де цей показник становив 44,2 %, а частка генотипу 3a була в 3 рази нижчою і склала 9,5 % проти 28,8 %.

У той же час два генотипи ВГС було виявлено 3 (7,1 %) медичних працівників із 42 обстежених, у тому числі генотипи 1b і 3a – в 1 (2,4 %), 1b і 2 – у 2 (4,8 %). Серед 52 осіб з інших груп населення два генотипи ВГС не виявлено.

Таким чином, виявлена різниця в інфікуванні медичних працівників та інших груп населення генотипами ВГС свідчить про різні шляхи передачі збудника серед них і, можливо, про різну інфікуючу дозу генотипів ВГС 1b і 3a. Ми можемо думати, що генотип 1b має меншу інфікувальну дозу, ніж генотип 3a, тому легше передається парентеральним шляхом серед медичних працівників при травмах, пов'язаних з проведенням медичних маніпуляцій. Інфікування генотипом 3a ВГС здебільшого характерно для ін'єкційних наркоманів при парентеральному введенні наркотичних препаратів.

Особливість професії медичних працівників, часті травми при проведенні медичних маніпуляцій, на наш погляд, сприяють реалізації парентерального механізму передачі ВГС серед них і не виключають багаторазового інфікування цими вірусами, про що свідчить виявлення двох генотипів ВГС у 7,3 % медичних працівників з наявністю РНК ВГС у плазмі крові.

*Т.Г. Хурса, О.В. Панасюк*

**ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ГЕПАТОТРОПНОГО  
ПРЕПАРАТУ НА ОСНОВІ ФОСФАТИДИЛХОЛІНУ  
В ПАЦІЄНТІВ З КО-ІНФЕКЦІЄЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ/СНІД  
З ХРОНІЧНИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ**

ПВНЗ “Медичний університет Української асоціації народної  
медицини”, м. Київ

Мета роботи – встановити ефективність комплексного гепатотропного препарату на основі фосфатидилхоліну щодо запобігання розвитку побічних гепатотоксичних реакцій від

антимікобактерійних препаратів I ряду в осіб з вперше діагностованим СНІД-асоційованим туберкульозом легень у поєднанні з хронічними гепатитами В та С.

Об'єктом були хворі на вперше виявлений СНІД-асоційований туберкульоз легень з вираженим імунодефіцитом, супутніми хронічними гепатитами В та С. Застосовували клінічні, рентгенологічні, мікробіологічні, імунологічні, серологічні методи діагностики.

Ефективність препарату вивчали у 60 осіб, розподілених на 3 групи. Хворі основної групи отримували комплексний гепатотропний препарат на основі фосфатидилхоліну на фоні комплексної хіміотерапії за I клінічною категорією, 1-ї контрольної – гепатопротектори на основі силімарину, 2-ї контрольної – плацебо комплексного гепатотропного препарату.

Застосовували комплексний гепатотропний препарат на основі фосфатидилхоліну в якості патогенетичної терапії. У хворих основної групи відбувалося суттєве покращення функції печінки через 4 тиж., що проявлялося зниженням активності АлАТ більше ніж у 2,5 разу, порівняно зі значенням цього показника на початку лікування – з  $(2,8 \pm 0,1)$  до  $(1,1 \pm 0,2)$  ммоль/(лхгод) ( $p < 0,05$ ). У 1-й контрольній групі відбулося зростання активності АлАТ з  $(2,5 \pm 0,2)$  до  $(3,0 \pm 0,2)$  ммоль/(лхгод) ( $p > 0,05$ ). У групі, яка отримувала плацебо, також відмічали невірогідне підвищення активності АлАТ з  $(2,3 \pm 0,2)$  до  $(2,9 \pm 0,2)$  ммоль/(лхгод) ( $p > 0,05$ ).

Отже, комплексний гепатотропний препарат на основі фосфатидилхоліну має високу клінічну ефективність щодо профілактики виникнення гепатотоксичних побічних реакцій від стандартної антимікобактерійної хіміотерапії у хворих з високим ризиком їх виникнення та лікування функціональних порушень печінки, нормалізуючи активність АлАТ, АсАТ і рівень білірубіну.



*М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна, В.В. Захлебаєва, Л.П. Коломієць*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОПІСТОРХОЗУ НА СУМЩИНІ**

Університет, Медичний інститут, м. Суми

В останні роки збільшується частота реєстрації опісторхозу, що складає певну проблему в ендемічних районах. У світі нараховується біля 21 млн людей, інвазованих котячою двоусткою. В Україні щорічно реєструються нові ендемічні осередки опісторхозу. Ця хвороба серед інших зооантропонозів займає особливе місце у зв'язку з можливістю розвитку холелітіазу і холангіокарциноми. Найбільш ураженою опісторхозом в Україні є Сумщина, на території якої знаходиться велика кількість річок басейну Дніпра. За даними офіційної статистики, в області інвазовано опісторхісами біля 1 400 осіб (112,7 на 100 тис. населення). Найбільш ураженими є мешканці м. Шостка та 7 районів – Велико-Писарівського, Буринського, Кролевецького, Недригайлівського, Роменського та С-Будського. На території цих районів виявлені інтенсивні осередки захворювання у басейнах річок Сейм і Псел.

Мета дослідження: вивчити особливості клініки і епідеміології опісторхозу в Сумській області.

Обстежено 112 пацієнтів і проаналізовано стаціонарні карти хворих на опісторхоз, які перебували на лікуванні в Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького протягом останніх 4 років.

Серед госпіталізованих жінки склали 62,5 %, чоловіки – 37,5 %. Середній вік інвазованих –  $(37,09 \pm 1,44)$  року, зокрема, жінок –  $(35,63 \pm 1,82)$ , чоловіків –  $(39,52 \pm 2,34)$ . У віковій групі до 18 років було 13 (11,6 %) осіб, від 19 до 29 – 26 (23,2 %), від 30 до 40 – 21 (18,8 %), старше 40 – 52 (46,4 %).

З географічного анамнезу з'ясовано, що основний відсоток пацієнтів склали мешканці м. Суми і С-Будського району – 47,3 і 21,4 % відповідно. Серед хворих переважали мешканці міст (58,0 %). У 59,8 % хворих фактором передачі була в'ялена і солена риба. Група ризику – рибалки та члени їх родин – склали 71,9 %.

У всіх хворих опісторхоз мав хронічний перебіг, переважно у латентній формі. Про це свідчать випадкове виявлення яєць

гельмінта у випорожненнях при обстеженні осіб декретованої групи населення (58,2 %), при зверненні за медичною допомогою з приводу інших захворювань (17,7 %) і лише у 24,1 % хворих були ознаки маніфестації хвороби.

При поступленні у стаціонар 56,3 % хворих скаржилися на тяжкість у правому підребер'ї, 30,4 % – біль в епігастрії, 26,8 % – гіркоту в роті, 25,0 % – нудоту, 17,0 % – здуття живота, 10,7 % – розлади випорожнення. При об'єктивному обстеженні у 25,9 % пацієнтів визначалась субіктеричність склер, у 21,4 % – субфебрилітет, у 75,9 % – гепатомегалія, у 44,6 % – астеновегетативний синдром. У гемограмі: середній вміст еритроцитів і гемоглобіну був у нормі –  $(4,22 \pm 0,05) \times 10^{12}$  1/л і  $(128,08 \pm 1,65)$  г/л відповідно; рівень лейкоцитів склав  $(6,24 \pm 0,16) \times 10^9$  1/л, у 14,3 % він був вищим за середні показники; у більшості пацієнтів відсоток еозинофілів не перевищував норму  $(2,82 \pm 0,24)$  % і лише в 16,9 % хворих він був вище норми. У біохімічному аналізі крові значних патологічних змін не відзначали. Діагноз опісторхозу підтверджено копроовоскопією та дослідженням дуоденального вмісту в 100,0 % пацієнтів. У всіх хворих у калі знайдені яйця опісторхів, а в 20,5 % – і при дослідженні жовчі. У 86,6 % пацієнтів виявлено мінімальну інвазію, у 8,0 % – помірну, у 5,4 % – високу. У 45 % хворих діагноз був підтверджений методом ІФА.

При УЗД ознаки гепатиту виявлено у 17,2 %, холециститу – у 78,6 %, холангіту – у 21,3 % пацієнтів. Дискінезію жовчовивідних шляхів за гіпокінетичним типом виявлено у 38,3 % пацієнтів. Крім ураження гепатобіліарної системи, у 18,8 % хворих при ФГДС визначався гастрит, в 11,6 % – гастродуоденіт. У 14,3 % осіб на ЕКГ знайдено дистрофічні зміни міокарду.

Отже, захворюваність на опісторхоз на Сумщині висока і має тенденцію до зростання. Ця хвороба уражає переважно жінок працездатного віку. Основним фактором передачі є солена і в'ялена риба. Захворювання в більшості випадків має латентний перебіг, а при маніфестних формах – типові ознаки з переважним ураженням гепатобіліарної системи і шлунка.

*М.Д. Чемич, І.О. Троцька, А.І. Піддубна*

## **АНАЛІЗ АВАРІЙНИХ СИТУАЦІЙ, ПОВ'ЯЗАНИХ З РИЗИКОМ ІНФІКУВАННЯ ВІЛОМ**

Університет, Медичний інститут, м. Суми

В умовах стрімкого розповсюдження ВІЛ-інфекції серед населення, враховуючи аспекти професійної діяльності, медичні працівники входять до групи ризику щодо інфікування ВІЛОМ, щороку в Україні біля 5 000 з них набувають статус потерпілих під час виконання професійних обов'язків.

Мета роботи: проаналізувати причини виникнення аварійних ситуацій на робочих місцях медичних працівників і вивчити ефективність заходів щодо запобігання ВІЛ-інфікуванню.

Проведено ретроспективний аналіз аварійних ситуацій на підставі вивчення звітів закладів охорони здоров'я про небезпечні контакти з потенційно інфікованим матеріалом на робочому місці в лікувально-профілактичних закладах (ЛПЗ) Сумської області.

За період 2003 р. – 2 міс. 2009 р. у ЛПЗ Сумської області зареєстровано 36 аварійних ситуацій, пов'язаних з ризиком ВІЛ-інфікування, в які залучено 36 медичних працівників. Реєстрація аварій проводилася у встановленому порядку з добровільною згодою потерпілого. Йому пропонували пройти обстеження на наявність антитіл до ВІЛ. Уперше кров для тестування за кодом 115 відбиралася безпосередньо після аварії, але не пізніше 5 днів після неї. Наступне тестування проводили через 3, 6 міс. і через 1 рік після небезпечного контакту. У 34 випадках позитивний ВІЛ-статус пацієнта був відомий до контакту, у 2 – встановлений відразу після аварії стандартним експрес-тестом і в подальшому підтверджений методом ІФА. Переважну кількість постраждалих склали жінки, яких було в 4 рази більше, ніж чоловіків – 29 проти 7. Частіше аварійні ситуації спостерігались у роботі середнього медичного персоналу – 22 (61 %) випадки, серед лікарів – 10 (28 %), серед молодшого медичного персоналу – 4 (11 %).

Найбільший ризик інфікування ВІЛ виявлено у відділеннях хірургічного профілю – торакальне, хірургічне, акушерське, відділення анестезіології та реанімації, де відбулося 24 (67 %) аварійні ситуації. При аналізі стажу роботи виявилось, що більшість аварій виникало в медпрацівників, які працюють за

спеціальністю від 5 до 10 років – 17, 5 – при стажі роботи до 5 років (з них 1 студент медичного коледжу), 14 – при стажі роботи понад 10 років.

При аналізі характеру медичних маніпуляцій, які стали причиною аварійних ситуацій, визначено, що в 14 (39 %) випадках це було проведення ін'єкцій, у 12 (33 %) – знезараження медичного інструментарію, у 5 (14 %) – постановка підключичного катетера, у 4 (11 %) – надання допомоги при епілептичному нападі, в 1 (3 %) – робота з біоматеріалом у лабораторії. У 18 (50 %) випадках мали місце порушення техніки виконання маніпуляцій і нехтування правилами особистої безпеки, у тому числі індивідуальними засобами захисту.

В усіх 36 випадках результати дослідження крові медичних працівників на наявність антитіл до ВІЛ 1/2, відібраної відразу після аварії, були негативними. Постконтактна профілактика (ПКП) антиретровірусними препаратами проводилась у 32 випадках. 1 потерпілому ПКП не проведено за протипоказаннями (наявність автоімунного гепатиту), 3 – за відсутності їх згоди. Вибір медикаментів для ПКП залежав від наявності препаратів у ЛПЗ. Усі, кому призначалась ПКП, отримали її повний 28-денний курс. Станом на 01.03.09 р. 30 медичним працівникам проведені контрольні тестування на наявність антитіл до ВІЛ через 3, 6, 12 міс., 3 потерпілим у 2008 р. – через 3 і 6 міс. В усіх випадках результати обстеження були негативними.

Результати контрольних обстежень свідчать про достатню ефективність комплексу заходів з профілактики ВІЛ-інфекції після контакту, у тому числі ефективність ПКП.

Отже, з урахуванням частоти аварійних ситуацій у ЛПЗ області на 2010 р. можна спрогнозувати від 5 до 10 небезпечних контактів з ВІЛ-інфікованим матеріалом на робочому місці. Враховуючи це, необхідно мати в наявності відповідну кількість антиретровірусних препаратів для проведення ПКП. Потрібно удосконалити систему навчання персоналу правилам профілактики ВІЛ-інфікування з акцентом на найбільш уразливі групи.

*Л.М. Чудна, Г.В. Мойсеева, І.Л. Маричев, Л.С. Красюк,  
С.І. Брижата, О.М. Алаєва*

## **ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ ДИФТЕРІЇ, КОРУ І КРАСНУСІ В УКРАЇНІ**

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

Захворюваність на дифтерію в Україні, яка з 1991 р. характеризувалась як початок епідемії та закінчилась “офіційно” в 1999 р., і на сьогодні залишається актуальною проблемою, оскільки продовжують реєструватись випадки захворювань.

Аналіз захворюваності на дифтерію дозволив встановити:

– основним фактором розповсюдження інфекції є захворюваність дорослих. Це пов’язано з тим, що дорослі фактично не отримують регламентованих планових ревакцинацій проти дифтерії;

– більше 80 % захворілих на дифтерію за період спостереження були, згідно з документами, щеплені проти цієї інфекції, що зумовило легкий перебіг захворювання;

– погіршились показники летальності, яка становила у 2007 р. 11,1 %, у 2008 р. – 6,6 %. Це свідчить про те, що реєструються та госпіталізуються тільки тяжкі випадки захворювання на дифтерію.

Для збереження епідемічного благополуччя необхідно:

– видати в Україні наказ та інструкцію з проведення епідеміологічного нагляду за дифтерійною інфекцією з чітким визначенням випадку дифтерії;

– суворо виконувати в регламентовані строки ревакцинації проти дифтерії дорослого населення;

– підвищити фахову підготовку з питань епідеміології та діагностики дифтерії спеціалістів усіх напрямків.

Епідситуація щодо кору з 2007 р. характеризується подальшим зниженням захворюваності. Так, у 2008 р. захворюваність серед усього населення знизилась, порівняно з 2007 р., у 21 раз (0,1 на 100 тис. населення), серед дітей до 14 років – у 18,8 разу.

Найвищий рівень захворюваності останнім часом спостерігався серед дітей віком до 2 років. Показник захворюваності в цій віковій групі був у 4-5 разів вищим, ніж серед усього населення. Це може бути зумовлено як несвоєчасним проведенням вакцинації, так і більш повною реєстрацією захворюваності, завдяки активному зверненню батьків за медичною допомогою.

Аналіз стану щеплення захворілих на кір в Україні за 2005-2008 рр. вказує, що відсоток не щеплених серед них становив від 40,7 до 44,8 %. Це свідчить, що статистичні дані з 98 % охоплення щепленням населення України не завжди відповідають дійсності.

Для вирішення питання елімінації кору в Україні необхідно вжити заходи щодо підвищення фактичного рівня якісно проведених щеплень, насамперед, серед дітей, відповідно до календаря щеплень.

Ретроспективний епідеміологічний аналіз показав, що захворюваність на краснуху в Україні до проведення масової вакцинопрофілактики реєструвалась на досить високому рівні – 200,5-332,0 на 100 тис. населення. Починаючи з 2003 р. відбувається поступове зниження захворюваності. Це можна пояснити збігом двох таких факторів, як початок масової імунізації і накопичення прошарку імунного населення внаслідок епідемії 2002 р.

Проте, не зважаючи на проведення вакцинопрофілактики, краснуха залишається однією з найбільш розповсюджених дитячих інфекцій. В Україні показники захворюваності в останні 5 років (2004-2008 рр.) коливались у межах 66,1-7,5 серед усього населення і 304,6-43,4 – серед дітей.

Епідситуація по цих інфекціях за останні роки свідчить, що, насамперед, своєчасне і якісне проведення планових щеплень в обсязі не менше 95 %, на противагу кампанії щодо додаткового щеплення, може забезпечити епідемічне благополуччя.

*Ю.В. Шатіло, О.В. Голубка, А.Ю. Кондратьєв, Н.Ю. Лебєдєва,  
В.М. Номеровченко, І.Ю. Кучма*

## **ПРОБЛЕМА БАКТЕРІЙНОЇ ПНЕВМОНІЇ В МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

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

Гнійно-запальні хвороби органів системи дихання займають одне з чільних місць у загальній захворюваності населення України. Так, за даними Держкомстату (2008), показники смертності від цих хвороб в останнє десятиріччя (у розрахунку на 100 тис. населення) склали від 48,4 до 59,8 у цілому у країні, а в окремих регіонах (Чернігівська, Тернопільська, Житомирська, Волинська, Рівненська, Черкаська області) ці показники в деякі роки досягали 100 і більше. Означено чітко поступову тенденцію до підвищення захворюваності та поширення хвороб цього класу, а також смертності від них (статистично-аналітичний довідник “Стан здоров’я потерпілого населення України через 20 років після Чорнобильської катастрофи”, Київ, 2007). Неухильно зростає кількість дітей, хворих на пневмонію, на сьогодні щорічно їх реєструється, за далеко не повними даними, майже 80 тис. (А.Н. Когосов, 2005; В.С. Крутько, 2007). Означено певні закономірності перебігу пневмонії в останні роки, за різними критеріями вони значно відрізняються між собою залежно від віку дітей, географічної зони проживання, екологічної ситуації тощо. Найгостріший перебіг пневмонії спостерігається за наявності вираженого ексудативного компоненту, при полісегментарності процесу, інтерстиційних проявах запалення. У 15-40 % захворілих дітей відмічено затяжний перебіг хвороби з нерідкою хронізацією (О.Я. Дзюблик і співавт., 2005). Можна стверджувати, що у дітей частіше за все захворювання на пневмонію перебігає з різних точок зору атипово.

Протягом останніх семи десятиліть прогрес у запобіганні і лікуванні захворювань мікробного генезу зумовлений розробкою і впровадженням у медичну практику антибіотиків і сульфамідів. Сьогодні арсенал цих хіміотерапевтичних засобів досить широкий і продовжує поповнюватись препаратами нових поколінь. Проте слід відмітити, що надзвичайно виражена пластичність

властивостей і, відповідно, високий адаптаційний потенціал мікробних популяцій, а саме їх еволюційна здатність пристосовуватись до дії широкого кола пошкоджуючих агентів, за існуючих терапевтичних підступів до лікування інфекційних і гнійно-запальних захворювань призводить до формування та інтенсивного розповсюдження стійких штамів мікроорганізмів. На тлі вказаного клінічна ефективність будь-якого цінного хіміотерапевтичного засобу раніше або пізніше, але неухильно знижується по мірі розширення його практичного застосування.

Вельми суттєві протиріччя означені в трактуванні самого діагнозу “пневмонія”, етіології та патогенезу, ролі окремих збудників у розвитку хвороби, лікування і профілактики.

Зазначене вище стало передумовою нашого дослідження. З позицій мікробіології, за найбільш важливе і доцільне ми вважали дослідження мікробіоценозів біотопу екологічної ніші бронхолегеневої системи, характеристику біологічних властивостей і чутливості до протимікробних засобів клінічно значущих мікробів, які спричиняють пневмонію в дітей та сприяють тяжкому і нерідко атиповому їх перебігу. З позицій імунології, особливу увагу приділено вивченню ролі вторинних імунодефіцитів у розвитку пневмонії та синдрому метаболічної інтоксикації, які зумовлюють значною мірою її хронізацію, призводять до низької ефективності антибіотиків і сульфамідів, імунологічних препаратів, інших лікувальних та профілактичних засобів.

*Г.М. Шевченко, А.П. Резніков*

## **АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ЕПІДНАГЛЯДУ ЗА ГНІЙНО-СЕПТИЧНИМИ ВНУТРІШНЬОЛІКАРНЯНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ**

ДЗ “Обласна санітарно-епідеміологічна станція”, м. Рівне

В області протягом останніх 20 років сформована система епіднагляду за внутрішньолікарняними інфекціями (ВЛІ). В обласній СЕС щомісяця проводиться аналіз даних захворюваності на ВЛІ серед новонароджених і породіль, а також післяопераційних гнійно-септичних ускладнень. Крім того, аналізуються дані



мікробіологічного моніторингу у стаціонарах лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ).

Санепідслужба області налагодила моніторинг антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів зі систематичним інформуванням керівників і спеціалістів ЛПЗ. Щоквартально видається бюлетень захворюваності і антибіотикорезистентності мікроорганізмів, який доводиться до відома працівників ЛПЗ області.

Останніми роками впроваджено моніторинг чутливості мікроорганізмів до дезінфектантів, а також дезінфектантів, контамінованих мікроорганізмами.

На основі комплексного аналізу даються відповідні пропозиції керівникам ЛПЗ, за виконанням яких здійснюється систематичний контроль.

Відмічено зниження захворюваності на ВЛІ серед новонароджених, особливо суттєве після впровадження сучасних технологій в акушерстві (у 2008 р. показник склав 0,9 випадку на 1 тис. новонароджених).

Відчутно за цей період знизилась кількість післяпологових гнійно-септичних ускладнень серед породіль (0,1 випадку на 1 тис. пологів).

У той же час залишається високим рівень захворюваності новонароджених на внутрішньоутробну інфекцію (7,4), що вимагає покращення диспансеризації жінок.

Залишається низькою результативність санітарно-бактеріологічних досліджень об'єктів навколишнього середовища у стаціонарах ЛПЗ. Наш досвід свідчить про неефективність систематичних рутинних досліджень змивів з об'єктів навколишнього середовища, що співпадає зі сучасними світовими тенденціями епіднагляду за ВЛІ, тим не менше, враховуючи менталітет окремих медичних працівників, зовсім відмовлятися від таких досліджень було б недоцільним.

За останні роки з погіршенням фінансування ЛПЗ виникла проблема відмови частини керівників ЛПЗ від проведення відомчих санітарно-бактеріологічних досліджень, у тому числі керівники ЛПЗ відмовляються від проведення досліджень на стерильність медичного інструментарію, перев'язувального матеріалу тощо.

В області залишається проблемним питання реєстрації післяопераційних гнійно-септичних ускладнень. Реєструються

лише поодинокі випадки. На наш погляд, вирішити питання реєстрації таких захворювань буде реальним лише після впровадження страхової медицини.

Отже, ми бачимо, що впровадження епіднагляду за ВЛІ сприяло покращенню епідемічної ситуації в ЛПЗ. Разом з тим, ВЛІ залишаються не лише медичною, але й соціальною проблемою, для вирішення якої необхідні відповідні дії з боку керівництва держави і міністерства охорони здоров'я.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, В.В. Маврутенков,  
Т.В. Маврутенкова, Л.В. Тимофєєва*

## **КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ СЕРОЛОГІЧНОГО МЕТОДУ ВИЗНАЧЕННЯ ЛЯМБЛІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ**

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

*Giardia lamblia* (G.l.) – поширений протозойний антропоозооз, що є збудником лямбліозу (Л). Незважаючи на те, що G.l. є кишковою інфекцією, діагностика Л без лабораторних досліджень неможлива. Визначення G.l. за допомогою рутинної паразитологічної діагностики має багато недоліків. Тому для знаходження G.l. у сучасній практиці застосовують методи імуноферментного аналізу (ІФА), які можуть визначати специфічні антитіла (Ab) або антиген (Ag) паразита.

Мета роботи – удосконалити клінічну діагностику Л у дітей шляхом зіставлення результатів дослідження наявності Ab у сироватці крові проти G.l. і Ag паразита у фекаліях. У дослідженні прийняли участь 27 дітей віком від 2 до 16 років, в яких методом ІФА було проведено дослідження на присутність копроAg G.l. Умовами щодо включення в групу дослідження були: наявність у крові сумарних Ab до G.l. (давність тесту не більш 3 тиж.), вік дитини  $\geq 2$  роки (для виключення впливу Ab матері за рахунок трансплацентарного переносу), відсутність ознак імунодефіциту і гіпотрофії, відсутність в анамнезі вказівок на отримання гомологічних імуноглобулінів за останні півроку. Визначення сумарних – M і G Ab до G.l. у крові було проведено

за допомогою тест-систем “Вектор-Бест” (Росія). Визначення копроAg G.I. виконували тест-системами “DAI” (США).

Підсумки дослідження продемонстрували, що копроAg збудника Л у фекаліях було знайдено лише у 2 (7,4 %) дітей. Аналізуючи клінічний стан дітей слід зазначити таке. У 26 (96,3 %) дітей обстеження було проведено після отриманої антипротозойної терапії, а при клінічному обстеженні лише у 5 (18,5 %), серед яких також були 2 дитини з позитивним копротестом на Ag, відмічено ознаки дуоденіту, що є найбільш типовим для захворюванні на Л інфекцію. Але серед 5 вище означених дітей у 4 була супутня гастроентерологічна патологія (виразкова хвороба шлунка або 12-типалої кишки) у стадії загострення. Хочемо підкреслити, що отримані в дослідженні розбіжності в ідентифікації маркерів Л інфекції шляхом визначення специфічних сумарних Ab у крові та копроAg G. I. ні в якому разі не свідчать про недоліки в якості зазначених тест-систем. Навпаки, це вказує на клінічні можливості вказаних методів лабораторної верифікації Л інфекції.

Оцінюючи клінічну значущість визначення сумарних Ab до G.I. у крові як предикту наявності Л інфекції слід зазначити, що вказаний метод діагностики не дає такої можливості. Це пов'язано з тим, що терапія не впливає на рівень сумарних Ab до G.I. у крові, циркуляція яких може тривати більше року. Наявність сумарних Ab до G.I. у крові з високою вірогідністю вказує на стадію паст-інфекції Л і тим паче не може використовуватися з метою оцінки ефективності лікування. У цьому аспекті визначення копроAg є найбільш сприятливим для діагностики наявності Л інфекції в дитини. Визначення копроAg G.I. дозволяє оцінити ефективність застосованої терапії, причому повторне дослідження з метою контролю досягнутої санації слід проводити через 1-2 тиж. після лікування. У зв'язку з чим при повторному визначенні Ag збудника Л у фекаліях дитини після проведеного лікування не виключається можливість реінфекції G.L. або вказується на наявність дефекту у системі sIgA.

Наявність розбіжностей у результатах визначення сумарних Ab у крові та копроAg G.I. вказує на різну клінічну значущість цих методів діагностики Л інфекції. Для верифікації присутності G.I. в організмі слід використовувати метод ІФА, що дозволяє знаходити копроAg паразита. З метою ідентифікації факту

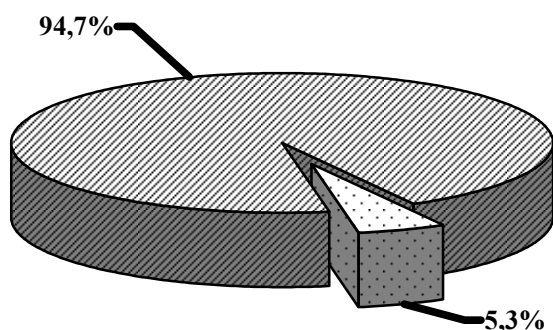
зараження дитини G.I. у попередні найближчі півтора року слід використовувати визначення наявності циркуляції специфічних сумарних Ab у крові.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, З.О. Чикаренко, О.М. Якуніна,  
Н.М. Петрик, О.В. Братусь*

## **ОЦІНКА ПРОГНОСТИЧНОГО ЗНАЧЕННЯ CD4 У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДІТЕЙ НА ФОНІ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ/СНІДУ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Протягом останніх років головним шляхом інфікування ВІЛом дітей залишається перинатальний. З кожним роком збільшується частка жінок серед вперше виявлених ВІЛ-інфікованих і кількість дітей, народжених ВІЛ-позитивними жінками. Найбільше розповсюдження серед жінок (90 %) спостерігається в осіб репродуктивного віку, що в подальшому впливає на підвищення інфікування ВІЛ серед дітей (рис. 1).



- ВІЛ-позитивні діти, народжені ВІЛ-інфікованими матерями
- ▣ ВІЛ-позитивні діти з іншими шляхами інфікування

### **Рис.1. Співвідношення шляхів інфікування ВІЛом дітей в Україні.**

Як показано на рис. 1, серед шляхів інфікування ВІЛом у дітей переважає перинатальний (94,7 %). Тому ведення дітей, народжених ВІЛ-інфікованими жінками, є актуальною проблемою.

Оцінювали прогностичне значення вмісту CD4-лімфоцитів у крові, що є ключовими у патогенезі ВІЛ-інфекції (відносна та

абсолютна кількість клітин), як для ризику розвитку інфекції в дітей, що народились від ВІЛ-позитивних матерів, так і несприятливого перебігу (розвиток СНІДу) у ВІЛ-інфікованих дітей у перші 18 міс. життя.

Під нашим наглядом знаходилось 152 дитини, які народилися від ВІЛ-позитивних матерів і спостерігались з моменту народження до 18-місячного віку. Залежно від остаточного статусу ВІЛ-інфекції в дитини (розвиток інфекції або транзиторне виявлення антитіл матері) усі пацієнти були розподілені на 2 групи. Першу групу склали діти, які залишились ВІЛ-негативними (71 дитина); другу – які були ВІЛ-позитивними у віці 18 міс. або раніше (при проведенні ПЛР дослідження) (81 дитина). Протягом дослідження була встановлена вірогідна прогностична значущість рівня CD4-клітин у крові для ризику розвитку ВІЛ-інфекції в дітей, які народились від ВІЛ-позитивних матерів.

Так, у групі ВІЛ-позитивних дітей середні показники рівня CD4-клітин склали 22,90 % (абсолютний показник – 925,35), у той час як у групі транзиторних носіїв ці показники склали 38,75 % (абсолютний показник – 1734,35). У жодної дитини з ВІЛ-негативних не було встановлено зниження рівня CD4-клітин нижче нормального. Таким чином, було виявлено статистично вірогідну різницю в абсолютних і відносних показниках між групами ВІЛ-позитивних і ВІЛ-негативних дітей. Серед групи ВІЛ-позитивних дітей у 27,0 % встановлено діагноз СНІДу у віці до 18 міс. Серед цих дітей середній показник CD4-клітин склав 19,2 % (абсолютний показник – 945,77), у той час як у групі дітей, в яких до віку 18 міс. не було діагностовано СНІДу, цей показник склав 27,9 % (абсолютний – 1691,61). Таким чином, у дітей з ризиком раннього несприятливого перебігу ВІЛ-інфекції у середньому рівень CD4-клітин був на 31,0 % (відносні показники) або на 44,0 % (абсолютні показники) нижчим, порівняно з групою дітей без розвитку СНІДу до 18 міс.

Отже, перебіг ВІЛ-інфекції в дітей вірогідно корелює з динамікою вмісту CD4-лімфоцитів, що дозволяє використати моніторинг цього показника як критерій прогнозування розвитку перинатальної ВІЛ-інфекції та в подальшому оптимізувати спостереження і ведення таких дітей на ранніх етапах життя.

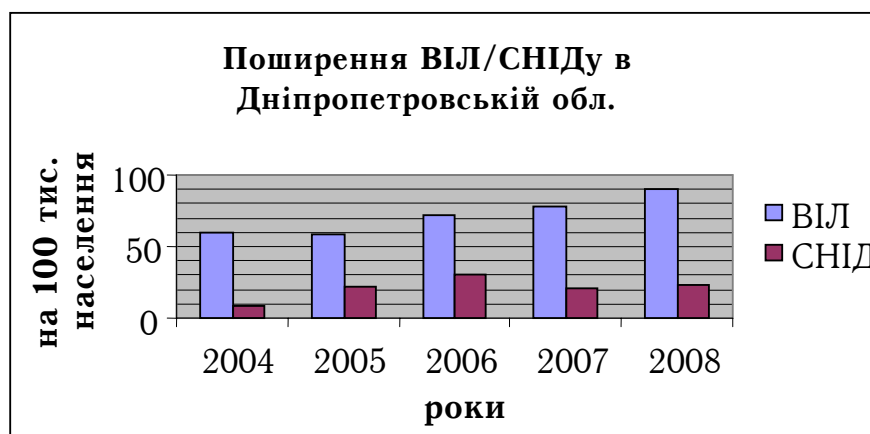
*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, О.О. Волікова,  
О.А. Кушнєрова, А.М. Пророка, О.С. Даніліна*

## **СТАН ЗАХВОРЮВАНOSTI НА ВІЛ/СНІД У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медична академія, Обласна санітарно-епідеміологічна станція, Міська клінічна лікарня № 16, м. Дніпропетровськ

Епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції/СНІДу в області продовжує погіршуватись. За кумулятивними даними сероепідеміологічного моніторингу, з початку реєстрації перших випадків ВІЛ-інфекції (1987) станом на 01.01.2009 р. в області виявлено 35 715 ВІЛ-позитивних осіб (1 052,0 на 100 тис. населення). Клінічний діагноз ВІЛ-інфекції/СНІДу встановлено 23 781 особі (загальний показник поширення ВІЛ-інфекції, за даними встановлення клінічного діагнозу, складає 700,4 на 100 тис. населення).

Поширення ВІЛ/СНІДу за останні 5 років представлено на рис. 1.



**Рис. 1. Поширення ВІЛ/СНІДу у 2004-2008 рр. у Дніпропетровській області (на 100 тис. населення).**

З початку реєстрації діагноз СНІДу встановлено 4 117 особам (загальний показник поширення СНІДу, за даними встановлення клінічного діагнозу, складає 121,2 на 100 тис. населення). Померло від СНІДу 2 355 осіб, загальна летальність від СНІДу складає 57,2 %. Діагноз СНІДу встановлено 140 дітям, 29 дітей померло від СНІДу. Дитяча летальність від СНІДу складає 20,7 %.

Зареєстровано 3 652 дитини віком до 14 років з первиннопозитивним ВІЛ-статусом (3 609 з них були народжені ВІЛ-інфікованими матерями, що складає 98,8 % від загальної кількості ВІЛ-інфікованих дітей).

Станом на 01.01.2009 р. в лікувально-профілактичних закладах області на обліку знаходиться 15 453 ВІЛ-інфікованих особи, у тому числі 1 842 хворих на СНІД, 1 296 дітей. У 404 дітей діагноз ВІЛ-інфекції встановлено остаточно, з них у 101 дитини – діагноз СНІДу. В інших випадках діагноз ВІЛ-інфекції знаходиться у стадії підтвердження.

Протягом 2008 р. зареєстровано 3 084 нові клінічно встановлені випадки ВІЛ-інфекції проти 2 668 у 2007 р. (інтенсивні показники 90,8 і 78,0 на 100 тис. населення відповідно), зростання на 15,6 %. Кількість випадків СНІДу порівняно з 2007 р. зросла на 9,3 % (з 715 до 782). Інтенсивні показники 20,9 і 23,0 на 100 тис. населення відповідно. Випадків внутрішньолікарняного інфікування ВІЛом не встановлено.

Щороку суттєво зростає й смертність від СНІДу. У 2008 р. померло 529 хворих на СНІД, у тому числі 3 дитини, що на 24 % більше показника минулого року – у 2007 р. відповідно 426 і 2. Смертність від СНІДу, за даними 2008 р., склала 67,6 %.

У 2008 р. основною тенденцією поширення епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу залишалось інтенсивне збільшення числа нових випадків інфікування ВІЛом і смертей від СНІДу. Протягом останніх трьох років (2006-2008) в області реєструються показники розповсюдження хвороби найвищі за весь час, який минув з початку офіційної реєстрації епідемії.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, О.А. Кушнірова,  
О.О. Волікова, О.В. Мультченко, І.М. Черткова, І.Ю. Собакар*

## **ДИНАМІКА ВІЛ/СНІДу ТА СНІД-ІНДИКАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Медична академія, Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21 ім. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ

Незважаючи на заходи, що проводяться для зниження темпів поширення ВІЛ/СНІДу, у Дніпропетровській області відзначається ріст захворюваності на ВІЛ/СНІД. Так, у 2008 р.

серед осіб з клінічно встановленим діагнозом ВІЛ/СНІДу у 1046 пацієнтів (33,9 % від загальної кількості осіб з встановленим діагнозом) виявлено СНІД-індикаторні захворювання, з них у 782 – з встановленим діагнозом СНІДу, у 264 – з іншими клінічними стадіями розвитку ВІЛ-інфекції. Як й у попередні роки, провідне місце серед опортуністичних інфекцій займає ВІЛ/СНІД-асоційований туберкульоз (ВІЛ-ТБ) – 629 осіб, або 20,4 % від загальної кількості осіб з вперше встановленим діагнозом ВІЛ/СНІДу. Переважну більшість з них складає туберкульоз органів дихання – 565 осіб, з них 399 – з діагнозом СНІДу, 166 – з іншими клінічними стадіями ВІЛ. Позалегенові форми туберкульозу складають 10,2 % (64 особи, у тому числі 51 – з діагнозом СНІДу, 13 – з іншими клінічними стадіями ВІЛ). Станом на 01.01.2009 р. на диспансерному обліку в лікувально-профілактичних закладах області знаходилось 920 ВІЛ-інфікованих з туберкульозом органів дихання і 68 ВІЛ-інфікованих з позалегеновими формами туберкульозу.

Отже, III-IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції досить часто перебігають з туберкульозом, який приховує основні ознаки СНІДу і є основною причиною смерті від СНІДу в працездатному віці. Визначення клінічної категорії диспансерного обліку хворого на туберкульоз проводить протитуберкульозна установа. Перед лікуванням хворих на ВІЛ-ТБ визначають категорію та проводять лікування так само, як і у ВІЛ-негативних пацієнтів. Лікування на тяжкі генералізовані форми ВІЛ-ТБ проводять за 2-ю клінічною категорією 5-компонентним режимом хіміотерапії із залученням фторхінолонів. Позалегенові форми ВІЛ-ТБ реєструють частіше тоді, коли рівень CD4-лімфоцитів знижується менше 200 кл. в 1 мкл. Але ж такі симптоми інтоксикації, як фебрильна або субфебрильна температура тіла, втрата маси тіла, блідість, слабкість тощо, притаманні для туберкульозу будь-якої локалізації, а також характерні для інших опортуністичних інфекцій, які можуть виникати у ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД, також є атипичний перебіг туберкульозу і клінічні особливості асоційованого захворювання, що ускладнює своєчасну діагностику та призначення відповідної терапії згідно клінічних протоколів.

У нозологічній структурі інших СНІД-індикаторних захворювань найбільша частка припадає на множинні чи



рецидивні бактерійні інфекції (5,5 %), енцефалопатії, пов'язані з ВІЛ (1,8 %).

Як і в попередні роки, епідемія ВІЛ/СНІДу уражає переважно осіб працездатного репродуктивного віку. Частка ВІЛ-інфікованих осіб віком від 20 до 49 років включно складає 73,9 % від загальної кількості вперше виявлених у 2008 р. (2 280 осіб). Співвідношення ВІЛ-інфікованих чоловіків і жінок з початку реєстрації станом на 01.01.2009 р. складає 1,3:1 (14 072 чоловіки і 9 709 жінок).

Аналізуючи темпи розвитку епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу і маючи на увазі значне поширення 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, разом з проблемою туберкульозу, залишається пріоритетним у нашому регіоні.

Необхідно покращити діагностику як ВІЛ-інфекції, так і туберкульозу для своєчасного призначення протитуберкульозної терапії до призначення ВААРТ і, тим самим, підвищити її ефективність.

*В.І. Шуляк*

## **РЕАКЦІЇ СИСТЕМ АДАПТАЦІЇ НА ЕНДОГЕННУ ІНТОКСИКАЦІЮ У ХВОРИХ НА МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ, ЗУМОВЛЕНИЙ АСОЦІАЦІЯМИ ЗБУДНИКІВ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

В останні роки в етіології запального процесу оболонки і речовини головного мозку почастишали випадки бактерійних, вірусно-бактерійних, вірусно-мікозних, вірусно-протозойних, вірусно-вірусних асоціацій, відповідальних за обтяження перебігу захворювання. Причини, що впливають на виникнення, розвиток, перебіг і клінічну картину менінгоенцефаліту (М), можуть бути об'єднані в 3 основні групи: 1) залежні від пошкоджуючих факторів, 2) зумовлені резистентністю макроорганізму до інфекції, 3) супутніх умов, в яких формується і перебігає процес. Питання, пов'язані з комплексною взаємодією факторів

ендотоксикозу, і систем, відповідальних за рівень адаптаційних реакцій у хворих на М, зумовлених асоціаціями збудників, на сьогодні залишаються недостатньо вивченими.

Під спостереженням було 170 хворих на М, з яких 26 – з асоційованою бактерійною і вірусно-бактерійною етіологією. Найчастіше спричинювали запальний процес у центральній нервовій системі (ЦНС) асоціації менінгокока, пневмокока, стафілокока, стрептокока з гемофільною паличкою, синьогнійною паличкою, аденовірусами, герпесвірусами. У хворих з бактерійними і вірусно-бактерійними асоціаціями виявлено найбільш високу концентрацію молекул середньої маси в плазмі ( $MCM_{пл.}$ ) і спинномозковій рідині (СМР) ( $MCM_{смп.}$ ), малонового діальдегіду ( $MDA_{пл.}$ ), шифових лугів плазми ( $ШЛ_{пл.}$ ) і  $ШЛ_{смп.}$ . Причина цього явища полягає в активації нейтрофільних лейкоцитів і макрофагів у відповідь на дію збудника, що супроводжується посиленням продукції активних форм кисню. У пацієнтів з М рівень ферментних антиоксидантів був підвищеним, а тіолових груп, жиророзчинних і водорозчинних антиоксидантних вітамінів – зниженим. Комбінації декількох видів бактерій, а також вірусів і бактерій, спричинюють сильну активацію внутрішньо- і позаклітинного перекисного окислювання ліпідів і деградацію білків, сприяють розвитку вираженого дисбалансу антиоксидантної системи. Наявність у хворих на М з асоційованою бактерійною етіологією найнижчих значень фагоцитарного індексу, фагоцитарного числа, індексу завершення фагоцитозу, тесту нітросинього тетразолію, реакції міграції лейкоцитів і мінімальних рівнів відносного і абсолютного вмісту лімфоцитів, CD3, CD4, CD25, абсолютного – CD19, CD16 та IgM свідчила про комплексний дефект антиінфекційного захисту, що включає недостатність системи фагоцитозу, пригнічення вироблення інтерлейкінів, комбінований імунодефіцит клітинної і гуморальної ланок.

У більшості пацієнтів відзначалося збільшення рівня глюкози, зниження загального білка і ліпідів у крові, збільшення білка, глюкози і ліпідів у СМР. Оскільки ЦНС, імунна система і транспорт кисню безпосередньо забезпечуються енергією за рахунок глюкози (без участі інсуліну), перехід до глюконеогенезу є захисною реакцією організму. Місцеве збільшення білка, глюкози і ліпідів у СМР зумовлено підвищенням проникнення гематоенцефалічного бар'єру, з одного боку, і розпадом клітин ЦНС та імунної системи – з другого.

При М, спричинених вірусно-бактерійними і бактерійними асоціаціями, визначали пригнічення епіталамо-гіпофізарної системи (зниження концентрації серотоніну і мелатоніну), гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної (зменшення вмісту тироксину), гіпоталамо-панкреатичної (зниження рівня інсуліну) та активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової і ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (збільшення концентрації кортизолу та альдостерону), що свідчило про розвиток стрес-синдрому в цієї категорії хворих.

Таким чином, у хворих з асоційованою етіологією М неконтрольоване зростання факторів ендотоксикозу супроводжується порушеннями систем адаптації, що призводить до тяжкого і несприятливого перебігу хвороби.

*І.П. Юдін, В.В. Мізін, А.О. Волков, О.В. Голубка*

### **КАЛІБРУВАННЯ СТАНДАРТУ ОПТИЧНОЇ ЩІЛЬНОСТІ ДЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ І ПРАКТИЧНОЇ РОБОТИ БАКТЕРІОЛОГА (НА ПРИКЛАДІ *E. COLI*)**

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

Досить часто буває потрібно отримати означено-кількісну концентрацію мікроорганізмів, наприклад, для дослідження антимікробної активності, зараження лабораторних тварин тощо. Однак, проблема у тому, що кожний мікроорганізм, залежно від виду і фази росту, має достатньо широкий діапазон спектру розсіювання світлових променів. Для цього потрібне ретельне калібрування стандартів оптичної щільності. У разі, якщо ми хочемо перевірити стандарт в одиницях виміру клітина/мл, метод калібрування – прямий підрахунок на мембранному фільтрі. Якщо ж це КУО/мл, що більше поширено, то перевірка робиться стандартним методом висіву на неселективні середовища. Концептуально ці методи не відрізняються, в обох випадках для розрахунку необхідно використовувати статистичний одновибірковий тест.

Щоб отримати стабільно життєздатні мікробні клітини, у роботі використовувався референтний штам *E. coli* ATCC 25922 у

фазі логарифмічного росту. Культури вирощували на рідкому LB середовищі 18-20 год. Відмивали двічі центрифугуванням у фізіологічному розчині, осад розбавляли до стандарту 1 за шкалою McFarland, що прирівнюється до кількості  $3 \times 10^8$  КУО/мл. Стандарт готували, розчиняючи 1 % розчин  $\text{BaCl}_2$  і 1 %  $\text{H}_2\text{SO}_4$  у пропорції 0,1/9,9 мл відповідно.

Планування експерименту.

Точність калібрування нами встановлена 0,85 lg (обмеження для стандартного відхилення  $s \leq 0,85$  lg). Нульова гіпотеза ( $H_0$ ): у приготовленому стандарті мутності середнє число КУО =  $3 \times 10^8$  1/мл, або 8,5 lg/мл. Альтернативна гіпотеза ( $H_A$ ): середнє число КУО  $\neq 3 \times 10^8$  1/мл, або 8,5 lg/мл.

Розмір вибірок: готували три вибірки, з кожної висівали п'ять взірців суспензії. Отже,  $n=5$  (для розрахунку використовували тільки одну, а саме, ту вибірку, яка найбільш відповідала шуканому значенню 8,5 lg).

Техніка висіву: кожний взірець мав дві репліки об'ємом 0,5 мл. Підраховували середню кількість колоній з двох чашок, якщо їх кількість була від 30 до 150, зазначені числа виростили в розведенні  $10^{-7}$ - $10^{-6}$ . Дані логарифмували для отримання нормальності розподілення.

Рівень  $\alpha$  приймали 0,05. Оскільки це тест із двома хвостами,  $\alpha = \alpha/2 = 0,05/2 = 0,025$ . Статистична формула в цьому випадку – визначення довірчого інтервалу для істинного середнього сукупності:

$$\mu = \bar{x} \pm t_{(\alpha/2; n-1)} \frac{s}{\sqrt{n}}, \quad (1)$$

де  $\bar{x}$  – середнє вибірки;  $t$  – значення з таблиці Стьюдента при  $\alpha/2$  і  $n-1$ ;  $s$  – стандартне відхилення вибірки;  $n$  – розмір вибірки.

Якщо довірчий  $(1 - \alpha)$  інтервал, згідно з формулою (1), не вмщував величину 8,5 lg, нульову гіпотезу відхиляли при рівні  $\alpha=0,05$ . Коли ж середнє вибірки було в межах 95 % довірчого інтервалу, нульову гіпотезу відхилити не можна було, тому слід вважати статистично значимим при заданому рівні  $\alpha$ , що суспензія відповідає величині 8,5 lg:

$$\mu = 8,6 \pm 2,776^{0,5} / \sqrt{5} = 8,6 \pm 0,661g.$$

Слід пам'ятати, що  $s$  при цьому повинно вкладатися в попередньо заданий інтервал ( $s \leq 0,85 \lg$ ).

Тепер, знаючи нефелометричний показник для випробуваної суспензії (ці дані необхідно зняти для кожної з трьох вибірок до початку експерименту), можна швидко приготувати суспензію бактерій даного виду необхідної кількості з достатньо високою точністю.

*А.М. Юрданова, Б.І. Савченко*

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГЕМОЛІТИЧНОЇ МІКРОФЛОРИ ТА ПАРАЗИТОЗІВ**

Український науково-дослідний протичумний інститут  
ім. І.І. Мечникова, м. Одеса

Проблема ентерогеморагічної кишкової палички *E. coli* (ЕНЕС) стала розглядатися як проблема охорони здоров'я населення з 1982 р., після спалаху захворювання в США. ЕНЕС утворюють токсини, відомі як шигатоксини, названі так за подібністю до токсинів шигел. Найчастіше спалахи захворювання спричиняє серотип *E. coli O157:H7*, але спалахи і поодинокі випадки інфекції часто зумовлюють й інші серовари гемолітичної кишкової палички.

Симптомами хвороби, спричиненої ЕНЕС, є абдомінальні спазми, що супроводжуються діареєю, яка може переходити у криваву діарею. Захворювання супроводжується підвищенням температури тіла, блюванням. Інкубаційний період триває від 3 до 8 діб, у середньому складає 3-4 доби. Більшість пацієнтів одужує впродовж 10 діб, але в незначній кількості пацієнтів (особливо в дітей раннього віку і людей похилого віку) захворювання може прийняти тяжкий перебіг із загрозою для життя, розвивається гемолітичний уремічний синдром (ГУС) з характерною для нього гострою нирковою недостатністю, гемолітичною анемією та тромбоцитопенією, у кишечнику утворюються виразки. За статистикою, у 10 % пацієнтів з ЕНЕС-інфекцією розвивається ГУС з летальністю від 3 до 5 %. ГУС може привести до невро-

логічних ускладнень (конвульсії, інсульт) і хронічного запалення нирок – близько у 50 % пацієнтів з тих, хто вижив.

Балантидіаз – протозойне захворювання з розладами функції шлунково-кишкового тракту в поросят; збудником його є одноклітинні інфузорії *Balantidium coli* та *B. suis*, рід *Balantidium*, родина *Burcharidae*, клас інфузорії. Патогенні паразити живляться еритроцитами, продуктами запального ексудату, коменсальні їх форми – бактеріями, грибами, зернами крохмалю і залишками їжі. У поросят зі зниженою резистентністю балантидії спричинюють тяжке захворювання – балантидійну дизентерію. При цьому паразити глибоко проникають у товщу стінки кишок, між залозами, у підслизовий і м'язовий шари, через що зазнає некрозу слизова оболонка кишечника і в уражених місцях утворюються глибокі виразки (до серозного шару стінки кишки).

Клінічний випадок. Чоловік, 52 р., понад 15 років скаржився на часті загострення ентериту; пробуджувався від сну передчасно у зв'язку з тим, що було “відчуття галопу табуни коней у кишках”. Лікування часто обривалося, коли йому радили звернутися до психіатра. В анамнезі – часті відрядження до Середньої Азії, вживання води з відкритих ариків. При бактеріологічному посіві калу виявлено збільшення кількості *E. coli* у 5 разів у 100 % з гемолітичними ознаками. При паразитологічному дослідженні виявлено *Balantidium coli* на різних фазах розвитку. У схему лікування було введено антипротозойні препарати, інтесті- та колі-протейні бактеріофаги, сорбенти, амінокапронову кислоту, згодом – реабілітаційну терапію. Ремісія стійка впродовж останніх 5 років.

Наявність гемолітичної мікрофлори при бактеріологічному дослідженні дорослих і дітей, за нашими спостереженнями, супроводжується паразитарною інвазією (стронгілоїдоз, аскаридоз, ентеробіоз, ехінококоз) у 60-70 % випадків. При цьому, попереднє призначення антибіотиків, протигрибкових препаратів тільки поглиблювало ознаки дисбактеріозу, прийом пробіотиків у різних комбінаціях не мав ефекту.

*Д.С. Яновський, Н.П. Волянська, О.А. Григорчук, І.В. Конюхов,  
Г.М. Кременчуцький*

## **ПЕРСПЕКТИВА ВИКОРИСТАННЯ ПРОБІОТИКІВ ПРИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕННЯХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

ДУ “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова АМН України”, м. Харків,  
Національний медичний університет, м. Дніпропетровськ

Серед ускладнень цукрового діабету чи не найтяжчими треба вважати некротично-запальні ураження стопи, або синдром стопи діабетика (ССД) (М.О. Ляпіс, П.О. Герасимчук, 2001). Вони виникають у 25 % хворих. Як правило, їх спричиняють представники нормальної мікрофлори шкіри нижніх кінцівок. Загальновідомим стало твердження про полімікробну природу такого гнійного вогнища, яке локалізується на стопі у хворих, за участю аеробних і факультативно анаеробних збудників. Актуальність проблеми лікування гнійно-некротичних уражень стопи не зменшується. Це пов'язано зі збільшенням кількості таких хворих, а також зі значним числом високих ампутацій при цьому захворюванні.

Сьогодні застосовуються різноманітні препарати, спрямовані на боротьбу з гнійно-септичними процесами різної локалізації та етіології. Але у зв'язку з генетичною, екологічною мінливістю мікроорганізмів багато з них виявляються мало або взагалі неефективними щодо окремих видів бактерій. Тому актуальним питанням є створення препаратів з нормофлори людини, які б могли ефективно впливати на умовно-патогенні мікроорганізми, що спричиняють хвороби. Застосування еубіотиків базується на розумінні ролі нормальної мікрофлори для організму людини в процесах, які забезпечують механізми неспецифічної резистентності (антагоністичної ролі) щодо збудників інфекцій, формуванні імунної відповіді, а також з'ясування їх антидотної, антиоксидантної, антиканцерогенної ролі в макроорганізмі. Одним із таких вітчизняних препаратів є еубіотик бінарної дії А-бактерин сухий. Його дія зумовлена комплексом біологічно-активних речовин, що синтезуються аерококами та їх адгезивними властивостями.

Одним із найперспективніших напрямків сучасної медичної мікробіології є вивчення адгезивної здатності мікроорганізмів. Бактерійне прилипання, як відомо, відіграє важливу роль у персистенції бактерій у багатьох екосистемах. Воно необхідне для колонізації нормальною мікрофлорою організму господаря і разом з тим вважається першим кроком у патогенезі бактерійних інфекцій, так як є проявом патогенності мікроорганізмів. Дослідженню адгезивних властивостей бактерій, представників мікробіоценозів людини приділяється значна увага.

У зв'язку з викладеним вище, доцільним є вивчення мікробної спільноти шкіри нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет, дослідження адгезивних властивостей автохтонної та алохтонної флори. Враховуючи, що саме представники зміненого мікробіоценозу шкіри спричинюють гнійно-некротичні ускладнення, заслуговує на увагу пошук шляхів для відновлення його складу. Одним із можливих засобів такого впливу є еубіотики.

*В.І. Янченко*

## **КЛІНІКА ТА МОРФОЛОГІЯ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Збудник вірусу гепатиту С був відкритий у 1989 р., але ще й досі кардинальні питання патогенезу і лікування ХГС залишаються не вирішеними. Чітко не з'ясовано як визначити період хвороби, активність процесу, стадії фіброгенезу та раннього прогнозування несприятливих наслідків, швидкого чи повільного формування цирозу печінки (ЦП), гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК), ефективності лікування.

Метою дослідження було вивчити в сукупності хворих на ХГС розподіл їх за статтю, віком, тривалістю хвороби і встановити залежність їх від індексу гістологічної активності (ІГА) і ступеня фіброзу печінки.

Обстежено і зроблено біопсію 165 хворих на ХГС; вік їх від 18 до 70 років, чоловіків – 118, жінок – 47. Пацієнти мали



клінічні прояви захворювання середньої тяжкості. Хворі скаржились на загальну слабкість, тяжкість у правому підребер'ї, поганий апетит, гіркоту в роті. Давність захворювання коливалась від 1 до 9 і більше років.

Вираження морфологічних змін у біоптаті оцінювали за Кноделем у модифікації Десмет: ІГА 1-3 бали – мінімальні зміни, ІГА 4-8 – помірні, ІГА 9-12 балів – тяжкі. За системою METAVIR ступінь вираження фіброзу: F0 – фіброз відсутній; F1 – фіброз портального простору; F2 – порто-портальний фіброз; F3 – септальний фіброз, порто-портальні та септальні зв'язки; F4 – цироз печінки.

Усі хворі були поділені на 4 групи згідно з віком: хворих до 30 років було 41, що склало 24,85 %, віком від 31 до 40 років – 55 (33,33 %), від 41 до 50 – 42 (25,46 %), більше 50 років – 27 (16,36 %).

Аналізуючи ІГА, отримали таку картину: 2 бали – 15 (9,09 %) хворих, 3 – 12 (7,27 %), 4 – 34 (20,61 %), 5 – 33 (20,0 %), 6 – 24 (14,55 %), 7 – 32 (19,39 %), 8 – 12 (7,27 %), 9 – 1 (0,61 %), 10 – 2 (1,21 %). Отже, у цій сукупності хворих ІГА у середньому склав  $(5,21 \pm 0,28)$  балу. Таким чином, переважали хворі на ХГС з помірним ступенем активності процесу в печінці.

У хворих також проаналізували ступінь фіброзу: 0 балів – у 43 (26,06 %), 1 бал – у 61 (36,96 %), 2 – у 14 (8,49 %), 3 – 24 (14,55 %), 4 – 23 (13,94 %). Середній бал у сукупності пацієнтів –  $(1,54 \pm 0,21)$ . Тому можна зробити висновок, що у нашій виборці були переважно хворі з мінімальним або слабким фіброзом.

Статистично порівнювали залежність статі хворих від ІГА. Не отримали статистичної залежності –  $p=0,800474$ . Можна зробити висновок, що стать ні яким чином не впливає на ступінь вираження гістологічних змін у печінці.

Підтверджено параметричним і непараметричним аналізом, при  $p < 0,05$ , при зіставленні різних груп, залежність ІГА від віку хворого: серед осіб віком до 25 (18 хворих) –  $(4,28 \pm 0,76)$  балу, від 26 до 35 років (54) –  $(4,78 \pm 0,48)$ , від 36 до 45 років (45) –  $(5,24 \pm 0,55)$ , від 46 до 55 років (35) –  $(5,66 \pm 0,56)$ , більше 55 років (13) –  $(7,00 \pm 0,74)$ . Виявлено пряму кореляцію між віком хворих і активністю процесу в печінці.

При аналізі фіброзу в обстежених пацієнтів отримали такі показники: до 25 років (18 осіб) –  $(0,61 \pm 0,35)$  балу, від 26 до 35 років (54) –  $(1,13 \pm 0,30)$ , від 36 до 45 років (45) –  $(1,64 \pm 0,44)$ , від 46 до 55 років (35) –  $(1,83 \pm 0,46)$ , більше 55 років (13) –  $(3,31 \pm 0,67)$ . Відзначається різке зростання ступеня фіброзу залежно від віку хворого.

Також ми проаналізували залежність ІГА від тривалості хвороби.

При аналізі ІГА: до 4 років –  $(4,22 \pm 0,51)$ , від 5 до 8 –  $(4,88 \pm 0,36)$ , від 9 до 12 –  $(6,21 \pm 0,18)$ , від 13 до 16 –  $(7,00 \pm 0,98)$ , більше 16 –  $(6,70 \pm 0,75)$ . Виявлено пряму кореляцію між ІГА і тривалістю хвороби.

При аналізі залежності тривалості хвороби і фіброзу печінки: до 4 років –  $(0,67 \pm 0,21)$ , від 5 до 8 –  $(1,16 \pm 0,24)$ , від 9 до 12 –  $(2,24 \pm 0,57)$ , від 13 до 16 –  $(3,30 \pm 0,67)$ , більше 16 –  $(3,60 \pm 0,50)$ . Тут ми бачимо пряму залежність між тривалістю хвороби та стадією хвороби.

Отже, активність процесу і стадія формування фіброзу печінки при ХГС має пряму залежність від віку хворого і тривалості хвороби. Стать не має важливого впливу на активність процесів у печінці і формування фіброзу.

## ЗМІСТ

<i>О.П. Адамович, О.М. Копитко, Г.О. Литвин</i> ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОФУРИЛУ В ЛІКУВАННІ МІКСТ-ІНФЕКЦІЙ .....	3
<i>В.В. Алексеєнко, З.А. Лисенко, О.В. Мурашко, О.В. Петренко</i> ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ПРОТИХОЛЕРНИХ ЗАХОДІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ.....	4
<i>І.А. Анастасій, Д.М. Дудар</i> ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ .....	6
<i>О.Г. Андреева</i> ДОСВІД ЛІКУВАННЯ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, СПРИЧИНЕНИХ ВІРУСАМИ РОДИНИ ГЕРПЕСУ, ЗА ДОПОМОГОЮ ПРЕПАРАТІВ ГРУПИ ЛЕКТИНІВ .....	7
<i>М.А. Андрейчин, В.В. Бігуняк, В.В. Дем'яненко</i> ЗАГАДКОВА ХВОРОБА МОРГЕЛОНІВ.....	10
<i>М.А. Андрейчин, В.В. Бігуняк, В.В. Дем'яненко</i> МЕТОДОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ЕТІОЛОГІЇ ХВОРОБИ МОРГЕЛОНІВ..	12
<i>Л.О. Безруков, О.К. Колоскова</i> СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТУВАННЯ РАННЬОГО СЕПСИСУ НОВОНАРОДЖЕНИХ.....	13
<i>Ю.Р. Білейчук, Р.Ю. Білейчук, М.Ю. Ахтемійчук</i> ДІАГНОСТИКА БЕШИХИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ.....	15
<i>І. Богадельніков, З. Белоус, О. Крутікова</i> ХВОРОБА ПОВИННА БУТИ НОРМАЛЬНОЮ .....	16
<i>К.І. Бодня</i> ПРОБЛЕМИ “ПАРАЗИТАРНОГО ЗАБРУДНЕННЯ” В УКРАЇНІ .....	18
<i>К.І. Бодня, Н.В. Бездітко, К.В. Андреева</i> АНТИГЕЛЬМІНТНІ ЗАСОБИ В АМБУЛАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ: АВС-АНАЛІЗ ВИКОРИСТАННЯ .....	19
<i>К.І. Бодня, М.І. Ковтун, Б.Н. Медведєв, І.П. Бодня, Н.М. Ковтун</i> ПРО ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ В ОРГАНІ ЗОРУ ПРИ ГЕЛЬМІНТОЗАХ.....	21

<i>К.І. Бодня, В.А. Міщенко, Л.В. Холтобіна, Д.І. Кухар</i> ПОШКОДЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ГЕРПЕТИЧНО- ТОКСОПЛАЗМОВІЙ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ .....	23
<i>К.І. Бодня, Н.А. Селіванова, М.І. Ковтун, Б.Н. Медведєв, Н.М. Ковтун</i> СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА УРАЖЕННЯ ОРГАНУ ЗОРУ ПРИ ТОКСОПЛАЗМОЗІ.....	25
<i>А.М. Бондаренко</i> ПЕРСПЕКТИВИ СУЧАСНИХ ВЕКТОРНИХ ТЕХНОЛОГІЙ В ЕТІОТРОПНІЙ ТЕРАПІЇ ВІРУСНИХ МІКСТ-ГЕПАТИТІВ .....	27
<i>Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, В.О. Качор, Н.Г. Завіднюк</i> ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ЖІНОК З ОБТЯЖЕНИМ АКУШЕРСЬКИМ АНАМНЕЗОМ ПРИ ПЛАНУВАННІ ВАГІТНОСТІ.....	29
<i>Н.А. Васильєва, М.І. Шкільна</i> ВПЛИВ ПРОТИПАРАЗИТАРНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН КЛІТИННОГО І ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ ІЗ СУПУТНІМ ЛЯМБЛІОЗОМ.....	30
<i>Н.О. Виноград, Т.В. Буркало, Л.П. Козак, М.А. Поляк</i> КЛІНІЧНА МАНІФЕСТАЦІЯ ПРИ ЗМІШАНОМУ ІНФІКУВАННІ ЛЕПТОСПІРАМИ І ХАНТАВІРУСАМИ .....	32
<i>Н.О. Виноград, З.П. Василюшин, Л.П. Козак</i> ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВІВ МІКСТ-ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ КЛІЩАМИ.....	34
<i>О.В. Вінницьька</i> “СТАРІ-НОВІ” МЕТОДИ ПАРАЗИТОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ .....	36
<i>Л.М. Вовк, А.І. Глей</i> ДЕЯКІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВАГІТНИХ ..	37
<i>А.О. Волков, Л.М. Руденко, В.В. Мізін, С.В. Пілюгін, С.М. Лахман, М.В. Кучма</i> ПЕРСПЕКТИВА РОЗРОБКИ, ВИВЧЕННЯ ТА ВПРОВАДЖЕННЯ В МЕДИЧНУ ПРАКТИКУ НОВИХ АНТИСЕПТИКІВ .....	39
<i>А.О. Волков, Л.М. Руденко, Ю.В. Шатіло, В.В. Мізін</i> ПРОБЛЕМА СТАФІЛОКОКОВОГО НОСІЙСТВА .....	41
<i>Т.О. Волков</i> ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАН ХВОРИХ НА КАНДИДОЗНИЙ ВУЛЬВОВАГІНІТ .....	42

<i>Т.О. Волков, А.Ю. Воропай, В.В. Бобров, О.А. Григорчук</i> ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ВНУТРІШНІХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ (Етіологія, лікування, запобігання) .....	43
<i>Т.О. Волков, А.Ю. Воропай, Д.О. Канєвський, І.М. Балута, І.В. Конюхов, А.Ю. Волянський</i> ПРОБЛЕМА УРОВАГІНАЛЬНОГО КАНДИДОЗУ В СУЧАСНІЙ КЛІНІЦІ .....	45
<i>О.В. Волобуєва, О.М. Клімова, В.П. Малий, Т.І. Лядова</i> КЛАСТЕРИ ДИФЕРЕНЦЮВАННЯ CD+ І ВМІСТ $\gamma$ -ІНТЕРФЕРОНУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ, ІНФІКОВАНИХ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С, ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ГЕМОПОЕТИЧНИХ КЛІТИН-ПОПЕРЕДНИКІВ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ .....	46
<i>Н.П. Волянська, А.В. Мартинов</i> РОЗРОБКА ТРАНСДЕРМАЛЬНИХ І ПЕРОРАЛЬНИХ ВАКЦИН НА ОСНОВІ АЦИЛЬОВАНИХ ПОХІДНИХ ІМУНОГЕННИХ БІОПОЛІМЕРІВ <i>P. AERUGINOSA</i> .....	47
<i>Ю.Л. Волянський, Є.М. Бабич, Ю.Г. Шкорбатов, С.В. Калініченко, Т.А. Рижкова, Н.І. Скляр, С.А. Колпак, Т.І. Антушева</i> ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ЕФЕКТИ ВПЛИВУ НЕОПРОМІНЕНОГО ТА ОПРОМІНЕНОГО ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ В ПОЄДНАННІ З НЕОПРОМІНЕНИМ ДИФТЕРІЙНИМ ТОКСИНОМ .....	48
<i>А.Ю. Воропай, С.І. Вальчук, Д.Л. Волянський, Т.Л. Кліса</i> ЕНТЕРОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ В СУЧАСНІЙ СОМАТИЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ .....	50
<i>А.Ю. Воропай, О.В. Голубка, Т.Л. Кліса, Е.В. Супрун, І.Ю. Кучма</i> ПРОБЛЕМА ЕНТЕРОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ В УРОЛОГІЇ .....	51
<i>М.Н. Гарас, Р.І. Гончарук</i> РОЛЬ ІНФЕКЦІЙНИХ ТРИГЕРІВ НАПАДІВ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ З РІЗНОЮ ТЯЖКІСТЮ ПЕРСИСТУВАННЯ ЗАХВОРЮВАННЯ .....	52
<i>Г.І. Граділь, Г.І. Губіна-Вакулик, В.М. Козько, О.І. Могиленець, В.Г. Ткаченко, Н.М. Герасюта, А.О. Бойко</i> НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ НА ТЛІ ВІРУСНОГО УРАЖЕННЯ РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ: КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ .....	53

<i>І.Г. Грижак, Б.М. Дикий, О.О. Прокоф'єва, Л.Р. Грижак</i> СЕРОМОНІТОРИНГ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК.....	55
<i>А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський, Т.А. Сергєєва, В.Р. Шагінян, О.М. Рубан</i> ПРОБЛЕМИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ І ПРОФІЛАКТИКИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ .....	57
<i>Н.С. Гутор</i> КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ АЛЬВЕОЛІТУ ЩЕЛЕП НА ТЛІ СУПУТНЬОЇ ІНВАЗІЇ ЛЯМБЛІЯМИ.....	59
<i>О.М. Давиденко, О.В. Мироник, І.С. Давиденко</i> ОКИСНЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ У ЦИТОПЛАЗМІ СЕГМЕНТОЯДЕРНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А .....	61
<i>В.В. Дем'яненко, В.В. Бігуняк, М.А. Андрейчин</i> ДО АНАЛІЗУ ФЕНОМЕНУ “ВОЛОКНИСТОСТІ” ЗБУДНИКА ХВОРОБИ МОРГЕЛОНІВ .....	62
<i>С.А. Деркач, І.А. Крилова, О.В. Коцар, Л.С. Габишева, І. А. Воронкіна</i> ІНФЕКЦІЙНО-ПАРАЗИТАРНІ ПРИЧИНИ ФОРМУВАННЯ ДИСБАКТЕРІОЗУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ.....	63
<i>М.Ю. Джоган, І.В. Болтіна, В.Ю. Хиль, Т.М. Глюза</i> ЦИТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ІЗ ТЕРМІНАЛЬНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ГЕМОДІАЛІЗІ .....	65
<i>Б.М. Дикий, І.І. Гринчишин, О.Є. Кондрин</i> ПОШИРЕННЯ, ВІКОВА ХАРАКТЕРИСТИКА, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛЯМБЛІОЗУ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	67
<i>Б.М. Дикий, О.Є. Кондрин, І.І. Гринчишин, О.В. Копчак</i> МІКРОФЛОРА КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА ЛЯМБЛІОЗ .....	68
<i>О.Б. Дикий, Т.О. Нікіфорова, І.Г. Грижак, Р.С. Остяк, У.Я. Мазурок</i> ХІРУРГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ТОНЗИЛІТУ І ВИБІР АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ .....	70
<i>С.І. Доан, В.В. Камінський, О.П. Музика</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ГЕПАТИТОМ С.....	71

<i>С.І. Доан, А.М. Щербінська, М.Г. Люльчук, Н.О. Бабій, С.В. Антоненко, О.М. Можарівська, Т.М. Суховецька, В.В. Єременко</i> ОСОБЛИВОСТІ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ .....	74
<i>О.М. Домашенко, Л.С. Бондарев, В.О. Туйнов, Л.В. Агаркова</i> ВИПАДКИ АМЕБІАЗУ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	76
<i>О.М. Домашенко, А.П. Зіберова, Н.В. Мартинова</i> ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ТОКСОКАРОЗУ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	78
<i>Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Т.М. Котелєвська, Т.В. Кузь, В.А. Боднар, Л.Л. Войтенко, Л.Г. Волошина</i> ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ І КЛІНІЧНІ ФОРМИ ГЕПАТИТУ В ТА ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ ВІРУСАМИ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1/2, СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	81
<i>Г.М. Дубинська, В.Ф. Шаповал, Н.В. Горбенко, Т.І. Коваль, Т.В. Кузь, І.І. Байбарза, Є.О. Аглічев</i> СТАН ПОПУЛЯЦІЙНОГО ПРОТИКОРОВОГО ІМУНІТЕТУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ .....	82
<i>В.Ю. Євсюкова, І.Д. Андрєєва, Н.О. Волянська, В.В. Джелалі, О.М. Щербак, В.Д. Макаренко, В.В. Казмірчук</i> ПРОТИМІКРОБНА АКТИВНІСТЬ ПОХІДНИХ КОНДЕНСОВАНИХ ГЕТЕРОЦИКЛІЧНИХ СПОЛУК ЩОДО ЗБУДНИКІВ ВНУТРІШНЬОЛІКАРНЯНИХ ІНФЕКЦІЙ .....	85
<i>Т.С. Жаркова</i> ФАКТОР НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ- $\alpha$ ТА ІНТЕРЛЕЙКІН $1\beta$ ЯК ПОКАЗНИКИ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ ..	87
<i>Н.О. Зарічанська, Л.П. Кулеш, М.Д. Чемич, І.О. Троцька, С.Є. Шолохова</i> ЛЕЙШМАНІОЗ В УКРАЇНІ – РЕАЛЬНІСТЬ ЧИ МІФ? .....	89
<i>А.І. Захарчук</i> ПОТЕНЦІЙНА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА НЕБЕЗПЕКА ПАРАЗИТАРНОГО ЗАБРУДНЕННЯ ТОКСОКАРАМИ В ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	91
<i>А.І. Захарчук</i> УРАЖЕННЯ ТОКСОКАРОЗОМ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ В РІЗНИХ ПРИРОДНО-КЛІМАТИЧНИХ ЗОНАХ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	93

<i>В.В. Захлебаєва, М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна</i> СУПРОВІДНА СОМАТИЧНА ПАТОЛОГІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ І РЕЦИДИВІВ БЕШИХИ .....	95
<i>О.М. Зінчук</i> ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗАНЬ ДЛЯ ЕКСТРЕНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В ОСІБ, ЯКІ ПОСТРАЖДАЛИ ВІД ПРИСМОКТУВАННЯ КЛІЩІВ .....	98
<i>Л.А. Іванова, Н.В. Кордунян</i> ГЕНЕРАЛІЗОВАНІ ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕМОВЛЯТ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ .....	100
<i>Н.В. Іванська, С.Л. Рибалко, З.П. Омеляненко, В.П. Даниленко, Н.І. Настояща</i> ВИЗНАЧЕННЯ РОЛІ ПЕРЕХРЕСНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ОТРУТ І МІМІКРИНІВ З ТОКСИНІВ З АНТИТІЛАМИ ПРОТИ ВІЛ В ОТРИМАННІ ХИБНО- ПОЗИТИВНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ... ..	101
<i>О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, І.С. Іщук</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ.....	103
<i>С.І. Кандзюба, І.В. Короваєва, Н.Г. Попова, І.І. Кириченко, Н.В. Павленко, Л.О. Панченко</i> ЧАСТОТА ОДНОЧАСНОГО ВИЯВЛЕННЯ IgG-АНТИТІЛ ДО <i>Mycoplasma hominis</i> І <i>Herpes simplex virus</i> У ХВОРИХ ЗІ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЛОТКИ І ГОРТАНІ.....	105
<i>І.І. Кириченко, В.В. Казмірчук, І.В. Поволокіна</i> ВИЯВЛЕННЯ ЗМІШАНИХ ФОРМ ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ, ЗУМОВЛЕНИХ <i>Streptococcus pneumoniae</i> І <i>Mycoplasma pneumoniae</i> У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ .....	106
<i>М.О. Кірсанова, Ю.Л. Криворутченко</i> ДІЯ САПОНІНУ SX1 IN VITRO ТА IN VIVO НА ГРИБИ РОДУ <i>Candida</i> , ВИДІЛЕНІ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДІТЕЙ.....	107
<i>І.О. Кіселик, Т.І. Алексанян, В.П. Токарев</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛІСТЕРІОЗНОГО МЕНІНГІТУ .....	109
<i>Л.А. Климанська</i> ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА УРАЖЕНЬ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ВІДДІЛЕННЯ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ.....	111



<i>В.В. Кобзєва, І.А. Зайцев</i> ВИКОРИСТАННЯ МОДИФІКОВАНОЇ РАХУНКОВОЇ ШКАЛИ ВОНАСІНІ ДЛЯ ОЦІНКИ ФІБРОЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЯКІ ОТРИМУВАЛИ ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ.....	112
<i>М.Т. Ковальчук</i> ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАННЯ РОЗАЦЕА З ДЕМОДЕКОЗОМ І ЛЯМБЛІОЗОМ.....	114
<i>О.М. Когут, Н.О. Тімко</i> ОКРЕМІ ПИТАННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ ПРОФІЛАКТИКИ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ГРИПУ А (H1N1) У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ..	116
<i>О.М. Когут, Н.О. Тімко</i> ПРО СПАЛАХ ГЕПАТИТУ А У МІСТІ БОРИСЛАВІ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	119
<i>В.М. Козько, М.І. Краснов, К.А. Гойденко, А.П. Черкасов, А.А. Гойденко, К.І. Задорожна, Г.Л. Великоданов</i> КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ НЕЙРОТОКСОПЛАЗМОЗУ У ХВОРИХ НА СНІД.....	122
<i>В.М. Козько, Г.О. Соломенник, О.І. Могиленець, О.Є. Бондар, О.М. Винокурова</i> СТАН КЛІТИННИХ АВТОІМУННИХ РЕАКЦІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .....	124
<i>М.А. Колодій, С.С. Висоцька, Л.В. Ткаченко</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	125
<i>В.С. Копча, Н.А. Ничик, О.М. Пиріг</i> СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ.....	127
<i>Ю.В. Круглов, О.М. Кислих, І.В. Нгуєн, Л.В. Бочкова, О.В. Максименко, В.А. Марциновська</i> СНІД І СНІД-ІНДИКАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ГРОМАДЯН УКРАЇНИ .....	130
<i>А.Є. Кузьменко, А.Ю. Воропай, І.Ю. Кучма, А.В. Руденко</i> ДО ПРОБЛЕМИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В УРОЛОГІЧНІЙ КЛІНІЦІ .....	132

<i>В.Р. Ленъга, Л.В. Пупа</i> ЧАСТОТА НЕДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ НА ТЛІ ІНВАЗИВНОЇ ДІАРЕЇ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЙОГО КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ .....	134
<i>В.В. Липовська</i> ЗМІНИ АВТОХТОННОЇ МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКУ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЕШЕРИХІОЗ, СПРИЧИНЕНИЙ ЕНТЕРОПАТОГЕННОЮ КИШКОВОЮ ПАЛИЧКОЮ .....	136
<i>Л.Г. Ловицька, В.М. Герус, В.С. Сидорова</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КРИПТОСПОРИДІОЗУ В ЛУГАНСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	137
<i>Т.В. Лук'яненко, Т.П. Осолодченко, В.Н. Кузьмінов, М.П. Юрченко, О.В. Менкус</i> ЧУТЛИВІСТЬ МІКРООРГАНІЗМІВ, ІЗОЛЬОВАНИХ ЗІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНИЙ ДЕЛІРІЙ .....	139
<i>В.П. Малий, П.В. Нартов, Н.В. Віннікова</i> ОЦІНКА МЕТОДУ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ МЕНІНГОКОКОВОГО МЕНІНГІТУ .....	141
<i>В.П. Малий, Н.В. Шепілева, Л.В. Ткаченко, В.А. Гриненко</i> ПЕРШІ РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ПОЄДНАНИХ ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ ІКСОДОВИМИ КЛІЩАМИ, У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	142
<i>В.Ф. Марієвський, А.Л. Гураль, В.Р. Шагінян, Т.А. Сергеева, В.І. Лісецька</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ТА ІМУНОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ГЕПАТИТУ В В УКРАЇНІ .....	144
<i>В.Ф. Марієвський, Т.А. Сергеева, А.Л. Гураль, В.Р. Шагінян, О.М. Рубан</i> ПОШИРЕННЯ ГЕПАТИТІВ В ТА С У ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАКЛАДАХ НЕІНФЕКЦІЙНОГО ПРОФІЛЮ .....	146
<i>Г.П. Марусик, В.Б. Миндреску, С.Г. Козакова, К.І. Яковець</i> ЕТІОЛОГІЯ АНГІНИ. ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ..	148
<i>О.П. Машко, О.В. Рябоконт</i> ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗІ ЗМІШАНОЮ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ ПРИ ІНФІКУВАННІ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ HCV .....	150

<i>С.Р. Меленко, В.Д. Москалюк</i> ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ / СНІД ...	152
<i>В.П. Мельник, Л.В. Гутинська</i> ВИКОРИСТАННЯ ВТОРИННОЇ ХІМІОПРОФІЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ТА ЇЇ ЕФЕКТИВНІСТЬ НА ФОНІ АРТ У ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ / ВІЛ .....	154
<i>Л.Г. Мироненко, О.Г. Перетятко, Л.М. Руденко, А.Ю. Волянський, Т.В. Холодна</i> ГІАЛУРОНІДАЗНА АКТИВНІСТЬ МІКРООРГАНІЗМІВ РОДУ <i>ENTEROCOCCUS</i> .....	155
<i>Л.В. Мікулець, І.Й. Сидорчук, О.І. Волошин</i> ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ДИСБАКТЕРІОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ .....	156
<i>В.П. Мірошниченко, Д.Г. Живиця, Л.В. Живиця, Г.Ф. Пономаренко</i> ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ У ПОЄДНАННІ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ .....	158
<i>В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко</i> ОСОБЛИВОСТІ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ ПРИ АНТИРЕТРОВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ .....	159
<i>В.Д. Москалюк, В.Д. Сорохан, О.В. Мироник</i> ЛАФЕРОН І ПРОТЕФЛАЗИД У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГРИП І ІНШІ ГРВІ .....	163
<i>А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, С.А. Лишенюк, Н.М. Прикуда</i> ВІРУСНО-БАКТЕРІЙНІ ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНІ УРАЖЕННЯ ШКІРИ ТА ПІДЛЕГЛИХ ТКАНИН ПРИ ВІТРЯНІЙ ВІСПІ У ДІТЕЙ ...	165
<i>А.І. Мостюк, О.В. Прокопів, О.В. Никипчук</i> ОПТИМІЗАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ АСОЦІЙОВАНИХ ЗІ СТРЕПТОКОКОВОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ФАРИНГЕАЛЬНИХ ФОРМ ДИФТЕРІЇ .....	167
<i>О.П. Моцич</i> КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЮВАННЯ КРОВІ В ДІТЕЙ З ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ .....	169

<i>Є.В. Нікітін, К.Л. Сервецький, О.М. Усиченко, Т.В. Чабан, К.М. Усиченко, Г.Л. Роганкова</i> ОСОБЛИВОСТІ РЕГУЛЯЦІЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ІНТЕРФЕРОНОГЕНУ АМІКСИНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ЗАЛЕЖНО ВІД КІЛЬКОСТІ КУРСІВ ЛІКУВАННЯ .....	172
<i>Т.М. Одинець, І.З. Карімов, Д.К. Шмойлов, Н.Г. Лось-Яценко, М.В. Черні</i> КОРЕКЦІЯ АНТИЕНДОТОКСИНОВОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ.....	173
<i>О.М. Ольховська</i> ОСОБЛИВОСТІ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, ЗУМОВЛЕНИХ АСОЦІАЦІЯМИ ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ.....	175
<i>Р.С. Остяк, Л.І. Бударкевич</i> АМБУЛАТОРНА ДОПОМОГА ХВОРИМ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	177
<i>Р.С. Остяк, Л.І. Бударкевич, Н.М. Приходько, О.В. Верес</i> ДОСВІД РОБОТИ ГЕПАТОЛОГІЧНОГО ЦЕНТРУ ПРИ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСНІЙ КЛІНІЧНІЙ ІНФЕКЦІЙНІЙ ЛІКАРНІ ...	179
<i>Т.М. Павліковська, О.С. Сагач, С.М. Ніколаєнко, В.І. Трихліб, І.М. Локтева</i> ДИРОФІЛЯРІОЗ В УКРАЇНІ .....	182
<i>В.О. Панасюк, О.О. Петренко, В.Г. Гончаров</i> СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОБОЛОНОК І РЕЧОВИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ, АСОЦІЙОВАНОГО З ВІЛ/СНІД.....	184
<i>С.М. Панкратов, Г.Г. Набатова, С.А. Істомін, М.С. Набатов</i> ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ХВОРИХ НА СНІД.....	184
<i>Л.В. Пипа, Р.В. Свістільнік, О.В. Піддубна, О.Е. Ганчева</i> СУЧАСНА НЕЙРОПРОТЕКТИВНА ТЕРАПІЯ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ .....	186
<i>С.В. Пілюгін, І.В. Поволокіна, І.І. Торяник, І.В. Короваєва</i> СЕРОЛОГІЧНИЙ СКРИНІНГ ЗБУДНИКІВ ПОЄДНАНИХ МІКОПЛАЗМО-ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У АМБУЛАТОРНИХ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ .....	188

<i>С.В. Пілюгін, С.В. Танасов, Т.О. Волков, А.О. Волков, В.В. Мізін, С.І. Вальчук, І.В. Конюхов</i> ПЕРСПЕКТИВА ЗАСТОСУВАННЯ АНТИСЕПТИКІВ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ШКІРИ .....	189
<i>О.В. Покришко, М.І. Шкільна, О.Д. Ізай, О.Є. Авсюкевич, Т.Б. Барна</i> АНАЛІЗ ДУОДЕНАЛЬНОГО ВМІСТУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ ЗІ СУПУТНІМ ЛЯМБЛІОЗОМ .....	191
<i>Т.В. Покровська, О.М. Зінчук</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ .....	193
<i>Н.М. Поліщук, І.Ю. Кучма, А.Ю. Волянський</i> ПРОБЛЕМА ЄРСИНІОЗІВ В УКРАЇНІ .....	195
<i>К.С. Полов'ян, О.М. Чемич, С.Д. Бончев, С.О. Коломійченко</i> ФАКТОРИ РИЗИКУ ПЕРЕБІГУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ .....	197
<i>О.К. Полукчи, В.В. Кондратюк</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕШЕРИХІОЗУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ .....	199
<i>С.П. Польова</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ЖІНОК .....	200
<i>С.П. Польова, О.Д. Малетич, Р.І. Левицький</i> ТУБЕРКУЛЬОЗ І ПОРУШЕННЯ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ... ..	202
<i>О.М. Постнікова, Ю.Л. Криворутченко, С.М. Крутіков, М.С. Крутікова</i> ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКА БАКТЕРИЦИДНОЇ АКТИВНОСТІ СИРОВАТКИ КРОВІ В ПРОФІЛАКТИЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ .....	204
<i>Н.М. Поцілуйко</i> ЗМІНА ЧАСТКИ ЗБУДНИКІВ В ЕТІОЛОГІЧНІЙ СТРУКТУРІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ У КАМ'ЯНКА-БУЗЬКОМУ РАЙОНІ ЗА 2004-2008 РР. ....	206
<i>Н.М. Приходько, Б.М. Дикий, Р.С. Остяк</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ МІКСТ-ГЕПАТИТІВ В І С У ХВОРИХ НА ВІЛ- ІНФЕКЦІЮ .....	208

<i>Н.М. Приходько, Р.С. Остяк</i> ДЕЯКІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ .....	209
<i>Н.М. Приходько, Р.С. Остяк</i> ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ СПОЖИВАЧІВ ІН'ЕКЦІЙНИХ НАРКОТИКІВ, ХВОРИХ НА ГЕМОКОНТАКТНІ ГЕПАТИТИ .....	211
<i>Н.М. Приходько, Р.С. Остяк, М.В. Федорів</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	213
<i>Н.М. Приходько, О.Я. Пришляк, Р.С. Остяк</i> РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ГЕМОКОНТАКТНИХ ГЕПАТИТІВ СЕРЕД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ НА ПРИКАРПАТТІ .....	214
<i>О.В. Прокопів, Г.М. Кармазіна</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗНЕВОДНЕННЯ ПРИ АСОЦІЙОВАНИХ ФОРМАХ ГОСТРОГО КИШКОВОГО КЛЕБСІЄЛЬОЗУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ.....	216
<i>В.М. Псарьов, С.Є. Шолохова, П.І. Жук, І.О. Троцька</i> ОЦІНКА ПАРАЗИТОЛОГІЧНОГО МОНІТОРИНГУ ЗА ХВОРИМИ В ІНФЕКЦІЙНИХ СТАЦІОНАРАХ.....	218
<i>Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, В.Б. Миндреску</i> ЛАБОРАТОРНІ КРИТЕРІЇ РОЗМЕЖУВАННЯ СТАНУ НВsAg-НОСІЙСТВА І БЕЗСИМПТОМНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В.....	220
<i>С.Л. Рибалко, Н.І. Настояща</i> ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ МІМІКРИНІВ НА ЦИТОТОКСИЧНУ АКТИВНІСТЬ ДИФТЕРІЙНОГО ТОКСИНУ.....	222
<i>Т.А. Романенко, І.П. Колеснікова, Н.П. Кучеренко, О.О. Демкович, Н.В. Акульшина, Т.Ю. Думчева</i> СУЧАСНИЙ СТАН ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ КАШЛЮКУ З ПОЗИЦІЇ СИСТЕМНОГО АНАЛІЗУ .....	224
<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Т.Г. Берестова, Б.А. Пархомець, О.Г. Андрєєва, П.А. Дьяченко, Л.І. Гетьман, Ж.П. Сидорова</i> ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В МОНОІНФЕКЦІЇ ТА В ПОЄДНАННІ З ІНШИМИ ВІРУСАМИ РОДИНИ ГЕРПЕСУ І КРИПТОКОКОМ .....	226

<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, Л.І. Гетьман, О.М. Гетьман, О.Л. Панасюк, О.Г. Андрєєва, П.А. Дьяченко, Ж.П. Сидорова, Б.А. Пархоμεць</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТОКСОПЛАЗМОЗУ ЗАЛЕЖНО ВІД ІМУННОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ .....	229
<i>Ю.Ю. Рябоконт, О.М. Фірюліна</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СЕРОЗНОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ У ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	231
<i>С.В. Савенков, Т.І. Тонкошкур, Н.З. Чегодайкіна, В.А Горбенко</i> КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ГЕЛЬМІНТОЗИ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ІНТЕГРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ .....	233
<i>Б.І. Савченко</i> БАКТЕРІОФАГИ ТА АКТУАЛЬНІСТЬ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ.....	235
<i>Б.І. Савченко</i> УДОСКОНАЛЕННЯ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛЕПТОСПІРОЗУ .....	237
<i>Т.Є. Саєнко, С.П. Борщов, І.В. Кірбаба</i> ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЕНДОЛЮМБАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ОЗОНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВОГНИЩЕВИХ УРАЖЕНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ СНІДі .....	240
<i>К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, В.А. Задорожний, О.Є. Нікітіна, О.І. Марченко</i> МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ АМІКСИНУ ІС У ЛІКУВАННІ ЖІНОК З ПАПІЛОМАВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ .....	242
<i>Н.П. Скородумова</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ДЕЯКИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ У ДІТЕЙ.....	244
<i>Н.П. Скородумова, Л.О. Гончарова, Т.І. Коваленко, В.О. Гончаров, Л.І. Батехіна, І.В. Плоденко</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА СНІД .....	246
<i>В.В. Таран, Н.М. Кролевецька, Н.М. Рубан</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ПРОЦЕСІВ РОЗВИТКУ РЕЗИСТЕНТНОСТІ МІКРООРГАНІЗМІВ ДО ДІЇ ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ЗАСОБІВ .....	248
<i>В.В. Таран, Г.В. Матошко</i> АНАЛІЗ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ ДОЦІЛЬНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЗІНФЕКТАНТІВ У ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАКЛАДАХ .....	249

<i>О.О. Тарасюк, А.В. Вербінець, Ю.Ф. Мироненко, Л.І. Лонич, В.М. Зав'ялкін, О.З. Зарічна, О.М. Слесарчук, Р.Б. Павлій, Н.М. Мочевинська</i> ПСИХОЕМОЦІЙНІ АСПЕКТИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ .....	251
<i>Д.Є. Телегін</i> МУЛЬТИФАКТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ТЕРМІНАЛЬНОЮ СТАДІЄЮ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ .....	253
<i>В.М. Тітов, С.М. Федоренко, О.С. Луцук, С.П. Сельвестр, Т.В. Покровська, О.П. Адамович, О.В. Левицький</i> АМЕБІАЗ І БАКТЕРІЙНА ДИЗЕНТЕРІЯ.....	256
<i>М.Б. Тітов</i> КЛІНІКО-НОЗОЛОГІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ-МІКСТ .....	257
<i>М.Б. Тітов, О.Л. Івахів, І.Г. Наконечний, М.М. Гичка, О.С. Луцук, С.П. Сельвестр</i> ІНФЕКЦІЯ-МІКСТ .....	258
<i>І.І. Торяник, Н.Г. Попова</i> ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗМІШАНОЇ МІКОПЛАЗМОВО-ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ .....	261
<i>В.І. Трихліб</i> ДО ПИТАННЯ ЗАВОЗНОЇ МАЛЯРІЇ В УКРАЇНІ .....	262
<i>В.І. Трихліб, Т.М. Павліковська, С.М. Ніколаєнко, І.М. Локтева</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЕХІНОКОКОЗУ В УКРАЇНІ ...	264
<i>В.І. Трихліб, Т.М. Павліковська, С.М. Ніколаєнко, І.М. Локтева</i> ТОКСОКАРОЗ В УКРАЇНІ.....	266
<i>В.І. Трихліб, А.О. Сніцарь, С.М. Антоняк, Т.М. Павліковська, І.А. Троцька, Л.П. Кулеш, А.М. Вишнягов, С.М. Ніколаєнко, Л.А. Коломійчук</i> ВИПАДКИ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНІОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ .....	268
<i>О.А. Трунова, І.Д. Гюльмамедова, В.М. Куляс</i> БЕЗПЛІДДЯ, ІНФЕКЦІЇ ТА ІМУННА ВІДПОВІДЬ .....	271
<i>О.А. Трунова, В.М. Куляс, С.В. Андрухей, Е.В. Бухтіяров, Л.С. Корінева</i> ІНФІКУВАННЯ ТА ІНВАЗУВАННЯ ДІТЕЙ З АЛЕРГОЗАМИ .....	273



<i>О.В. Усачова, О.А. Шиманиця</i> ДЕЯКІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКУЛЯЦІЇ ВІРУСНИХ ЗБУДНИКІВ TORCH-ГРУПИ СЕРЕД ВАГІТНИХ.....	275
<i>А.Д. Усенко, В.А. Попченко, І.Г. Шевель, В.А. Тамадаєва</i> СПЕЦИФІЧНІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ПРИНЦИПИ ТА ЇХ РОЛЬ У БОРОТБІ З РІЗНИМИ ГРУПАМИ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....	276
<i>Л.О. Ушеніна, О.В. Рябоконт</i> ВМІСТ ЛЕПТИНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З МЕТАБОЛІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ .....	279
<i>У.В. Федоряченко</i> АНАЛІЗ ЗДІЙСНЕННЯ ДЕРЖСАНЕПІДНАГЛЯДУ ЗА ВИЯВЛЕННЯМ ГОСТРИХ В'ЯЛИХ ПАРАЛІЧІВ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2006-2008 РОКИ .....	281
<i>У.В. Федоряченко</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ШИГЕЛЬОЗ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2006-2008 РР.....	283
<i>О.О. Фурік, О.В. Рябоконт</i> ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ В.....	285
<i>О.Б. Хайтович, Л.С. Кір'якова, Ю.О. Іллічов</i> ВЗАЄМОВІДНОСИНИ СИСТЕМИ ЗБУДНИК-ХАЗЯЇН НА ПРИКЛАДІ ЗБУДНИКА ХОЛЕРИ.....	287
<i>О.Б. Хайтович, М.К. Шварсалон</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МЕТОДИ ЯК МЕТОДОЛОГІЧНИЙ ПІДХІД ДО ВИВЧЕННЯ ФОРМУВАННЯ ПАТОГЕНІВ, ЩО ЦИРКУЛЮЮТЬ У РІЗНИХ ПАРАЗИТАРНИХ СИСТЕМАХ.....	289
<i>Н.А. Хоп'як, П.В. Кузик</i> ТУБЕРКУЛЬОЗ ЯК ОСНОВНА ПРИЧИНА СМЕРТІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ.....	291
<i>І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко, А.П. Резніков</i> ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ МАРКЕРІВ ГЕПАТИТІВ В, С, D ОДНОЧАСНО СЕРЕД ЖИТЕЛІВ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	292
<i>І.С. Хоронжевська-Муляр, Г.А. Мартинюк, Г.М. Шевченко, А.П. Резніков</i> ЧАСТОТА ОДНОЧАСНОГО ВИЯВЛЕННЯ РІЗНИХ ГЕНОТИПІВ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С СЕРЕД ЖИТЕЛІВ РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ .....	294

<i>Т.Г. Хурса, О.В. Панасюк</i> ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ГЕПАТОТРОПНОГО ПРЕПАРАТУ НА ОСНОВІ ФОСФАТИДИЛХОЛІНУ В ПАЦІЄНТІВ З КО-ІНФЕКЦІЄЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ/СНІД З ХРОНІЧНИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ.....	295
<i>М.Д. Чемич, Н.І. Ільїна, В.В. Захлебаєва, Л.П. Коломієць</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОПІСТОРХОЗУ НА СУМЩИНІ.....	297
<i>М.Д. Чемич, І.О. Троцька, А.І. Піддубна</i> АНАЛІЗ АВАРІЙНИХ СИТУАЦІЙ, ПОВ'ЯЗАНИХ З РИЗИКОМ ІНФІКУВАННЯ ВІЛом.....	299
<i>Л.М. Чудна, Г.В. Мойсеєва, І.Л. Маричев, Л.С. Красюк, С.І. Брижата, О.М. Алаєва</i> ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ ДИФТЕРІЇ, КОРУ І КРАСНУСИ В УКРАЇНІ.....	301
<i>Ю.В. Шатіло, О.В. Голубка, А.Ю. Кондратьєв, Н.Ю. Лебедева, В.М. Номеровченко, І.Ю. Кучма</i> ПРОБЛЕМА БАКТЕРІЙНОЇ ПНЕВМОНІЇ В МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ....	303
<i>Г.М. Шевченко, А.П. Резніков</i> АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ЕПІДНАГЛЯДУ ЗА ГНІЙНО-СЕПТИЧНИМИ ВНУТРІШНЬОЛІКАРНЯНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ.....	304
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, В.В. Маврутенков, Т.В. Маврутенкова, Л.В. Тимофєєва</i> КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ СЕРОЛОГІЧНОГО МЕТОДУ ВИЗНАЧЕННЯ ЛЯМБЛІОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ.....	306
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, З.О. Чикаренко, О.М. Якуніна, Н.М. Петрик, О.В. Братусь</i> ОЦІНКА ПРОГНОСТИЧНОГО ЗНАЧЕННЯ CD4 У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ДІТЕЙ НА ФОНІ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ/СНІДУ .	308
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, О.О. Волікова, О.А. Кушнєрова, А.М. Пророка, О.С. Даніліна</i> СТАН ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ВІЛ/СНІД У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	310
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, О.А. Кушнєрова, О.О. Волікова, О.В. Мульченко, І.М. Черткова, І.Ю. Собакар</i> ДИНАМІКА ВІЛ/СНІДУ ТА СНІД-ІНДИКАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	311

<i>В.І. Шуляк</i> РЕАКЦІЇ СИСТЕМ АДАПТАЦІЇ НА ЕНДОГЕННУ ІНТОКСИКАЦІЮ У ХВОРИХ НА МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТ, ЗУМОВЛЕНИЙ АСОЦІАЦІЯМИ ЗБУДНИКІВ .....	313
<i>І.П. Юдін, В.В. Мізін, А.О. Волков, О.В. Голубка</i> КАЛІБРУВАННЯ СТАНДАРТУ ОПТИЧНОЇ ЩІЛЬНОСТІ ДЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ І ПРАКТИЧНОЇ РОБОТИ БАКТЕРІОЛОГА (НА ПРИКЛАДІ <i>E. COLI</i> ) .....	315
<i>А.М. Юрданова, Б.І. Савченко</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГЕМОЛІТИЧНОЇ МІКРОФЛОРИ ТА ПАРАЗИТОЗІВ .....	317
<i>Д.С. Яновський, Н.П. Волянська, О.А. Григорчук, І.В. Конюхов, Г.М. Кременчуцький</i> ПЕРСПЕКТИВА ВИКОРИСТАННЯ ПРОБІОТИКІВ ПРИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕННЯХ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ .....	319
<i>В.І. Янченко</i> КЛІНІКА ТА МОРФОЛОГІЯ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .....	320

Відповідальний за випуск *О.Л. Івахів*  
Комп'ютерна верстка *Руслан Гуменюк*  
Художнє оформлення *Павло Кушик*

Підписано до друку 15.09.2009. Формат 60×84<sup>1/16</sup>  
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.  
Ум. друк. арк. 19,87. Обл.-вид. арк. 20,3.  
Наклад 300 прим. Зам № 217.

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.