

ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ  
“ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ”

**ФАРМАКОТЕРАПІЯ І  
ПРОФІЛАКТИКА  
ІНФЕКЦІЙНИХ ТА  
ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ**

**Матеріали Всеукраїнської  
науково-практичної інтернет-конференції  
інфекціоністів**

(жовтень 2014 року)

Тернопіль  
ТДМУ  
Укрмедкнига  
2014

УДК 616.9-084-085(063)

Ф 247

ББК 55.14

### Редакційна колегія:

член-кор. НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, проф., д. мед. н. *М.А. Андрейчин* (відповідальний редактор), проф., д. мед. н. *К.І. Бодня*, проф., д. мед. н. *Н.А. Васильєва*, проф., д. мед. н. *О.А. Голубовська*, доц., канд. мед. н. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), проф., д. мед. н. *В.С. Копча*, заслужений лікар України, проф., д. мед. н. *С.О. Крамарєв*, проф., д. мед. н. *В.П. Малий*, проф., д. мед. н. *М.Д. Чемич*.

О.П. Адамович, Ю.Б. Балук, В.М. Кальчук, М. Когут,  
Г.О. Литвин, З.П. Торба

## СПАЛАХ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

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

За даними численних наукових публікацій і офіційної статистики ВООЗ, у світі щороку реєструють близько 2 млрд хворих на гострі кишкові інфекції, спричинені шигелами, сальмонелами, різноманітними вірусами та іншими збудниками.

Аналіз звітів Державної санітарно-епідеміологічної служби України переконливо свідчить, що основними збудниками спалахів гострих кишкових інфекцій у 2013 р. були сальмонели, а саме *S. enteritidis*, а головною причиною їх виникнення стали грубі порушення закладами торгівлі харчовими продуктами і громадського харчування вимог санітарного законодавства, що спричинило зростання у 2013 р. кількості захворювань на сальмонельоз на 11,82% порівняно з 2012 р.

Ми спостерігали спалах сальмонельозу у хворих, які вживали куряче м'ясо, придбане в одному із супермаркетів м. Львова впродовж 24-26.10.2013 р.

Усі хворі (27 осіб), які перебували на стаціонарному лікуванні, були у тяжкому і середньотяжкому стані. Гастроентерит спостерігали у 24 (88,89%) пацієнтів, гастроентероколіт – у 3 (11,11%). При епідеміологічному дослідженні з'ясовано, що усі хворі вживали смажене куряче м'ясо (кури-гриль). Інкубаційний період у середньому становив  $(1,8 \pm 0,2)$  доби (від 1 до 4 діб).

Як правило, початок недуги в усіх захворілих був гострим, зі скаргами на раптову діарею (19 хворих), блювання (2), болі в животі (6). Згодом пронос був у всіх пацієнтів, біль у животі – у 85,18%. Середня тривалість перебування хворих у лікувальному закладі становила  $(12,6 \pm 0,4)$  дня.

Усі хворі отримували необхідну терапію: регідратаційну, дезінтоксикаційну та етіотропну (88,89% – ципрофлоксацин, а 11,11% – цефтриаксон).

В одного пацієнта через два тижні після виписки зі стаціонару розвився синдром Рейтера: спостерігалось ураження міжфалангових суглобів стопи, а також уретрит.

Мусимо відзначити, що спалахи сальмонельозу, які ми спостерігали у м. Львові, на жаль, були не поодинокі. Так, за даними Держсанепідслужби, подібні спалахи у 2013 р. були зареєстровані у Волинській, Тернопільській, Донецькій та інших областях України, а також у м. Києві. Уже у поточному році зафіксовані спалахи цієї недуги у Житомирській і Чернігівській областях.

Очевидно, однією з причин зростання інфекційної захворюваності в Україні, зокрема – гострих кишкових інфекцій, є непродумана реорганізація Державної санітарно-епідеміологічної служби, яка забезпечувала необхідний контроль за дотриманням санітарних норм на об'єктах харчової промисловості, торгівлі харчовими продуктами і громадського харчування.

*М.А. Андрейчин*

## **РЕАЛІЇ ЕПІДЕМІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ**

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

ВООЗ доводить, що у світі триває пандемія ВІЛ-інфекції з катастрофічними наслідками для багатьох країн. На шляху до створення безпечної та ефективною вакцини науковці зустріли безпрецедентні труднощі. В організмі людини ретровіруси, до яких належить ВІЛ, приєднуються до її геному і передаються наступним поколінням, тому невідомо, як збудник СНІДу поведе себе у віддаленому майбутньому.

Порівняльний аналіз вказує на неухильне щорічне зростання кількості нових випадків ВІЛ-інфекції в Україні за останні 12 років. Паралельно збільшувалось число хворих на СНІД, а також частка померлих протягом останніх трьох років. З розрахунку на 100 тис. населення темп приросту був найбільший у 2001 р. (+26,4%). У наступні роки він знижувався і у 2012 р. став від'ємним (-1,6%), що вказує на зменшення інтенсивності епідемічного процесу. Така динаміка дала підставу профільній державній службі стверджувати, що розпочався спад

епідемії і невдовзі вона припиниться. При цьому не враховувались важливі об'єктивні чинники, що могли найближчим часом знівелювати офіційно зареєстровану динаміку зниження розповсюдження ВІЛ-інфекції. На нашу думку, були зігноровані такі факти.

Число нових випадків ВІЛ-інфекції, встановлене у 2012 р. з розрахунку на 100 тис. населення, нижче від попереднього року лише на 0,7%, тобто перебуває в межах середньостатистичної похибки.

Загальновідомо, і цього не заперечує Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ, що офіційні дані неповною мірою відображають реальний масштаб пандемії ВІЛ-інфекції в Україні.

Дані поглиблених досліджень свідчать про те, що лише кожна друга особа з людей, які живуть з ВІЛ, знає про свій ВІЛ-позитивний статус.

На початку 2012 р., за оціночними даними, в Україні мешкало 230 тис. людей з ВІЛ. З них лише 120 тис. перебували під медичним спостереженням у спеціалізованих закладах охорони здоров'я, тобто на диспансерному обліку було трохи більше половини уражених.

Іншими словами, більшість ВІЛ-інфікованих осіб перебуває поза полем зору відповідних медико-епідеміологічних служб і становить потенційну загрозу для населення України. Фактично сформувався великий резервуар інфекції, для знешкодження якого здійснюються недостатні за масштабом заходи. Недавно опубліковані офіційні дані засвідчили, що кількість нових випадків ВІЛ-інфекції у 2013 р. підвищилась з 45,6 (2012 р.) до 47,6 на 100 тис. населення, темп приросту збільшився з -1,6 до +4,6%. Отже, ріст епідемії продовжується.

Важливо зазначити, що у 2007 р. перетнулися багаторічні криві кількісних показників передачі ВІЛ-інфекції при ін'єкціях наркотиків і при статевих контактах, з переважанням останніх. З одного боку, це свідчить про те, що тривала протиепідемічна робота серед споживачів наркотиків дала позитивні результати, особливо серед тих, хто почав споживати наркотики недавно. З іншого боку, все частіше реалізується статевий шлях, який значно важче зробити безпечним. Зростання частоти статевого шляху передачі збільшує вірогідність дальшого неконтрольованого

поширення інфекції, зокрема на благополучні прошарки населення.

Важливим джерелом інфекції залишаються працівники комерційного сексу, в основному жінки, найбільше ті, які ще й споживають наркотики. Вони є основним джерелом збудника для клієнтів із так званого загального населення. Не секрет, що облік і обстеження працівників комерційного сексу недосконалі й дуже занижені. А ще є значна група людей, які споживають неін'єкційні наркотики чи мають алкогольну залежність, і група токсоманів. Їм властива безладна неконтрольована статева поведінка, до чого спонукає вживання психотропних препаратів.

Назріла необхідність здійснити поглиблені дослідження епідемічного процесу ВІЛ-інфекції з метою виявлення і обстеження груп ризику, які досі не перебували на обліку, і запропонувати відповідну методику розширеного обстеження населення та інших організаційних заходів, спрямованих на корінне поліпшення реєстрації, обліку та диспансеризації ВІЛ-інфікованих осіб.

У вересні минулого року керівництво ЮНЕЙДС заявило, що світ наближається до своєї заповітної цілі – зупинити епідемію ВІЛ-інфекції/СНІДу до 2015 р. Україна в силу теперішніх об'єктивних і суб'єктивних причин, на нашу думку, може тільки загальмувати епідемічний процес, але і для цього потрібні додаткові значні зусилля.

*М.А. Андрейчин, В.С. Копча, Н.А. Васильєва*

## **ПРОБЛЕМА ПРОФЕСІЙНИХ ЗООНОЗНИХ ХВОРОБ В УКРАЇНІ**

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

За певних виробничих умов збудник може потрапити в організм людини й спричинити відповідний інфекційний процес. Інфекційні захворювання, що виникли в результаті такого зараження, називаються професійними. Якщо ж джерелом збудника при таких хворобах є тварина, мова йтиме про професійні зоонози. Зокрема, до таких належать сибірка, ящур, бруцельоз, сап, меліюїдоз, лептоспіроз, туляремія, кліщовий

енцефаліт, еризипелоїд, численна група мікозів та ін. Ймовірність зараження збільшується, зокрема, при роботі у тваринницьких господарствах, ветеринарних лікарнях, санітарно-бактеріологічних лабораторіях, в епізоотичних осередках, на бійнях, при переробці сировини тваринного походження (молока, м'яса, шкур, кісток, щетини) тощо.

Сибірка здатна передаватися людям за допомогою всіх чотирьох механізмів. Зараження шкірною формою, на яку припадає 95% випадків хвороби, відбувається у разі проникнення збудника через пошкоджену шкіру. Це трапляється при безпосередньому контакті з хворою твариною (під час догляду за нею, забою) чи сировиною від неї (при обробці м'яса, шкури, шерсті, кісток). Описані зараження від ґрунту (хода босоніж, земляні роботи, зокрема на скотомогильниках). Станом на сьогодні в Україні нараховується більше 10 тис. стаціонарно неблагополучних пунктів стосовно сибірки, то ж епізоотична ситуація є несприятливою.

За даними МОЗ, у 2000 р. уперше за попередні 20 років зареєстровані місцеві випадки бруцельозу в Миколаївській області, де захворіло 5 осіб. Зараження людини може статись при споживанні контамінованих бруцелами молокопродуктів і/чи недостатньо термічно обробленого або сирого м'яса, а осіб, професійно пов'язаних з домашніми тваринами (ветеринари, зоотехніки, тваринники, доярки, пастухи тощо), – під час догляду за хворою худобою, особливо під час отелення, забою таких тварин і розробки їх туш, транспортування сировини тощо. Контактне зараження трапляється при мимовільному занесенні працівником збудника на власну слизову оболонку ротової порожнини. Отже, професійна захворюваність також може бути пов'язана з інфікуванням через травний канал. Припускають можливість інокуляції збудника в місцях мікротравм шкірних покривів.

Професійний характер може мати й захворюваність на туляремію. Так, спалахи охоплюють людей, які зайняті сінокосінням у заплавах або іншими господарськими роботами. Промислові спалахи спостерігаються серед мисливців за водяними щурами, ондатрами, зайцями. Люди заражаються зазвичай при знятті шкур, роботі з тушками. “Виробничі” спалахи виникають на елеваторах і цукрових заводах, якщо туди

проникають заражені гризуни або збудник заноситься із зерном і коренеплодами. На серйозну небезпеку інфікування наражаються численні власники садових ділянок і дач, а також мисливці, геологи та люди інших професій, які опиняються в зоні діючого природного осередку.

У робітників м'ясо- і рибопереробної промисловості, домогосподинок, продавців м'яса і риби, а також тваринників (свинарів) і працівників ветеринарної служби професійними зоонозними хворобами вважають еризипелоїд, лептоспіроз, бруцельоз; у працівників геолого-розвідувальних партій, лісових господарств – весняно-літній кліщовий енцефаліт, хворобу Лайма; у доярок, зоотехніків, ветеринарів – паравакцину (вузлики доярок, несправжня коров'яча віспа); у медичних працівників, які обслуговують хворих на грибкові захворювання, ветеринарів, зоотехніків, тваринників, працівників перукарень і лазень, бактеріологів, лаборантів – трихофітію, мікроспорію, фавус, епідермофітію, рубромікоз, кандидоз, актиномікоз, споротрихоз та інші мікози.

Сьогоднішній арсенал захисту від професійних інфекцій можна умовно розділити на дві великі групи заходів. По-перше, це специфічні заходи – ефективні лише стосовно певних збудників. Так, вдаються до вакцинації людей, які належать до груп ризику, стосовно сибірки, лептоспірозу, кліщового енцефаліту, Ку-гарячки, Лайм-бореліозу, бруцельозу, туляремії. У деяких випадках, зокрема при сибірці, лептоспірозі, ящурі, дієвою є імунізація тварин. Друга група заходів для запобігання професійному зараженню – це неспецифічні методи, зокрема ветеринарно-санітарного спрямування (ізоляція, лікування чи забій хворих тварин, спалювання чи дезінфекція контамінованих об'єктів), ліквідація природних осередків або зменшення їх ареалів, гідромеліоративні роботи, удосконалення системи агротехнічних заходів, дератизація (наприклад, при туляремії, лептоспірозі), використання індивідуальних засобів захисту тощо.

Таким чином, професійні зоонозні хвороби зберігають актуальність. Попри певні успіхи в їх діагностиці, лікуванні та профілактиці, необхідно ширше впроваджувати прогресивні технології в тваринництві та переробній промисловості, що зменшують ризик зараження, а також розширити офіційний перелік зоонозів, які на державному рівні слід визнати за професійні.



*Ю.М. Андрейчин*

## **РОЛЬ СИМПАТИЧНОЇ ІННЕРВАЦІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ**

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

Метою роботи було дослідити ультраструктуру слизової оболонки верхньощелепної пазухи при експериментальному синуситі, змодельованому шляхом перетину верхньошийного симпатичного ганглія.

Експерименти виконано на 15 морських свинках масою 800-1200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин розподілили на 2 групи: контрольну (3 інтактні) та основну (12 особин), яким під тіопентал-натрієвим наркозом здійснювали поперечне розсічення лівого верхнього шийного симпатичного ганглія. Тварин виводили з експерименту на 15-, 35-, 70- і 90-ту доби постопераційного періоду. Уражену щелепу розпилювали пошарово у фронтальній площині.

Для проведення електронно-мікроскопічних досліджень шматочки операційного матеріалу забирали з ділянки передньої стінки верхньощелепної пазухи і фіксували у 2,5% розчині глутарового альдегіду на фосфатному буфері з рН 7,2-7,4. Остаточну фіксацію матеріалу здійснювали в 1% розчині чотирьохокису осмію на такому ж фосфатному буфері. Матеріал зневоднювали у спирті та пропіленоксиді й заливали в суміш епоксидних смол з аралдитом. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі УМТП-7, забарвлювали уранілацетатом, контрастували цитратом свинцю та вивчали в електронному мікроскопі ЕМ-125К.

Експеримент проводили згідно з положенням “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, Франція, 1985).

Проведені субмікроскопічні дослідження верхньощелепної пазухи морських свинок інтактної групи показали, що її слизова оболонка представлена епітеліальною пластинкою та сполучнотканинною власною пластинкою. Епітеліальна пластинка побудована багаторядним війчастим епітелієм, до складу якого входять переважно війчасті клітини, а також келихоподібні та базальні клітини.

Пухка сполучна тканина власної пластинки має волокнисті структури та клітини фібробластичного ряду, наявні також лімфоцити, плазмоцити, базофіли. У власній пластинці близько до епітелію розташовані гемокапіляри соматичного типу, що мають неширокі просвіти з форменими елементами крові, переважно еритроцитами. Їх стінка побудована базальною мембраною, на якій розташовані ендотеліоцити.

При експериментальних верхньощелепних синуситах, викликаних шляхом перетину верхнього симпатичного ганглію, розвиваються значні електронно-мікроскопічні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи, ступінь яких залежить від терміну досліду.

У початкові терміни експерименту (15- і 35-та доби) субмікроскопічно встановлено пошкодження клітин епітеліальної пластинки слизової оболонки синусів, розлади та порушення структурних компонентів власної пластинки.

У пізні терміни досліду (70- і 90-та доби) розвиваються значні електронно-мікроскопічні зміни, що характеризується руйнуванням епітеліальної пластинки, розладами мікроциркуляції, набряком та руйнуванням клітин міжклітинної речовини власної пластинки слизової оболонки верхньощелепної пазухи.

Результати експерименту свідчать про те, що симпатична денервація верхньощелепного синуса спричиняє розвиток ультраструктурних змін слизової оболонки, що вказують на запально-дистрофічні та регенераційні процеси. Порушення нейротрофічної функції, очевидно, можуть відігравати важливу роль у розвитку синуситів.

*І.В. Баланюк, В.Д. Москалюк*

## **КІЛЬКІСНА І ВИДОВА ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

У 152 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД дослідили склад мікрофлори товстої кишки. Контролем служили проби, отримані від 40 практично здорових осіб, умови харчування яких були майже такими ж, як і у хворих.

Усі клінічні стадії ВІЛ-інфекції супроводжувались дисбіозом різної глибини. Так, при I стадії недуги знижувалась кількість ентеробактерій у випорожненнях, у тому числі колиформних анаеробів, які в нормальних умовах переважно колонізують тонку кишку: рівень біфідобактерій не перевищував  $10^5$  КУО/г, а лактобактерій –  $10^4$  КУО/г ( $p < 0,05$ ). Відзначали й зменшення кількості аеробної нормофлори – *E. coli* з нормальною ферментативною активністю і підвищення чисельності *E. coli* з гемолітичною активністю.

У  $(59,5 \pm 8,1)\%$  цих хворих було встановлено I ступінь дисбіозу, а у  $(24,3 \pm 7,1)\%$  – II, що достовірно перевищувало частоту цієї ознаки у здорових осіб ( $p < 0,05-0,001$ ).

Важливо, що при будь-якій клінічній стадії ВІЛ-інфекції частота нормобіозу товстої кишки була статистично суттєво нижчою, ніж у здорових людей ( $p < 0,001$ ).

При II клінічній стадії ВІЛ-інфекції кількість ентерококів у товстій кишці перевищила фізіологічні показники у 10-100 разів. У всіх хворих спостерігали значне зниження рівня біфідобактерій ( $10^2-10^6$  КУО/г) і лактобактерій ( $10^2-10^6$  КУО/г). У більшості захворілих кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida* перевищувала фізіологічний показник у 2-4 рази.

У  $(35,7 \pm 5,7)\%$  таких хворих виявлено II ступінь дисбіозу кишок, у  $(28,6 \pm 5,4)\%$  – III, а в  $(14,3 \pm 4,2)\%$  – IV, що достовірно перевищувало частоту цієї ознаки у здорових осіб ( $p < 0,05-0,001$ ).

При III і IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції, крім дисбалансу у нормофлорі, в абсолютної більшості пацієнтів встановлено й заселення товстої кишки умовно-патогенною мікрофлорою (УПМ). У таких осіб виявляли гемолітичну форму *E. coli* та частіше епідермальний стафілокок. Крім цього, у кожного четвертого хворого знаходили *S. aureus*. Кількість дріжджоподібних грибів роду *Candida*, що перевищувало фізіологічний показник у 10-100 разів, відзначено у 28,6% хворих у III та у 35,3% – у IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції.

Подібно до осіб, які перебували у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції, при наростанні імунодепресії (III-IV клінічні стадії) дисбіоз I ступеня реєструвався не частіше, ніж у здорових людей. Однак глибший дисбіоз товстої кишки (II-IV ступеня) виявляли у більшості таких хворих, причому декомпенсований дисбіоз

III-IV ступенів встановлено в абсолютній більшості пацієнтів –  $(57,1 \pm 7,4)\%$  при III і в  $(76,5 \pm 6,3)\%$  – при IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції.

Аналіз даних бактеріологічного дослідження товстої кишки при зіставленні з наростанням імунодефіциту (з використанням однофакторного дисперсійного аналізу і критерію Фішера) показав наявність зворотного зв'язку між прогресуванням ВІЛ-інфекції, що відображають її клінічні стадії ( $r=0,74...0,91$ ), і кількісним вмістом біфідо- і лактобактерій, кишкових паличок з нормальною ферментативною активністю, а також прямиї – з кількістю гемолітичних кишкових паличок, коагулазонегативних стафілококів та інших представників УПМ ( $p < 0,05-0,01$ ).

Отже, при будь-якій клінічній стадії ВІЛ-інфекції частота нормобіозу товстої кишки була суттєво нижчою, ніж у здорових людей ( $p < 0,001$ ). Існує сильна пряма кореляція глибини дисбіозу з прогресуванням ВІЛ-інфекції, яке відображають її клінічні стадії.

*Н.В. Банадига, О.М. Дивоняк*

## **ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ У ДІТЕЙ ІЗ СИМПТОМОМ ЕОЗИНОФІЛІЇ**

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

Виявлення симптому еозинофілії у дитини спонукає лікаря до поглибленого обстеження з метою виключення чи підтвердження найбільш частих захворювань (алергічних, паразитарних, глистних інвазій, колагенозів, гемобластозу). У такому випадку важливим для вибору обсягу спеціальних методів обстеження є ретельно зібраний анамнез життя і хвороби, епіданамнез. Власне з цих міркувань доречно навести наступний клінічний випадок.

Хлопчик С., 2,5 року, поступив в інфекційне відділення зі скаргами (зі слів бабусі) на зниження апетиту, спотворення смаку (їсть землю, крейду), субфебрилітет, “летючі” висипання на шкірі, сверблячку, збільшення розмірів живота, задишку, малопродуктивний кашель, періодично шумне дихання, загальну слабкість, млявість.

З анамнезу вдалось з'ясувати, що дитина хворіє близько 2,5 міс., коли було виявлено еозинофілію. Привернув до себе увагу той факт, що хлопчик контактував із собакою, щенята якої згодом усі загинули. Тоді ж у гематологічному відділенні було проведене всебічне обстеження (у т.ч. стернальна пункція), надалі встановлено діагноз: лейкемоїдна реакція за еозинофільним типом. Токсокароз, аскаридоз. Проведено десятиденний курс лікування альбендазолом у віковій дозі.

Стан дитини при повторному поступленні тяжкий, обумовлений інтоксикаційним, бронхообструктивним, циркуляторно-гіпоксичним синдромами, гепатоспленомегалією, сидеропенією, еозинофільним лейкоцитозом (ер.  $3,98 \times 10^{12}$  1/л, Нв 87 г/л, к. п. 0,65, лейк.  $50,7 \times 10^9$  1/л, баз. 0%, еоз. – 87%, п. 0%, с. 3%, мон. 0%, лімф. 10%, тромб.  $417,9 \times 10^9$  1/л, ретикул. 2,7%, гематокрит 0,30 л/л, ШОЕ 9 мм/год). Проведено біохімічний аналіз крові: заг. білок 88 г/л, сечовина 3,7 ммоль/л, креатинін 0,048 мкмоль/л, глюкоза 3,45 ммоль/л, холестерин 2,6 ммоль/л, білірубін заг. 11,1 мкмоль/л,  $K^+$  4,95 ммоль/л,  $Na^+$  135,1 ммоль/л,  $Ca^{2+}$  1,1 ммоль/л, АлАТ 1,07 ммоль/(лхгод); АсАТ 0,785 ммоль/(лхгод); амілаза 35 г/(лхгод), ЛФ 883 од./л (N 480 од./л), сироваткове залізо 4,4 ммоль/л.

Мієлограма: кістковий мозок нормальної клітинності, без ознак бластної інфільтрації, усі ростки збережені. Мієлоїдний ряд з вираженою еозинофільною асоціацією (41%). Еритроїдний росток розвивався за нормобластним типом з елементами мегалоцитотворення, у межах норми. Мегакаріоцитарний ряд діяльний.

Рентгенограма ОГК: змін не виявлено. ЕКГ: синусова тахікардія, ЧСС 145-181 за 1 хв, помірні обмінні зміни в міокарді.

УЗД внутрішніх органів: печінка збільшена, паренхіма неоднорідна, підвищеної ехогенності з множинними дифузними ділянками зниженої ехогенності розмірами 3-6 мм. Судинний малюнок збіднений. Жовчний міхур видовженої форми, з лабільним перегином у нижній і верхній третинах, гачкоподібним виходом, стінки не потовщені – 1 мм, виявлено пристінковий осад. Підшлункова залоза: голівка і тіло не збільшені, хвіст – помірно розширений, структура однорідна, дрібнозерниста.

Селезінка гомогенна, розміром 82×52 мм. Нирки розміщені типово, звичайної форми і розмірів.

Ехокардіоскопія: аорта та аортальний клапан без змін. Ліве передсердя не розширене, функція і структура клапанів не порушені. ЛК – фізіологічна регургітація, трьохстворчатий клапан – норма. Ознак легеневої гіпертензії не виявлено. Камери серця не розширені. Порожнина лівого шлуночка (ЛШ) не збільшена. Дефектів перегородок не виявлено. У порожнині ЛШ візуалізується діагональна додаткова хорда. Товщина і рух задньої стінки ЛШ в нормі. Скоротливість міокарду, фракція викиду добра (63%).

Аналіз калу на яйця глист: не виявлено.

За час перебування у стаціонарі утримувались субфебрилітет, тахіпное, тахікардія в спокої (130-150 за 1 хв), росли явища бронхіальної обструкції, яка була резистентна до бронхолітичної і глюкокортикостероїдної терапії, збільшилась гепатомегалія, утримувалася еозинофілія (80 і 68%), незважаючи на застосоване комплексне лікування. Усе це обумовило необхідність проведення комп'ютерної томографії з довенним контрастуванням, що виявила: вогнищево-інфільтративні зміни в легенях, враховуючи щільність за типом “матового скла” і гіпереозинофілію в периферичній крові, що відповідали еозинофільній пневмонії. Діагностовано помірну внутрішньогрудну лімфаденопатію, багатовогнищеве ураження печінки, селезінки зі збільшенням органів у розмірах, перипортальну, брижову, заочеревинну лімфаденопатію, малий тазовий асцит.

Надалі отримані дані ІФА крові: IgG до *Toxocara canis* – 2,91 г/л (при IgG >1,1 г/л результат позитивний), при повторному визначенні – 5,4 г/л.

Клінічний діагноз: Токсокароз, генералізована форма: еозинофільна пневмонія, ускладнена бронхообструктивним синдромом, ДН II ст., кардіо-васкулярним синдромом, НК ІА ст., гепатит у стадії портальної гіпертензії, панкреатит, лейкомоїдна реакція за еозинофільним типом, мезаденіт.

Цей клінічний випадок демонструє низьку діагностичну цінність рентгенографії органів грудної клітки для виявлення еозинофільних інфільтратів, складність терапевтичної тактики лікування токсокарозу, резистентність бронхообструктивного синдрому не лише до етіопатогенетичної, але й до інгаляційних, далі –

системних глюкокортикостероїдів у поєднанні із бронхолітичною терапією. Усе викладене вище акцентує увагу практичних лікарів на необхідності ретельного збору анамнезу і застосування адекватного повноцінного обстеження в разі підозри на гельмінтози.

*С.В. Бобрук*

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ІМУННОЇ РЕАКЦІЇ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК ОРОФАРИНГЕАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ**

Національний медичний університет, м. Вінниця

Усе більше на сьогодні стають цікавими для науковців хвороби, зумовлені герпетичною інфекцією. Вони мають значний рівень ураження населення, особливо дитячого, високу контагіозність, тривалу персистенцію з розвитком тяжких форм, інколи з летальними наслідками.

На сучасному етапі відомо більше 80 представників родини герпесвірусів, тільки 8 із них патогенні для людини. Одним із клінічних проявів герпесвірусів є інфекційний мононуклеоз (ІМ). Протягом останніх п'яти років в Україні інтенсивний показник захворюваності на ІМ серед населення з кожним роком зростає. За даними наукової літератури, ІМ у 30% хворих зумовлений цитомегаловірусом, у 20% – вірусом герпесу людини 6-го типу та найчастіше клініку ІМ зумовлює вірус Епштейна-Барр. Хвороба проявляє себе досить різноманітно. Основними клінічними ознаками захворювання є гарячка, млявість, загальна слабкість, блідість шкірних покривів, орбітальний набряк, зниження апетиту. Ознаки інтоксикації помірні і тривають у середньому 5-7 діб. Гарячка відзначається 7-12 діб, у середньому температура тіла коливається в межах 37,5-38,5°C. Після виписки хворих зі стаціонару в дітей часом спостерігають тривалий субфебрилітет.

Усі діти, що хворіють на ІМ, скаржаться на утруднене носове дихання, яке не полегшується після прийому судинно-звужувальних крапель, у 75% із них відзначається нічний храп.

Під час огляду в усіх обстежених на ІМ відзначають яскраву гіперемію слизової оболонки ротоглотки. У 100% дітей

виявляють тонзиліт: лакунарний, фолікулярний або катаральний, гіпертрофію піднебінних мигдаликів.

Часто діти з ІМ мають лімфаденопатію, яка проявлялася збільшенням потиличних лімфатичних вузлів у 65% дітей і поєднаним збільшенням шийних та підщелепних лімфатичних вузлів у 86% хворих. Розміри їх коливаються в межах 1-3 см. Характерною ознакою ІМ є гепатоспленомегалія. У всіх обстежених дітей печінка виступала з-під реберної дуги по середньо-ключичній лінії на 1-3 см. Нижній полюс селезінки на 0,5-1,5 см нижче реберної дуги, тканина селезінки щільно-еластичної консистенції. Ознаки токсико-алергічного дерматиту можна спостерігати в дітей, які приймали антибіотики пеніцилінового ряду.

При лабораторному дослідженні в загальному аналізі крові дітей, хворих на ІМ, спостерігають лейкоцитоз та атипові мононуклеари. Клінічна картина хвороби обумовлена значним зниженням імунної реакції вхідних воріт інфекції. Значну роль відіграє захисна реакція орофарингеального секрету. При його імунологічному дослідженні встановлено, що рівень лактоферину в дітей значно перевищував норму, а вміст sIgA був значно нижчим, порівняно з нею. Суттєво перевищував нормативні показники рівень  $\alpha$ -інтерферону 1, тоді як показники концентрації фактору некрозу пухлин та IgA були у межах норми.

Отже, ІМ, спричинений герпетичною інфекцією, має досить багатогранну клінічну картину, яка обумовлена значними змінами з боку імунної реакції організму хворої дитини. Це пояснює тривалість клінічних проявів хвороби, часте приєднання бактерійних ускладнень і часту хронізацію процесу.

*І.В. Богадельников, О.О. Крюгер, Н.І. Мужецька,  
А.В. Бобришева*

## **ЧИ МОЖЕ ЕВОЛЮЦІОНУВАТИ ІНФЕКЦІЙНИЙ ПРОЦЕС?**

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

Більше 400 років тому Джироламо Фракасторо (1478-1553 рр.) висловив припущення про матеріальну природу інфекційних хвороб, назвавши її контагії (“контагії телесен”). І



тільки через майже два століття ця блискуча здогадка була підтверджена при виявленні збудників інфекційних хвороб (Р. Кох та ін.). Наявні на той час інші погляди на причину розвитку інфекційної хвороби (М. Петтенкофер) були піддані забуттю. Наступні відкриття різних збудників інфекційних захворювань (на сьогодні більше ніж у 1500 з них встановлена етіологічна причина) затвердили цей погляд як єдино вірний. Замінивши поняття “контагії” Дж. Фракасторо терміном “збудник”, ось уже впродовж декількох століть ми стоїмо на цих позиціях. Звичайно, за цей час вчення значно розвинулося. Потужним фактором такого шляху розвитку науки з’явилися успіхи, досягнуті в лікуванні хвороб, що приносять страшні біди людству, а також запропоновані заходи щодо їх профілактики. Насамперед, це стосувалося таких хвороб, як чума, холера, натуральна віспа, шигельоз, дифтерія тощо. Успіхи в боротьбі з ними породили думку, що проблема вирішена. Це призвело до того, що подальше вивчення інфекційного процесу було призупинено, а саме вчення, по суті, перетворилося на догму.

Однак, починаючи зі середини ХХ століття і далі, вчені і лікарі зіткнулися не тільки з появою нових збудників інфекційних хвороб, але і фактом недотримання цими збудниками “правил гри”, прописаних у численних підручниках і посібниках. Інфекційні процеси, спричинені цими патогенними мікроорганізмами, мали зовсім іншу динаміку і закономірності розвитку, ніж зумовлені так званими збудниками “переможених”, або “контрольованих”, інфекцій. Одночасно з’ясувалася і повна неспроможність використовуваних для боротьби з ними лікувальних і профілактичних заходів.

Вчений світ, прийнявши виклик природи, інтенсивно займається виниклими проблемами, у першу чергу використовуючи багатовіковий досвід боротьби з інфекційними хворобами. Але, на превеликий жаль, усі спроби застосування методів лікування і профілактики, що раніше добре себе зарекомендували, до “нових” хвороб не принесли поки принципового результату. На практиці окремі успіхи, які спостерігали, у недалекому майбутньому виявлялися Пірровою перемогою. Так, наприклад, було встановлено, що діти, народжені шляхом кесаревого розтину від ВІЛ-інфікованих матерів, які отримують ВААРТ, у більшості випадків виявляються не

інфікованими. Однак виявилось, що стан їхньої імунної системи при цьому такий, що протягом перших майже 10 років має місце загроза їх життю не тільки при захворюванні, але і при проведенні вакцинації (А.Н. Мац і співавт., 2013).

На сьогоднішній день одним з доповнень до вивчення інфекційного процесу міг би стати розгляд його перебігу з позиції циклічності (М.В. Супотницький, 2005, 2009). До циклічних процесів відносять захворювання, що спричинюються збудниками чуми, натуральної віспи, сибірської виразки, грипу, легіонельозу та ін., дані про яких і лежать в основі сьогоднішнього вчення про інфекційні хвороби взагалі, починаючи з часів Дж. Фракасторо. До нециклічних інфекційних процесів належать захворювання, що зумовлені ВІЛ, вірусами гепатитів, герпесвірусами та ін., боротьба з якими протягом уже більше 50 років поки не принесла обнадійливих результатів.

Такий підхід дозволив би не тільки використовувати наявний досвід, але і врахувати особливості збудників, що спричинюють нециклічний інфекційний процес і характер його реалізації в організмі людини, що знайшло б відображення у більш ефективному лікуванні та профілактиці.

*І.П. Бодня*

## **КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ЕНТЕРОБІОЗ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Вивчення імунного гомеостазу при гельмінтозах має важливе значення у зв'язку з широким поліморфізмом імунної відповіді організму-хазяїна і створенням умов для виникнення інших захворювань інфекційної і неінфекційної етіології. Існуючі на сьогоднішній день дані про імунореактивність хворих на ентеробіоз фрагментарні і носять часом суперечливий характер.

Досліджено стан деяких показників клітинної і гуморальної ланок імунітету, а також фагоцитарної активності нейтрофілів периферичної крові у 39 хворих на ентеробіоз чоловіків, з яких у 24 осіб ентеробіоз був виявлений вперше (1-ша група), у 15 – діагностована повторна інвазія гостриками (2-га група) і

12 клінічно здорових чоловіків, які склали контрольну групу. Середньогруповий й індивідуальний аналіз імунограм виявив деякі зміни досліджуваних параметрів імунітету, які були більш виражені в групі пацієнтів з повторною ентеробіозною інвазією.

При повторній інвазії спостерігали достовірне щодо контролю і пацієнтів 1-ї групи зниження вмісту CD4+-клітин, яке супроводжувалося підвищенням рівня CD8+-лімфоцитів (супресорів/цитотоксичних) –  $(21,7 \pm 3,0)$  і  $(29,0 \pm 4,0)\%$  відповідно. У той же час у 58,3% пацієнтів 1-ї групи рівень CD4+-лімфоцитів склав нижню межу довірчого інтервалу середньостатистичної норми, однак при цьому не спостерігали істотного збільшення кількості цитотоксичних клітин-супресорів, на відміну від пацієнтів 2-ї групи.

Виявлений перерозподіл концентрації Т-хелперів і Т-супресорів при повторному ентеробіозі з вираженим зниженням імунорегуляторного рівня клітин, що володіють Т-хелперною активністю, є, на нашу думку, істотним фактором, що зумовлює розвиток стійкої імунокомпрометації, і може надалі сприяти реінвазії.

Індивідуальний аналіз імунограм показав, що продукція основних класів імуноглобулінів (G, A, M) характеризувалася високим вмістом у сироватці крові IgG у 25% пацієнтів 1-ї групи і 33,3% – 2-ї групи і нормальним рівнем IgA в усіх обстежених. При цьому в хворих 1-ї групи концентрація IgM залишалася в межах референтних значень фізіологічної норми і практично не відрізнялася від такої в осіб контрольної групи. Стосовно пацієнтів з повторною інвазією ентеробіозу, середній рівень вмісту сироваткового IgM, хоча і не виходив за нижню межу довірчого інтервалу норми, але був достовірно нижчим, ніж у здорових чоловіків.

При реакції, пов'язаній з первинним контактом організму з антигеном, може спостерігатися нормальний або дещо підвищений, проте в межах фізіологічної норми, рівень IgM з паралельним наростанням концентрації сироваткового IgG, що й отримано нами при обстеженні пацієнтів 1-ї групи. При повторному контакті (2-га група) з даним антигеном наростання рівня IgG йде з паралельним зниженням кількості IgM. Останній володіє найбільшою здатністю зв'язувати і активувати комплемент. Тому зниження концентрації IgM при повторних

інвазіях може призводити до пригнічення активності системи комплементу, що, у свою чергу, сприяє блокуванню процесу лізису гельмінтних антигенів і здійснює істотний вплив на імунну відповідь організму-хазяїна.

Після курсу специфічної терапії у хворих з первинною інвазією гостриками суб'єктивна та об'єктивна симптоматика суттєво регресувала – нівелювалися відмінності з контрольною групою. Позитивна динаміка відзначена і в групі з повторною ентеробіозною інвазією, однак частота скарг вегетативного і астеничного характеру продовжувала зберігатися досить високою.

*К.І. Бодня*

## **АКТУАЛЬНІСТЬ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ У СУЧАСНИХ УМОВАХ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

ВООЗ визнає важливість гельмінтозів як фактора, що підриває здоров'я значної кількості населення Землі. Протягом ряду років Європейське регіональне бюро ВООЗ послідовно здійснює активні кроки з консолідації країн-учасниць Євро ВООЗ навколо проблеми “Навколишнє середовище і здоров'я”. Так, конференції з участю міністрів охорони здоров'я і міністрів охорони навколишнього середовища пройшли у Франкфурті (1989), Гельсінкі (1994), Лондоні (1999) і Будапешті (2004), які розглядали такі проблеми, як “навколишнє середовище – вода – гігієна і санітарія – здоров'я” на рівні державного бачення в Європейському регіоні. Діяльність сформованого Євро ВООЗ Європейського Центру з питань довкілля та охорони здоров'я, її організаційних структур у Німеччині та Італії призвела до того, що питання охорони навколишнього середовища і здоров'я населення стали привертати все більшу увагу і визначають політику наукової спільноти.

Новий стимул до розвитку процесів дала П'ята міністерська конференція з питань довкілля та охорони здоров'я, яка відбулася у м. Парма у 2010 р. і пройшла під егідою “Захистимо здоров'я людей в середовищі, що змінюється”. Декларація, яка увійшла в історію під назвою Пармська Декларація, прийнята і схвалена

53 державами-членами Євро ВООЗ, сприяє зміцненню взаємної співпраці країн у здійсненні практичних заходів у галузі охорони навколишнього середовища і здоров'я, а також нарощування зусиль з розробки, удосконалення і впровадження дій у даній сфері.

У Заяві про прихильність активних дій країни виділили першу головну регіональну пріоритетну задачу – захист здоров'я населення шляхом поліпшення доступу до безпечного водопостачання і санітарних зручностей, тим самим ввівши в площину активних дій ідеологію і глобальне бачення “Вода, санітарія, здоров'я”. Країни заявили: “Ми будемо прагнути забезпечити для всього населення доступ до безпечного водопостачання та санітарних зручностей у будинках, у медичних установах і місцях рекреаційного водокористування до 2020 р., а також вживати усіх заходів для підвищення рівня дотримання гігієнічних вимог”.

17-19 грудня 2012 р. у Бонні (Німеччина) відбулася нарада “На шляху до Стратегічного плану дій з ліквідації гельмінтозів в Європейському регіоні ВООЗ”, на якій були присутні представники 14 країн і численні консультанти ВООЗ. Нарада намітила основні напрямки діяльності і кроки, які треба вжити для розробки Регіональної Стратегії. Євро ВООЗ вжив вивчення стану цього питання у 12 країнах серед служб, залучених у діяльність з боротьби і профілактики гельмінтозів. У результаті аналізу ситуації можна відзначити такі основні проблеми, що стоять перед країнами, які створюють серйозні бар'єри для організації ефективної системи заходів боротьби і профілактики гельмінтозів. Це проблема плинності кадрів і низька підготовка медичного персоналу в цілому, неякісна діагностика паразитарних захворювань. Необхідним є розвиток систем лабораторного забезпечення, клінічного ведення, епідеміологічного та еколого-фенологічного нагляду в загальній системі побудови заходів з боротьби та профілактики гельмінтозів, а також розвиток наукового компонента і медико-гігієнічної освіти населення в цій інтегральній системі.

Гельмінтози мають значну кількість особливостей, які істотно відрізняють їх від інших інфекційних захворювань взагалі та інших паразитарних захворювань зокрема. Біологія та епідеміологія гельмінтозів внаслідок більш складної біологічної

організації їх збудників вельми своєрідна. У той же час вивчення і пізнання таких особливостей гелмінтозів не тільки збагачує паразитологію як науку, а й сприяє правильній організації заходів боротьби і профілактики. З точки зору організації заходів боротьби і профілактики гелмінтозів, найбільше значення мають такі їх біологічні особливості: стадійність розвитку; різноманітність екологічних вимог на різних стадіях розвитку; особливості розмноження; тривалість життя окремої особини; плодючість їх і виживання; адаптованість до організму хазяїна.

*К.І. Бодня, С.С. Коцина*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РЕКОМБІНАНТНОГО ІНТЕРФЕРОНУ- $\alpha$ -2b ЛЮДИНИ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО НАБУТОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ДОРΟΣЛИХ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Питання удосконалення лікування і профілактики токсоплазмозу викликає значний науковий інтерес та є предметом дискусії фахівців різних спеціальностей. Це обумовлено надзвичайно широким розповсюдженням токсоплазмозу у світі (інфікованість населення складає від 20 до 90% у різних регіонах світу) і порушеннями, які це захворювання спричинює в організмі інвазованої людини.

Тісний зв'язок між проявами інфекційного процесу і станом імунної системи людини, обмеженість існуючих методів підтвердження зв'язку наявності в організмі людини токсоплазм та клінічними проявами, недостатня ефективність рекомендованих методів терапії при реактивації токсоплазмозової інфекції обумовлюють необхідність уточнення патогенетичних механізмів формування хвороби, розробки науково обумовлених способів діагностики та лікування цієї патології.

При призначенні лікування хворим на токсоплазмоз засоби етіотропної терапії діють тільки на вегетативну форму збудника (тахізоїти) і не впливають на тканинні цисти (брадизоїти). Дослідним шляхом встановлено, що на ранніх стадіях токсоплазмозової інфекції ініціюється антигенспецифічна Т-клітин-

незалежна імунна відповідь, активуються макрофаги та натуральні кілери, спостерігається посилення продукції інтерферону- $\gamma$  натуральними кілерами з активацією мікробіцидної функції макрофагів.

До числа препаратів інтерферону, які використовуються в клінічній практиці, у тому числі в інфектології, належить рекомбінантний інтерферон- $\alpha$ -2b людини, який здатен корегувати дисфункції імунореактивності при вторинних імуносупресивних станах. Інтерферон- $\alpha$ -2b рекомбінантний людини є схожим до природного лейкоцитарного інтерферону, має імуномодулювальні властивості, посилює фагоцитарну активність макрофагів, специфічну цитотоксичність лімфоцитів до клітин-мішеней, стимулює продукцію ендogenous інтерферону.

Під нашим спостереженням знаходилось 85 хворих на хронічний набутий токсоплазмоз у стадії загострення. При обстеженні в клінічному аналізі крові у 74% хворих було виявлено незначну лейкопенію, лімфоцитоз. В імунологічному аналізі відзначено зниження показників клітинної ланки імунітету за рахунок субпопуляції Т-лімфоцитів – CD4+ і CD8+. Аналіз ефективності проведеної терапії показав, що стабільну ремісію було досягнуто у 73% хворих, які отримували інтерферон- $\alpha$ -2b рекомбінантний людини, що було вірогідно вище порівняно з пацієнтами, які отримували лише базисну терапію (57%). У 81% хворих, яким був призначений інтерферон- $\alpha$ -2b рекомбінантний людини, спостерігали активацію клітинного імунітету, на що вказувало підвищення вмісту CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD25+ і продукції інтерферону- $\gamma$ .

Питання про комплексне лікування хворих на хронічний токсоплазмоз з використанням рекомбінантного інтерферону- $\alpha$ -2b людини, його тривалість вирішується лікарем індивідуально, залежно від стану імунної системи, тяжкості перебігу токсоплазмозу та ефективності попереднього лікування. Лікування хворих на токсоплазмоз повинне бути своєчасним, а вибір і обсяг засобів комплексної терапії клінічно обґрунтованими.

Застосування етіотропної терапії у поєднанні з рекомбінантним інтерфероном- $\alpha$ -2b людини дозволяє за рахунок його позитивного впливу на фагоцитарну активність макрофагів, специфічну цитотоксичність лімфоцитів до клітин-мішеней,

стимуляції продукції ендogenous інтерферону досягти покращення імунореактивності організму, підвищити ефективність лікування хронічного токсоплазмозу у дорослих.

*Т.О. Болецька, М. Д. Чемич*

## **АНАЛІЗ РІВНЯ ІМУННОГО ПРОШАРКУ СЕРЕД ОСІБ З ГРУПИ РИЗИКУ ЩОДО ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

У Сумській області є всі умови для існування активного природного осередку Лайм-бореліозу, а саме: географічне розташування у двох природних зонах – лісостеповій і поліській, помірно континентальний клімат, 17,6% території вкрито лісами, і це чи не єдина область України, де посадка лісів за останні десять років постійно зростала, збільшившись майже в 1,7 разу. На території Сумщини функціонують 179 офіційно зареєстрованих природних осередків Лайм-бореліозу, збудник якого виявлено у кліщах в усіх районах області.

Мета роботи – вивчити стан імунного прошарку серед осіб з групи ризику щодо Лайм-бореліозу в Сумській області.

Матеріалом для дослідження стали зразки сироваток крові 51 працівника з 11 лісництв області (Глухівське – 3, Конотопське – 4, Краснопільське – 5, Кролевецьке – 5, Лебединське – 6, Охтирське – 4, Роменське – 5, С.-Будське – 5, Свеське – 4, Тростянецьке – 5, Шосткинське – 5), з них 50 чоловіків і 1 жінка, які мали стаж роботи від 2 до 22 років. Середній вік осіб склав ( $44,68 \pm 1,52$ ) року. Дослідження проводили методом імуноферментного аналізу для виявлення антитіл класу IgG до *B. burgdorferi* з використанням тест-системи RIDASCREEN *Borrelia* IgG (K3221) (R-Biopharm AG, Німеччина). Оцінку отриманих результатів проводили згідно інструкції виробника: позитивним результат вважали, якщо титр антитіл був  $14 \text{ U/ml}$  і вище, сумнівним –  $10-14 \text{ U/ml}$ , негативним – нижче  $10 \text{ U/ml}$ .

При зборі анамнезу встановлено, що 46 (90,0%) осіб відмічали неодноразове присмоктування кліщів, у середньому це 2-3 укуси на рік. При опитуванні лісників виявлено, що 9 (17,7%)



осіб мали скарги на періодичний дискомфорт і біль у великих суглобах – ліктьових, колінних, кульшових, 2 (3,9%) – відчували підвищену втомлюваність.

Позитивні титри антитіл виявлено в 36 (70,5%) зразках сироваток крові, сумнівні – у 3 (6,0%), негативні – у 12 (23,5%). У 2 випадках відзначено підвищені титри антитіл без вказівки обстежених на присмокування кліщів.

Працівники, які мали скарги з боку опорно-рухового апарату, мали високі титри антитіл – від 20,4 до 200,0 U/ml і вище.

Один лісник вказав на появу кільцеподібної еритеми після укусу кліща восени 2013 р., при цьому титр антиборелійних антитіл склав 20,1 U/ml, що свідчить про перенесений Лайм-бореліоз. На підвищення температури тіла до фебрильних цифр протягом тижня після укусу кліща вказав 1 працівник, при цьому рівень захисних антитіл у нього склав 99,0 U/ml, що може свідчити про перенесену безеритемну форму ЛБ.

У 7 (13,7%) осіб, які мали присмокування кліщів в анамнезі, не було скарг і захисних антитіл до збудника Лайм-бореліозу, що свідчить про відсутність їх інфікування.

Отже, рівень імунного прошарку щодо збудника Лайм-бореліозу серед групи ризику складає 70,5%, що може свідчити про прихований епідемічний процес захворювання в Сумській області. Неспецифічні скарги з боку суглобів і підвищена втомлюваність у поєднанні з високим рівнем антитіл потребують дообстеження осіб для спростування або підтвердження хронічного Лайм-бореліозу і при потребі – адекватного лікування.

*А.В. Бондаренко*

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ БАРТОНЕЛЬОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ**

Національний медичний університет, м. Харків

Епідеміологічні дослідження ідентифікували головні чинники ризику бартонельозу. Основним шляхом передачі *B. quintana* є втирання в шкіру хазяїном у місце укусу фекалій інфікованої одежною воші, що асоціюється з бездомним населенням. Проте

деякі з пацієнтів не мали ніякого відомого ризику для інфестації вошами і як вони стали зараженими – невідомо. На відміну від *B. quintana*, *B. henselae* є зоонозним патогеном. Головний чинник ризику пов'язаний з контактом з кішками або собаками, які інфестовані блохами. Найімовірніше, інфекція у людей відбувається за рахунок травматичної інокуляції в шкіру фекалій інфікованих бліх. Хоча коти є головним резервуаром для *B. henselae*, деякі пацієнти заперечували можливість котячих подряпин чи укусів або не вказують на наявність контактів з котами чи собаками.

Метою роботи стало вивчення наявності специфічних антибартонельозних антитіл у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Пацієнтів з ВІЛ-інфекцією, які взяли участь у дослідженні, можна розглядати як типовий для означеного періоду “зріз” суспільства зі специфічними поведінковими, епідеміологічними, клінічними і психологічними особливостями, характерними для стадії генералізованої епідемії ВІЛ. Об'єктом дослідження були 176 ВІЛ-інфікованих осіб. Наркозалежність до ін'єкційних форм препаратів була встановлена у 31,8% обстежених. Інфікування мікобактеріями туберкульозу діагностовано у 25,6% осіб, токсоплазмами – у 25,0%, вірусом гепатиту В – у 16,5%, вірусом гепатиту С – у 41,5%.

Встановлено, що антибартонельозні антитіла в діагностичному титрі наявні майже в кожного третього ВІЛ-інфікованого (34,7%), що свідчить про активний характер епідпроцесу. Інфікування встановлено в усіх вікових категоріях незалежно від статі ( $p > 0,05$ ). На основі аналізу епідеміологічних даних з'ясовано, що серед споживачів ін'єкційних наркотиків антибартонельозні антитіла виявляються частіше (44,3%), у той час як у групі осіб, які не споживали наркотики, лише у 25,2%. Враховуючи тривалу внутрішньоеритроцитарну персистенцію бартонел та їхню здатність спричинювати хронічну бактеріємію в хазяїна, а також встановлений прямий зв'язок між наркозалежністю й інфікуванням бартонелами ( $\chi^2 = 6,66$ ,  $p = 0,01$ ;  $r = 0,19$ ,  $p = 0,01$ ), постає питання про можливість гемоконтактного шляху передачі бартонельозу. Крім того, нами встановлено зв'язок між наявністю HCV-інфекції та бартонельозу ( $\chi^2 = 4,64$ ,  $r = 0,16$ ,  $p = 0,03$ ), за відсутності статистично достовірного зв'язку між HBV-інфекцією і бартонельозом ( $\chi^2 = 2,84$ ,  $r = 0,12$ ,  $p > 0,05$ ).

Аналіз виявлення маркерів HBV і HCV серед респондентів цього дослідження встановив, що одночасно маркери вірусних гепатитів В і С частіше зустрічалися у споживачів ін'єкційних наркотиків, ніж в інфікованих ВІЛ статевим шляхом.

Відомо, що поведінкові та імунологічні характеристики, що асоціюються з використанням наркотиків, також сприяють збільшенню поширеності патогенів, які не мають гемоконтактного шляху інфікування, як, наприклад, *Mycobacterium tuberculosis*. В обстежених нами осіб не встановлено достовірного зв'язку між інфікуванням мікобактеріями та бартонелами ( $\chi^2=2,56$ ,  $r=0,12$ ,  $p>0,05$ ). Прямий зв'язок між інфікуванням токсоплазмами та бартонелами ( $\chi^2=4,42$ ,  $r=0,16$ ,  $p=0,04$ ) пояснюється високою поширеністю *B. henselae* серед котів, які є основним джерелом хвороби від котячих подряпин.

Подальше вивчення резервуарів і шляхів передачі *Bartonella* spp. поза сумнівом поліпшить нашу здатність діагностувати і запобігати цій небезпечній для життя, але виліковній інфекції в імуносупресивних пацієнтів.

*А.О. Бороденко, М.Д. Чемич*

## **КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Практично з моменту відкриття вірусу гепатиту С (HCV) у науковій літературі почали з'являтися повідомлення про значну частоту виявлення патології щитоподібної залози у хворих на хронічний гепатит С (ХГС). Існує думка, що HCV відіграє роль одного з етіологічних чинників автоімунного тиреоїдиту (АІТ) у хворих на ХГС, але патогенез і особливості перебігу цих уражень досі недостатньо вивчені.

Мета роботи – вивчити особливості ураження щитоподібної залози на тлі ХГС.

Обстежено 160 хворих на ХГС, які отримували протівірусну терапію. Було виокремлено хворих з патологією щитоподібної залози (39 осіб, 24,4%). У цій групі тривалість захворювання

склала ( $16,1 \pm 0,9$ ) року. Вивчали епідеміологічний анамнез, клінічну картину захворювання, здійснювали фізикальне обстеження хворих і комплекс загально-клінічних, біохімічних, молекулярно-генетичних, морфологічних досліджень. Визначали рівень гормонів щитоподібної залози, антинуклеарних (ANA) і антимітохондріальних антитіл (АМА), антитіл до тиреоглобуліну (АТТГ) і до тиреопероксидази (АТПО).

Серед обстежених з ХГС переважали чоловіки (59,4%), жінок було в 1,5 разу менше (40,6%). У групі з патологією щитоподібної залози навпаки – переважали жінки (64,1%), чоловіків було в 1,7 разу менше (35,9%). В останній групі нормальна маса тіла (за показником ІМТ) була у 30 (76,9%) хворих на ХГС, І ступінь ожиріння – у 7 (17,9%), ІІ – у 2 (5,2%). Пацієнти з ХГС та ураженням щитоподібної залози отримували пегільовані (30; 76,9%) і лінійні інтерферони (9; 23,1%). У цій групі хворих, як і в загальній популяції, переважали 1-ий і 3-ій генотипи HCV – 19 осіб (48,7%) і 16 (41,0%) відповідно; 2-ий генотип виявлено у 3,7 разу рідше (4; 10,3%). У 12,9% пацієнтів встановлено фіброз печінки F1, у 35,9% – F2, у 41,0% – F3, у 10,2% – F4. Дифузний зоб І-ІІ ступеня діагностовано у 17 (43,5%) пацієнтів, у 12 (30,7%) – вузловий зоб, в 11 (28,2%) – АІТ, у 5 (12,8 %) – гіпотиреоз. У 64,1% випадків спостерігали зниження апетиту, у 53,8% – астенизацію, у 41,0% – відчуття важкості у правому підребер'ї. Частіше зниження апетиту та астеничний синдром зустрічались серед пацієнтів з гіпотиреозом – 80,0% і у групі з фіброзом F4 – у 4 (100,0%). В осіб з діагностованим АІТ тривалість захворювання складала ( $15,3 \pm 3,2$ ) року. У всіх хворих із АІТ визначалось низьке вірусне навантаження ( $253748,3 \pm 305,4$ ) проти ( $2637059,0 \pm 394,3$ ) копій/мл в осіб без нього ( $p < 0,05$ ).

За час противірусної терапії відбувалось зменшення кількості пацієнтів, в яких були відхилення лабораторних показників. Так, протягом першого місяця лікування підвищений рівень АТПО – у середньому ( $312,4 \pm 42,1$ ) МО/мл, визначали у 8 випадках, АТТГ – ( $206,3 \pm 60,9$ ) МО/мл) – у 3, при цьому показники ANA, АМА були у межах норми. Протягом третього місяця лікування підвищений рівень АТПО у середньому ( $334,5 \pm 58,6$ ) МО/мл, встановлено у 6 хворих, АТТГ –

(115,2±30,4) МО/мл – у 3, у 2 – АНА та в 1 – АМА. На шостому місяці лікування підвищений рівень АТПО – у середньому (390,2±60,8) МО/мл, встановлено у 3 осіб, АТТГ – (105,1±20,3) МО/мл – у 3. Таким чином, на початку лікування частіше виявляли підвищення рівня АТПО. При цьому рівні гормонів щитоподібної залози (Т3 і Т4) увесь період спостереження залишалися у межах норми. Зниження вмісту ТТГ виявлено у 3, підвищення – у 4.

Таким чином, у Північно-східному регіоні України на тлі ХГС, спричиненого 1-им і 3-ім генотипами вірусу, у пацієнтів переважно жіночої статі часто спостерігається ураження щитоподібної залози. АІТ здебільшого діагностували у хворих з низьким вмістом НСV. Астенічний синдром і зниження апетиту спостерігали у пацієнтів з гіпотиреозом на тлі ХГС і з F4 ступенем фіброзу.

*В.І. Браїлко, Л.А. Ходак*

### **УДОСКОНАЛЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ СЕРОЗНОГО МЕНІНГІТУ У ДІТЕЙ**

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

Серозний менінгіт (СМ) є провідною патологією у структурі нейроінфекцій у дітей, тяжкість стану при яких визначається гіпертензійним синдромом, що призводить до порушення мозкового кровотоку і розвитку ішемії головного мозку.

Обстежено 68 дітей віком від 3 до 16 років, хворих на СМ, які надходили у відділення нейроінфекцій обласної дитячої інфекційної лікарні м. Харкова.

При проведенні в гострий період захворювання ехоенцефалоскопії головного мозку і ультразвукової доплерографії в усіх хворих виявлено підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) різного ступеня: у 57 (83,8%) дітей діагностовано гіпертензію I ст. (ВЧТ 110-145 мм вод. ст.), в 11 (16,2%) – II ст. (ВЧТ 145-270 мм вод. ст.), яка поєднувалась з порушенням кровотоку в басейні задньої або середньої мозкової артерії. Хворі, в яких був діагностований III ст. внутрішньочерепної гіпертензії

(ВЧТ 270-310 мм вод. ст.), надходили у відділення анестезіології та інтенсивної терапії через небезпеку порушення мозкового кровотоку і розвитку церебральної недостатності. Клінічно гіпертензійний синдром характеризувався інтенсивним болем голови, багаторазовим блюванням.

Отримані результати свідчать про те, що внутрішньочерепна гіпертензія в гострому періоді СМ призводить до розвитку ішемії мозку переважно в басейні задньої і середньої мозкової артерії, що є підставою для удосконалення стартової інфузійної терапії (ІТ).

Нами запропоновано в якості стартової ІТ, спрямованої на корекцію гіпертензійного синдрому, застосування розчину багатоатомних спиртів реосорбілакту та ендотеліопротектора і флеботоніка L-лізину есцинату.

Порівняно з іншими осмодіуретиками реосорбілакт має ряд переваг: значно зменшує ризик розвитку феномену “рикошету”, усуває метаболічний ацидоз, підтримує електролітний склад крові, забезпечує енергетичні потреби клітин. Він покращує реологічні властивості крові, мікроциркуляцію, тим самим поліпшуючи тканинну перфузію. L-лізину есцинат нормалізує підвищену судинно-тканинну проникність і виявляє антиексудативну (проти набрякову), протизапальну і знеболювальну дію. Препарат підвищує тонус судин, а отже, покращує венозний відтік з порожнини черепа.

З моменту надходження у стаціонар усім дітям призначали реосорбілакт з розрахунку 10 мл/кг та L-лізину есцинат з розрахунку 0,15-0,25 мг/кг на 100-200 мл 0,9% розчину NaCl.

Аналіз спостережень показав, що в групі дітей, які отримували зазначену стартову терапію, порівняно з контрольною групою спостерігався більш швидкий регрес клінічних проявів захворювання (блювання і болю голови), які корелювали з нормалізацією ВЧТ. Так, до моменту виписки зі стаціонару у 62 з 68 дітей (91,2%) відбулась нормалізація ВЧТ.

Проведений ретроспективний аналіз історій хвороб 40 хворих, які не отримували запропоновану стартову ІТ, показав, що у 26 з 40 дітей (65,0%) до моменту виписки зі стаціонару утримувався гіпертензійний синдром. У подальшому такі діти склали групу ризику щодо гіпертензійного і астено-вегетативного синдромів.

Таким чином, поєднане застосування реосорбілакту і L-лізину есцинату в якості стартової ІТ при СМ у дітей сприяє поліпшенню клінічного стану хворих і забезпечує їх подальший сприятливий соціальний розвиток.

*Н.А. Васильєва, Н.М. Борисяк*

## **СТАН ПРОТИТОКСОПЛАЗМНОГО ІМУНІТЕТУ У ЖІНОК, ЯКІ ВТРАТИЛИ ДІТЕЙ ВІД ВРОДЖЕНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ**

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

Актуальність проблеми токсоплазмозу на сьогодні не викликає сумнівів. З одного боку, він становить реальну загрозу для виникнення серйозної акушерської і педіатричної патології при анте- і перинатальному інфікуванні плода, з другого – до 30-50% жінок дітородного віку, за даними літератури, мають антитіла до токсоплазм. Зневага до клінічних проявів хвороби та імунологічних ознак активності, відмова від лікування збільшують ризик виникнення патології, а гіпердіагностика веде до невинного лікування.

Токсоплазмоз є небезпечним для плода тільки при свіжому зараженні матері під час вагітності. Прийнято вважати, що в однієї жінки дитина з вродженим токсоплазмозом може народитися лише раз у житті. Наявність антитіл до 8-12 тиж. вагітності та тривалий перебіг хронічного токсоплазмозу роблять вроджений токсоплазмоз дитини малоімовірним. Частота народження дітей з токсоплазмозною інфекцією неімунними жінками складає 1,5 на 1 000 пологів.

Нами проаналізовані матеріали обласного токсоплазмозного центру та дитячого патологоанатомічного бюро за 25 років (1988-2013 рр.).

Діагноз TORCH-інфекцій у жінок встановлювали на підставі даних серологічного обстеження (РЗК, ІФА з визначенням специфічних антитіл класів IgM, IgG), у померлих дітей – за характерними гістологічними даними, виявлення токсоплазм у внутрішніх органах плода.

Щорічно в обласний токсоплазмозний центр звертались від 175 до 320 жінок, яких обстежено на TORCH-інфекції у зв'язку з виявленою патологією вагітності або обтяженим акушерським анамнезом (з метою планування наступної вагітності). Обстеження проводилось усім вагітним, але у різні терміни вагітності, що в деяких випадках утруднює інтерпретацію отриманих позитивних результатів (свіже зараження під час вагітності? реактивація хронічного токсоплазмозу? імунологічна пам'ять?).

Серопозитивними щодо токсоплазмозу були 63,3% обстежених жінок (від 55,7 до 66,3% у різні роки); в усіх визначались IgG, у 9,3% – ще й IgM, що в більшості з них дозволило діагностувати свіже зараження токсоплазмами і спонукало до призначення відповідного курсу лікування. Крім того, у 6,9% випадків виявлено низьку авідність IgG до *T. gondii*, що підтверджувало свіже інфікування під час вагітності. Характерних клінічних проявів токсоплазмозу в жодній вагітній не було, проте за клінічні критерії активного процесу (“маску”) вважали прояви ГРЗ, загострення будь-якого хронічного захворювання, патологічні зміни, виявлені під час УЗД (з боку плаценти, навколоплодових вод, власне плоду).

За даними гістологічного дослідження випадків анте-, інтра- і постнатальної загибелі дітей у цілому по області, у  $\frac{3}{4}$  обстежених встановлено одночасний вплив двох і навіть трьох збудників групи TORCH-інфекцій, у вигляді основного, фонового або супутнього захворювання. У 2010-2011 рр. токсоплазмоз було виявлено у 40 випадках (30,53% усіх перинатальних втрат).

Проаналізовано стан імунітету щодо токсоплазмозу в 100 жінок, які втратили дітей від вродженого токсоплазмозу (враховували лише гістологічно підтверджені випадки). Вік жінок від 17 до 37 років – у середньому ( $24,85 \pm 0,48$ ) року. Вагітність при народженні дитини з токсоплазмозом була I у 58 жінок, II – у 33, III і більше (до VII) – у 13. У 21 випадку вагітність була перервана за медичними показаннями – у зв'язку з виявленням при плановому УЗД (переважно на 20-22 тиж. вагітності – у 18, у 3 – у 24-27 тиж.) вроджених вад розвитку (ВВР) плода. У 46 випадках пологи були передчасними, у 32 – терміновими, у 5 – вагітність була переношеною. 31 дитина народилась живою



(16 доношені та 15 недоношені), але померли у перші 6 діб життя (18), протягом першого місяця (8) або до 6 міс. життя (5); у всіх випадках гістологічно встановлено наявність токсоплазм у внутрішніх органах.

Після народження дітей з вродженим токсоплазмозом у 60 (60,0%) матерів через 2 міс. і пізніше (як правило, при обстеженні під час планування або при наступній вагітності) визначались антитіла IgG до *T. gondii*. У 6 випадках специфічні антитіла виявлено навіть під час вагітності – у 4, 10, 15-16 і 27-28 тиж. (2) і наступного дня після пологів.

38 (38%) жінок, незважаючи на народження дітей з токсоплазмозом, залишились серонегативними. Більше того, у 4 жінок зареєстровано двічі токсоплазмоз у дітей (у всіх випадках інфекція гістологічно підтверджена у плода за відсутності у матері її слідів – серонегативність під час обох вагітностей). Ще у 2 жінок імунний статус після народження дітей з токсоплазмозом з'ясувати не вдалось; обстеження проводитиметься при нагоді, якщо буде повторне звертання.

На нашу думку, під час вагітності внаслідок свіжого інфікування матері токсоплазми через плаценту проникли у плід, що призвело до розвитку у нього токсоплазмозу. Імунна система матері при цьому на збудника не відреагувала; не відбулось ані захворювання, не залишилось імунної пам'яті.

Французькі автори, які описали випадок дисемінованого конгенітального токсоплазмозу у новонародженого від імунної матері, вважають, що реінфекція може бути спричинена іншим, високо вірулентним штамом *Toxoplasma* при вживанні імпортованого сирого м'яса.

Враховуючи нестерильність імунітету при токсоплазмозі, у ситуації серонегативності існує реальна загроза свіжого зараження матері під час наступної вагітності і народження дитини з вродженим токсоплазмозом. Ми вважаємо абсолютно необхідним скринінг TORCH-інфекцій, зокрема токсоплазмозу, для жінок, що мають обтяжений акушерський анамнез, для профілактики вад розвитку і перинатальних ускладнень.

При первинному обстеженні і виявленні IgG до токсоплазм у II і навіть III триместрах для вирішення питання про давність інфікування потрібно ретельно зібрати епіданамнез щодо контакту з кішками та куштування сирого м'яса і чи не було

можливості зараження саме під час вагітності. За наявності такого інциденту або при високих титрах антитіл показане повторне обстеження, у тому числі з визначенням авідності антитіл. Суттєва динаміка – як позитивна, так і негативна, а також низька авідність IgG – повинні розцінюватися як ознака недавнього інфікування. Серонегативні вагітні підлягають імунологічному обстеженню в динаміці, 1 раз у триместр.

Отже, встановлено, що після народження дітей з вродженим токсоплазмозом майже 40% жінок залишаються серонегативними. Зрідка спостерігаються повторні випадки конгенітального токсоплазмозу в одній родині. Жінкам, які мають обтяжений акушерський анамнез, під час наступної вагітності показане повторне обстеження на токсоплазмоз для профілактики вад розвитку плода і перинатальних ускладнень.

*Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишнеvsька, О.Л. Івахів,  
О.А. Герасименко*

## **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ**

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

Мета роботи – з'ясувати особливості клінічного перебігу інфекційного мононуклеозу (ІМ) у сучасних умовах.

Під спостереженням було 94 особи віком від 13 до 45 років, хворих на ІМ, які лікувались у клініці інфекційних хвороб на базі ТМКЛШД за останні 10 років. Переважали чоловіки – 70 (74,5%), жінок було 24 (25,5%). Більшість хворих були віком до 20 років – 65 (69,2%), від 21 до 30 років – 23 (24,5%), старше 31 – лише 6 (6,3%).

Діагноз встановлювали на підставі клініко-лабораторних даних, у частини хворих – підтверджували серологічними (ІФА) і молекулярно-біологічними (ПЛР) методами. Прояви хвороби були різноманітними, однак у більшості випадків при ретельному обстеженні дозволяли діагностувати ІМ клінічно.

В усіх пацієнтів були прояви інтоксикації. У дебюті захворювання у третини хворих відзначали катаральні явища.

Гарячка різної інтенсивності (від 37,0 до 41,2°C) була майже в усіх обстежених (96,8%), у частини з них – лише до госпіталізації, у 70 (74,5%) – утримувалась довше, здебільшого субфебрильна – у 42 (44,7%) чи фебрильна – у 28 (29,7%); лише у 3 хворих температура тіла залишалась нормальною протягом усієї недуги.

Генералізовану лімфаденопатію з переважанням шийного лімфаденіту відзначено в усіх пацієнтів. Пальпувалися також підщелепні, пахвові групи лімфатичних вузлів, розмірами від дрібних до 4-5 см у діаметрі; зазвичай малочутливі, іноді досить болючі; у деяких випадках через збільшення лімфатичних вузлів середостіння чи в черевній порожнині (за даними УЗД) виникала підозра на лімфогранулематоз; для диференційної діагностики проводили біопсію і морфологічне дослідження пунктату чи видалених лімфовузлів.

Гепатоспленомегалію відзначали у 79,8% осіб: печінка від 1 до 3 см виступала з-під реберної дуги, була м'яко-еластичною, чутливою, у 5 пацієнтів діагностовано жовтяничну форму ІМ. Спленомегалію спостерігали у 2/3 хворих.

У більшій частині осіб виявлено катаральний, фолікулярний, лакунарний (найчастіше) чи виразково-некротичний тонзиліт. У 2 пацієнтів одночасно як конкуруюче захворювання була дифтерія мигдаликів з відповідною клінічною характеристикою і лабораторним підтвердженням.

Різноманітна висипка була лише в 14,9% пацієнтів – плямиста, плямисто-папульозна, місцями зливна, коро- і скарлатиноподібна – на обличчі, тулубі, кінцівках, спині, почервоніння обличчя, що іноді супроводжувалась свербіжем, герпетичні елементи на губах, причому у більшості з цих хворих (10; 71,4%) її можна було пов'язати з прийомом напередодні антибіотиків (захищені пеніциліни – 5, цефалоспорини – 3) або жарознижувальних препаратів (3).

Більшість пацієнтів (60; 66,7%) мали середньотяжкий перебіг гострої форми ІМ, легкий – лише 13 (14,4%), а тяжкий – 17 (18,9%). Усі пацієнти одужали, згодом у 4 з них діагностовано хронічний перебіг ІМ.

Усім обов'язково призначали обстеження: на ВІЛ-інфекцію, від якого третина пацієнтів відмовилася, у решти – результат від'ємний, а також на наявність корінебактерії дифтерії і

мікрофлори на мигдаликах, а за виражених змін на них визначали ще й титр антитіл до корінебактерій (усі мали захисний рівень).

У 18 осіб методом серологічного дослідження виявлено антитіла IgM до VCA, а також IgG до VCA, IgG до EBNA, IgG до EA, у 7 – у ПЛР знайдено ДНК EBV у зішкребках зі слизової оболонки щік.

У 17 пацієнтів виявлено ще й інші збудники: аденовіруси (5), респіраторно-синцитійні віруси (2), ентеро- (1) і ротавіруси (1), віруси грипу (3), парагрипу (5). 6 осіб мали супровідну патологію: оперізувальний герпес, простий герпес, вітряну віспу, дифтерію, епідемічний паротит, вазомоторний риніт.

Зміни у гемограмі були такими: у 69,1% пацієнтів відзначався помірний до вираженого (до  $22,4 \times 10^9$  1/л) лейкоцитоз, у 41,5% – зсув формули вліво за рахунок паличкоядерних нейтрофілів (до 29%), у 67,0% – лімфоцитоз (до 80%), у середньому –  $(44,80 \pm 8,36)\%$ , у 53,2% – моноцитоз (до 28%), у середньому –  $(10,40 \pm 5,88)$ , атипіві мононуклеари виявлено у 48 (51,1%) хворих (до 31 на 100 клітин).

Лікування неускладненого ІМ симптоматичне, а кортикостероїди можуть бути корисними при деяких ускладненнях, асоційованих з вірусом Епштейна-Барр. У лікуванні більшості хворих застосовували антибіотики – у 65 (69,1%), протівірусні засоби (3), інтерферони (12), імунокоригувальні препарати (53), специфічний імуноглобулін (7), при тяжкому перебігу – глюкокортикоїди; проводили дезінтоксикаційну терапію. У 2 випадках на тлі лікування інтерферонами спостерігали синдром відновлення імунітету: в 1 хворого клінічно яскраву реактивацію орофасіального герпесу, в іншого – оперізувальний герпес, спінальну форму при значному поліпшенні самопочуття, регресії клінічних проявів основного захворювання і нормалізації лабораторних показників. Додаткове призначення протівірусних хіміопрепаратів (ацикловір 2 г/добу) сприяло швидкому згасанню висипу.

ІМ зараз зберігає характерні клінічні і лабораторні прояви. Враховуючи лімфопроліферативні властивості EBV, вважаємо за доцільне бути обережними при призначенні імуностимуляторів у хворих на ІМ.

*Н.А. Васильєва, Л.Я. Дементьєва, О.А. Костюк*

## **ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ У 2008-2013 рр. У ЗАХІДНОМУ РЕГІОНІ УКРАЇНИ: ВІКОВІ АСПЕКТИ, ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Обласний лабораторний центр держсанепідемслужби  
України, м. Тернопіль

За матеріалами Головного управління Держсанепідемслужби в Тернопільській області та обласного лабораторного центру Держсанепідемслужби проаналізовано захворюваність на грип та інші ГРВІ в області за 2008-2013 рр. Усього за цей період зазначених захворювань у 2008 р. зареєстровано 120 036 випадків, у 2009 р. – 165 608 (+37,1%), у 2010 р. – 137 502 (–17,1 %), у 2011 р. – 99 214 (–25,3%), у 2012 р. – 98 139 (–4%), у 2013 р. – 110 006 (+10,9%). Як відомо, в епідсезоні 2009-2010 рр. зареєстрована епідемія грипу, спричинена вірусом А/Н1N1/Каліфорнія, яка, до речі, почалась в Україні саме з Тернопільської області, а потім розповсюдилась по всій країні. У наступні роки відзначені лише сезонні підвищення захворюваності на грип та інші ГРВІ, переважно в Х-ХІІ.2010 р., І-ІІ та Х-ХІІ.2011 р., І-ІІ і ХІ.2012 р.

Лабораторно (вірусологічно) обстежено 4,2% захворілих, переважно серед госпіталізованих (58,8%); позитивні результати отримано в МФА у 31,1% обстежених, при застосуванні ПЛР – у 76,4%. Результативність дослідження можна підвищити за рахунок ширшого спектру збудників, яких визначають у ПЛР, а також своєчасного забору матеріалу (при обстеженні до 5-го дня хвороби результативність досягає 82,2%, з 6-го дня знижується до 50,0%, ще пізніше, навіть за наявності ускладнень – не перевищує 15,8%).

За даними вірусологічних досліджень, на території області одночасно циркулювали різні збудники грипу та інших ГРВІ, досить часто – у поєднанні (від 2 до 8 одночасно в одного хворого). Під час епідемічного сезону 2009/2010 рр. (пандемія грипу А/Н1N1/Каліфорнія) відзначено збільшення частки грипу А з 3,5% у 2008 р. до 27,3% (число розшифрованих випад-

ків – з 25 до 103) (табл. 1); захворюваність на грип В складала відповідно 3,9 і 7,8% (28 і 26 випадків). У той же час провідними збудниками виявились віруси парагрипу (295 і 231 випадок; частка в щорічній етіологічній структурі – 41,2-43,5%) і RS-вірус (відповідно 264 і 165 випадків, 36,8 і 13,0%). Як під час епідемії, так і в наступні роки на грип А і В зазвичай хворіли дорослі, на парагрип, RS-інфекцію – переважно діти.

*Таблиця 1*

**Збудники ГРВІ та грипу, яких виявлено  
у Тернопільській області у 2008-2012 рр.  
(за віковими категоріями) (діти – до 18 р.)**

Контингент		Грип А	Грип В	Парагрип	RS	Аденовірус	Разом	
2008 р.	Всього	абс. число	25	28	295	264	105	717
	діти	%	40,0	53,6	63,1	82,6	60,0	68,6
	дорослі	%	60,0	46,4	36,9	17,4	40,0	31,4
2009 р.	Всього	абс. число	103	26	231	165	98	623
	діти	%	28,1	19,2	35,9	80,0	51,0	48,0
	дорослі	%	71,9	80,8	64,1	20,0	49,0	52,0
2010 р.	Всього	абс. число	22	80	168	170	138	578
	діти	%	40,9	45,0	43,4	71,2	57,2	55,0
	дорослі	%	59,1	55,0	56,6	28,8	42,8	45,0
2011 р.	Всього	абс. число	29	65	120	160	121	495
	діти	%	55,2	66,1	69,2	70,6	60,3	66,3
	дорослі	%	44,8	33,9	30,8	29,4	39,7	33,7
2012 р.	Всього	абс. число	32	72	179	247	203	733
	діти	%	90,6	69,4	76,5	84,2	81,8	80,5
	дорослі	%	9,4	30,6	23,5	15,8	18,2	19,5

За даними ПЛР, у 2010 р. виявлено вірус грипу АН1sw (5 випадків) і вірус грипу В (28), у 2011 р. – вірус грипу АН1sw (40) і вірус грипу В (6), у 2012 р. – вірус АН3 (8), у 2013 р. – АН1sw (30) + АН3 (4) + В (5).

Отже, у 2010-2013 рр. в області реєструються звичайні сезонні підвищення захворюваності на грип та інші ГРВІ.

Одночасно циркулюють різні віруси респіраторної групи, досить часто – у поєднанні. В етіологічній структурі розшифрованих ГРВІ переважали парагрип, RS-інфекція, які обумовлюють вищу захворюваність дітей.

*Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, І.С. Ішук*

## **КІР НА ТЕРНОПІЛЛІ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ І КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ**

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

Кір, незважаючи на передбачену національним Календарем щеплень активну вакцинацію населення, залишається актуальною проблемою для України. Грунтуючись на успіхах вакцинації, Європа вважала себе вільною від кору, проте у 2008 р. у Франції виявлено 17 тис. підтверджених випадків кору, а у I-XI.2011 р. у 29 країнах Європейського Регіону – 32 154. За останні десять років в Україні було два спалахи недуги, під час яких зареєстровано понад 80% хворих усього Європейського регіону ВООЗ.

Метою роботи було з'ясувати клініко-епідеміологічні особливості перебігу кору в дорослих Тернопільської області. Проаналізовано матеріали за 2005-2012 рр.

Підвищення захворюваності на кір в області, як і в Україні, відзначено у 2005 і 2012 рр., коли зареєстровано відповідно 1 467 і 1 238 пацієнтів, інтенсивні показники склали 131,8 і 114,93 випадків на 100 тис. населення, в інші роки цього періоду відзначали лише поодинокі випадки недуги. У 2012 р. ми спостерігали також 2 випадки кору в новонароджених дітей віком 11 і 12 днів, матері яких захворіли на кір після пологів (відповідно на 5- і 8-ий день), а діти – через 6 і 2 дні після матерів. Інфікування дітей відбулось, ймовірно, внутрішньо-утробно.

За зазначений час в інфекційне відділення ТМКЛШД було госпіталізовано 275 осіб віком від 16 до 79 років, хворих на кір, з них переважна більшість – у 2005 (183) і 2012 рр. (80), в інші роки – поодинокі пацієнти. У 2005 р. здебільшого хворі госпіталізовані у II-VI місяцях, у 2012 р. – у II-V, тобто у зимово-весняні місяці. Чоловіків і жінок було майже порівно. Найбільша кількість

госпіталізованих припала на вікові групи до 20 років – 46,9% і від 21 до 30 – 45,1%, хворих іншого віку було значно менше: від 31 до 40 років – 6,2% і старше 40 – лише 1,8%.

Проведено аналіз 97 історій хвороби пацієнтів, госпіталізованих у 2007-2012 рр. Діагноз кору встановлено на підставі епідеміологічних і клінічних даних, у 97,2% із 71 обстеженого ще й підтверджено серологічно наявністю специфічних IgM в ІФА. Серед хворих було 25 осіб, в яких уже на початку недуги виявлено одночасно специфічні IgM й IgG. З'ясовано, що 32,9% осіб мали контакти із хворими на кір, 38,1% були щеплені від кору. Наявність серед хворих вакцинованих й осіб, в яких при поступленні одночасно виявляли специфічні антитіла класів імуноглобулінів М і G, дає підставу думати про циркуляцію в області іншого генотипу вірусу кору, що не входить до складу вакцини. За даними регіональної референс-лабораторії ВООЗ (Московський НДІ епідеміології і мікробіології ім. Г.Н. Габричевського), у 2012 р. в Україні підтверджено циркуляцію генотипу D 4 вірусу кору у 16 випадках, з них у нашій області – 2. Генотип D 4 вірусу кору належить до групи штамів “Enfield 2007”, що активно циркулював у Західній Європі протягом 2007-2011 рр., у той час у склад вакцини “Пріорікс” (КПК), якою проводили щеплення проти кору у 2012 р., входить інший інактивований вірус кору – штаму “Schwarz”.

В усіх обстежених були катаральні явища. У 1-ий день висипу госпіталізовано 9,3% пацієнтів, на 2-ий – 52,6%, на 3-ій – 26,8%, на 4-ий – 11,3%. Висипка була типовою плямисто-папульозною, у 93,8% хворих – зливною, у 14,4% – з геморагічними елементами. Пігментацію в ранній реконвалесценції відзначено у 81,4% пацієнтів, лущення – у 38,1%.

При поступленні у 28 (28,9%) хворих спостерігали плями Бельського-Філатова-Копліка, на 2-ий день висипу вони зникли у 25,0%, на 3-ій – у 75,0%. Типовий перебіг недуги був у 95,8% хворих, у 2,1% відзначено мітиговану форму, в 1,1% – гіпертоксичну. У більшості пацієнтів (76,3%) перебіг недуги був середньої тяжкості, майже у кожного четвертого (23,7%) – тяжкий. Ускладнення виникли в 14 хворих, переважно це була пневмонія (5), енцефаліт (3, 1 з них помер), бронхіт (3), по 1 пацієнту мали несправжній круп, отит, кон'юнктивіт. Стационарне лікування у середньому тривало 8,7 ліжко-днів.



Таким чином, захворюваність на кір у Тернопільській області зберігає характерні періодичність (кожні 5-7 років) і сезонність (зимово-весняна), перебіг недуги у більшості випадків типовий, однак висипка часто містить геморагічні елементи, плями Бельського-Філатова-Копліка утримуються довше. Наявність серед хворих вакцинованих дає підставу думати про циркуляцію в області іншого генотипу вірусу кору, що не входить у вакцину; це необхідно враховувати при виборі препарату при плануванні проведення вакцинації.

*Н.В. Васкул, О.Я. Пришляк, В.Ф. Пюрик, О.В. Копчак,  
А.Л. Процик, Р.М. Мізюк, І.І. Гринчишин*

## **ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

В Україні спостерігається постійне зростання рівня захворюваності на гепатит С (ГС), який витісняє за своїм значенням гепатит В, а також за кількістю інфікованих людей у 4-5 разів перевищує розповсюдженість ВІЛ-інфекції. Багаторічна персистенція вірусу при хронічному ГС (ХГС) може бути основою прогресуючого ураження печінки й призводити до формування цирозу печінки із наступним високим ризиком розвитку гепатоцелюлярної карциноми.

Для підвищення ефективності лікування доцільним є включення у схему протівірусної терапії додаткових препаратів, що забезпечують кращий терапевтичний ефект і поліпшують дію стандартних схем лікування.

Тому метою нашого дослідження було вивчити клініко-лабораторну ефективність лікування хворих на ХГС з включенням у схему терапії препарату рибонуклеїнової кислоти (РНК).

Під спостереженням знаходилося 60 хворих на ХГС у стадії реплікації вірусу, 35 чоловіків (58,33%) і 25 жінок (41,67%), віком від 18 до 47 років – середній вік ( $35,68 \pm 1,76$ ) років. Діагноз встановлювали на основі виявлення маркерів вірусу гепатиту С (анти-HCV і RNA HCV у ПЛР). У всіх пацієнтів було

знайдено 1b генотип HCV. Вірусне навантаження у пацієнтів було від  $4,7 \times 10^4$  до  $1,7 \times 10^6$  МО/мл. Хворих розподілили на 3 групи залежно від способу лікування. 1-ша група (20 хворих) отримувала протівірусну терапію (ПВТ, інтерферон, рибавірин); 2-га (20 пацієнтів) – разом з ПВТ ще й РНК препарат нуклекс у дозі 0,75 г у день; 3-тя (20 хворих) – разом з ПВТ РНК препарат у дозі 1,5 г у день. Лікування тривало 6 міс. Для об'єктивізації отриманих даних обстежено контрольну групу (20 осіб). Використовували такі методи дослідження: загально-клінічні, біохімічні, молекулярно-біологічні й інструментальні.

Уже після 1-го місяця лікування у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп відмічали позитивну динаміку в лікуванні: достовірно зменшились ознаки цитолізу, стабілізувались рівні білірубіну (загального і прямого). При цьому у пацієнтів 3-ї групи вміст білірубіну був найнижчим. Після закінчення лікування нормалізацію біохімічних показників відмічали в усіх групах незалежно від дози РНК препарату. Позитивні зміни у динаміці показників цитолізу були вираженішими при застосуванні РНК-препарату в дозі 1,5 г у день. У пацієнтів 2-ї групи рівень АлАТ після лікування склав  $(0,36 \pm 0,02)$  проти  $(1,68 \pm 0,08)$  ммоль/(г×л) (до лікування) ( $p < 0,001$ ). У пацієнтів 3-ї групи вміст АлАТ був значно нижчим від такого до лікування –  $(0,30 \pm 0,02)$  і  $(1,68 \pm 0,08)$  ммоль/(г×л) ( $p < 0,001$ ). Це вказує на відсутність токсичної дії препарату на організм і вищу протизапальну ефективність цієї дози препарату (1,5 г у день). Впродовж усього періоду лікування (6 міс.) препарат переносився добре, побічної дії не викликав. Динаміка вірусного навантаження у пацієнтів усіх груп суттєво не залежала від застосування РНК-препарату, його дози і складала від  $3,5 \times 10^4$  до  $8,3 \times 10^5$  МО/мл.

Отже, у результаті дослідження можна зробити висновки про те, що РНК-препарат нуклекс переноситься добре, побічних ефектів не викликає. Більш виражений терапевтичний ефект досягається при комплексному застосуванні ПВТ з РНК-препаратом. Запропоновані схеми лікування сприяють швидшому покращенню загальноклінічних і нормалізації біохімічних показників, особливо при застосуванні РНК-препарату в дозі 1,5 г в день.

*Т.А. Велієва*

## **ТЕНДЕНЦІЇ ВДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ЕХІНОКОКОЗУ ПЕЧІНКИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

У патології людини все ще значне місце займають паразитарні хвороби і серед них – гельмінтози. Найпоширенішими є гельмінтози-антропонози, проте за тяжкістю перебігу на перший план виходять гельмінтози-зоонози. Актуальність досліджень також зростає у зв'язку з тим, що існуюча система заходів боротьби з паразитами, лікування і профілактики не забезпечує належного ефекту.

Ехінококоз – паразитарна хвороба, ендемічна в багатьох регіонах, виявляється залежно від локалізації, стадії розвитку, ускладнень, а також відповідної реакції організму. Ехінококоз представляє серйозну медичну проблему у країнах світу, де зберігаються великі ендемічні осередки і спостерігається зростання кількості хворих. Хвороба уражає практично всі органи і системи організму. Проблема діагностики і лікування ехінококозу залишається актуальною і набуває соціального характеру. Ефективність лікування ехінококозу пов'язана зі своєчасною і правильною діагностикою захворювання. Широке впровадження у клінічну практику сучасних високоінформативних інструментальних методів дослідження, насамперед ультразвукового дослідження і комп'ютерної томографії, дозволило істотно поліпшити ранню діагностику ехінококозу печінки.

Помилки у виявленні ехінококозу на ранній стадії практично виключають можливість проведення консервативного лікування без виконання хірургічних операцій. Після комплексного променевого обстеження правильний діагноз ставиться лише у 46% хворих. Від 37 до 86% хворих поступають у стаціонар у стадії клінічних ускладнень паразитарного захворювання.

У процесі розвитку медицини ці проблеми вирішувалися шляхом удосконалення хірургічних способів лікування ехінококозу печінки і техніки оперативних втручань. Залежно від локалізації кіст, їх числа і розмірів, стадії життєдіяльності паразита, а також множинності або поєднаності ураження

печінки та інших органів черевної і грудної порожнин були розроблені різні доступи і методи ехінококектомії.

Проте, як і раніше, залишається важливим запобігання інтраопераційній дисемінації паразита, контакту вмісту кісти з оперованим органом та іншими тканинами. Досі не розшифрований головний механізм патогенезу ехінококозу печінки – формування імунної відповіді – захисної реакції організму хазяїна. Імунологічні реакції, переходячи межі адекватної фізіологічної відповіді, стають імунопатологічними, будучи причиною тяжких органних уражень.

З цих позицій вивчення ролі медіаторів імунного запалення у хворих з ехінококозом печінки представляє безперечний науковий і практичний інтерес. З одного боку, ці дослідження дозволяють уточнити механізм імунних порушень при ехінококозі печінки, а з іншого – можуть виявитися корисними при розробці на їх основі додаткових прогностичних і діагностичних критеріїв, що дасть змогу диференційовано підходити до оцінки функціонального стану печінки при ехінококозі і ймовірності та тяжкості післяопераційних ускладнень.

*Н.О. Виноград, Н.І. Скальська*

## **КУ-ГАРЯЧКА – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОСТІ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Ку-гарячка має планетарне поширення і час від часу маніфестує епідемічними ускладненнями у різних державах, що охоплюють сотні та тисячі людей. Однак істинних масштабів проблеми оцінити неможливо, оскільки навіть у високо-розвинених країнах при спорадичній захворюваності випадки Ку-гарячки людей маскуються під іншими діагнозами.

Наймасштабніші спалахи Ку-гарячки серед людей у Європейському регіоні зареєстровані в Нідерландах у 2007 (168 випадків), 2008 (1 000) і 2009-2010 рр. (понад 4 000). Дані сероепідеміологічного моніторингу сукупного населення країн ЄС свідчать про гіперендемичність більшості з цих держав щодо Ку-гарячки. Так, рівень проепідемічування населення Іспанії

становить від 23,1 до 48,6%, на півдні Італії – 13,6%, на півночі Ірландії – 12,8%, у Данії – 11,0%, у Нідерландах – 2,4%, у Німеччині – 7,5%, у Франції – 7,8%. У групах професійного ризику частка серопозитивних осіб перевищує у цих країнах загальнонаціональні показники у 5-30 разів.

Перші випадки Ку-гарячки в Україні серед людей описані ще у 50-их роках минулого сторіччя, але в останні десятиріччя повідомлялося лише про поодинокі інфікування людей або результати серологічного моніторингу окремих територій чи груп населення, переважно у західних та південних регіонах нашої держави. Навіть ці вибіркові дані в обстежених областях свідчать про активну циркуляцію *Coxiella burnetii* та ураження населення цим особливо небезпечним збудником.

Метою нашої роботи було оцінити актуальність Ку-гарячки на сучасному етапі для жителів західноукраїнського регіону за даними госпітального нагляду. Верифікацію діагнозу проведено серологічним методом в ІФА шляхом виявлення антитіл класу IgM до *C. burnetii* ("PanBio", Австралія) у парних сироватках крові 341 хворого, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційних відділеннях ЦРБ та ОКЛ.

За даними серологічних обстежень у  $(12,9 \pm 0,7)\%$  хворих було діагностовано гостру Ку-гарячку. Середній вік хворих становив 32,7 року (від 1 року 6 місяців до 76 років). Достовірної різниці розподілу пацієнтів за статевою ознакою не встановлено: осіб чоловічої статі  $(56,3 \pm 2,7)\%$ , жіночої –  $(43,7 \pm 2,7)\%$ . У сільській місцевості проживали  $(67,4 \pm 2,5)\%$  хворих. Серед захворілих значну частку становили: непрацююче населення –  $(32,6 \pm 2,5)\%$  і організовані діти –  $(27,6 \pm 2,4)\%$ .

У всіх хворих у дебюті Ку-гарячка маніфестувала загальноінтоксикаційним синдромом. Слід відзначити відмінності топічних уражень від перших днів хвороби. Так, симптоми ураження травної системи виявлялися у більшості хворих –  $(63,0 \pm 2,6)\%$ , значна частка мали ознаки ураження респіраторного тракту –  $(36,4 \pm 2,6)\%$ . Одними з найчастіших проявів уражень травного тракту були гепатобіліарні розлади, що мали місце у 87  $(25,5 \pm 2,4)\%$  пацієнтів. Окрім того, з 5-7-го дня хвороби у частини пацієнтів приєднувалися симптоми ураження інших систем і органів: сечовидільної системи – у  $(40,5 \pm 2,7)\%$ , органів зору – у  $(36,7 \pm 2,6)\%$  і опорно-рухового апарату – у

(34±2,6)%. У більшості випадків захворювання перебігали у середньотяжкій формі, в 1 – був летальний вислід.

Таким чином, Ку-гарячка залишається актуальною проблемою інфектології в західноукраїнському регіоні. Нагальною потребою сьогодення є налагодження лабораторної діагностики цього особливо небезпечного захворювання, що дозволить вчасно верифікувати діагноз і адекватно лікувати хворих.

*Х.І. Возна, В.Д. Москалюк*

## **РИЗИК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У КОГОРТІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Введення у лікування ВІЛ-інфікованих схем високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) значно змінило перебіг захворювання. Зросла тривалість та якість життя пацієнтів, однак стають все більш поширеними пізні ускладнення ВІЛ-інфекції, у тому числі такі незвичні прояви, як ураження серцево-судинної системи. Серцево-судинні захворювання, асоційовані з ВІЛ-інфекцією, є багатофакторними і можуть бути пов'язані з тривалою імуносупресією та впливом на кардіоваскулярну систему самого ВІЛ, опортуністичних інфекцій, автоімунних реакцій на вірусну інфекцію, кардіотоксичністю ліків і дефіцитом поживних речовин. Немає сумнівів, що використання ВААРТ для забезпечення адекватного зниження вірусного навантаження має важливе значення для успішного клінічного лікування ВІЛ-інфікованих пацієнтів, але досвід показує, що такі пацієнти мають підвищений ризик ліподистрофії/ліпоатрофії, дисліпідемії та інсулінорезистентності, особливо якщо режим ВААРТ містить інгібітор протеази. Це, у свою чергу, веде до індукції атеросклерозу і підвищення ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

Огляд літератури із зазначеної проблематики дає можливість зробити висновок про те, що поширеність ураження серця у ВІЛ-інфікованих хворих перебуває в діапазоні між 28 і 73%. У той же час інші дослідження, що ґрунтуються на автопсії, показують дещо менший відсоток – від 10 до 53%.

У загальному, клінічні прояви ураження серцево-судинної системи у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією на початкових стадіях є незначними. Симптоми, як правило, неспецифічні, найбільш поширеним є задишка, якій або не надають значення, або приписують легенеvim захворюванням та опортуністичним інфекціям.

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів може уражатися будь-яка зі структур серця, включаючи перикард, міокард та ендокард. Крім того, спостерігаються легенева гіпертензія, злоякісні новоутворення та ураження серця внаслідок токсичної дії наркотиків і лікарських засобів.

Ексудативний перикардит – один з найбільш поширених уражень серця у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Згідно повідомлень зарубіжних вчених, поширеність ексудативного перикардиту серед хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД складає від 21 до 38%, у той час як до початку використання ВААРТ вона складала від 5 до 46%. Зазвичай причину його розвитку не ідентифікують, проте він може бути пов'язаний з опортуністичними інфекціями чи новоутвореннями.

Ураження міокарда у ВІЛ-інфікованих хворих може проявлятися у вигляді міокардиту, дилатаційної кардіоміопатії або ізольованої дисфункції лівого чи правого шлуночка. Поширеність захворювання серцевого м'язу у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією досягає 15%. Найбільш клінічно значущою є дилатаційна кардіоміопатія, що маніфестує у термінальній стадії ВІЛ-інфекції. Етіологія ВІЛ-асоційованої кардіоміопатії є складною і багатфакторною. Найбільш вірогідними причинами називають попередній міокардит, вторинні інфекційні агенти, дефіцит поживних речовин (наприклад, селену, карнітину, вітамінів В<sub>1</sub> і В<sub>12</sub>), метаболічні та ендокринні порушення і вегетативну недостатність.

Описані у хворих випадки стерильного тромбендокардиту, інфекційного ендокардиту, більш притаманного споживачам ін'єкційних наркотиків.

Ішемічну хворобу серця зазвичай пов'язують із дисліпідемічним ефектом ВААРТ.

У ВІЛ-інфікованих осіб реєструють широкий спектр запальних судинних захворювань, таких як вузликосий периартеріт, Шенлейна-Геноха, артеріт Такаюсу та Кавасакі-подібний синдром. ВІЛ-асоційована легенева гіпертензія є діагнозом виключення, симптоми й ознаки якої можуть нагадувати інші легеневі захворювання у ВІЛ-позитивних пацієнтів.

Злоякісні новоутворення серця, як правило, метастатичного характеру. Рідкісними є випадки первинної серцевої саркоми Капоші і злоякісної В-клітинної лімфоми, що характеризуються агресивним перебігом та швидким прогресуванням.

Для зниження захворюваності та смертності ВІЛ-інфікованих пацієнтів надзвичайно важливим є розуміння природи та перебігу ВІЛ-асоційованих серцево-судинних уражень, що, у свою чергу, сприятиме відповідному моніторингу і ранньому терапевтичному втручанням, а також забезпечить основу для оцінки наслідків нових антиретровірусних терапевтичних режимів на серцево-судинну систему.

*О.В. Волобуєва, Т.І. Лядова*

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І СТРУКТУРА УСКЛАДНЕНЬ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ І ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ У ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ**

Національний університет ім. В.Н. Каразіна, Харків

Вірус вітряної віспи (VZV, вірус герпесу людини типу 3) є одним з восьми вірусів герпетичної групи, здатний інфікувати людей і хребетних, відомий як етіологічний фактор вітряної віспи та оперізувального герпесу. Вітряна віспа розвивається в результаті первинного інфікування, як правило, у дитинстві. Надалі вірус довічно персистує в нервових гангліях і при реактивації через кілька років може бути причиною розвитку оперізувального герпесу. Вивчення особливостей захворюваності та клінічних проявів VZV-інфекції цікаво й тим, що в останні роки почастишали випадки повторного захворювання на вітряну віспу раніше перехворілих пацієнтів. Також мають місце тяжкі форми інфекції з розвитком ускладнень, таких як постгерпетична нейропатія, офтальмологічні з втратою зору, асептичний менінгіт, енцефаліт, менінгоенцефаліт, який може супроводжуватися деменцією, та інші.

Основним завданням дослідження було вивчити епідеміологічні особливості і структуру ускладнень у хворих на вітряну віспу і оперізувальний герпес у Харківському регіоні.

Проаналізовано дані історій хвороб пацієнтів з діагнозами вітряної віспи та оперізувального герпесу, які перебували на



лікуванні в Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні за період з 2011 по 2013 рр. Під нашим спостереженням знаходилося 70 хворих, серед яких 38 (54,3%) – жінки, 32 (45,7%) – чоловіки. 80,0% (56 осіб) пацієнтів були молодого і працездатного віку, інші 20% (14) – пенсійного віку. Серед 70 хворих на VZV-інфекцію у 12 (17,5%) були рецидивні форми у вигляді оперізувального герпесу різної локалізації і повторні випадки вітряної віспи у 2 (2,9%) осіб. Клінічне обстеження пацієнтів на наявність VZV-інфекції включало в себе збір скарг, епіданамнезу, анамнезу захворювання і життя, об'єктивний огляд пацієнтів, вірусологічну діагностику.

Серед обстежених пацієнтів середньотяжкий перебіг захворювання було діагностовано у 49 (70,0%) пацієнтів, тяжкий – у 21 (30,0%). Також були зареєстровані ускладнення у 10 (14,3%) хворих. Так, постгерпетичну нейропатію виявили у 2 (2,9%) пацієнтів, менінгоенцефаліт – у 2 (2,9%), офтальмологічні ускладнення – у 2 (2,9%), тяжкий перебіг з розвитком вірусної пневмонії – у 3 (4,3%), еритематозну форму було виявлено в 1 (1,4%) хворого.

Таким чином, у Харківському регіоні серед осіб молодого і працездатного віку щорічно реєструються випадки захворювання на вітряну віспу і оперізувальний герпес, які вимагають своєчасної діагностики та госпіталізації у випадку розвитку середньотяжкого і тяжкого перебігу захворювання. З метою запобігання розвитку тяжких ускладнень і несприятливих результатів VZV-інфекції рекомендується проведення етіотропної терапії.

*Л.А. Волянська, М.М. Павельєва, С.В. Євтушенко*

## **ЗМІНА СТРАТЕГІЇ ЗАХИСТУ ПРОТИ КАШЛЮКА В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ – ВИМОГА ЧАСУ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Головне управління держсанепідслужби,  
Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Тернопіль

Кашлюк є керованою інфекцією, проте щорічно мільйони людей у світі продовжують хворіти на нього: у 2009 р. у США – 16 858 випадків (12 смертей серед дітей) (CDC, 2010); у 2011 р. в

Україні – 2 940 осіб (включаючи дорослих), що у 2,8 разу вище порівняно з 2010 р.

Захворюваність на інфекційні хвороби, що керуються засобами імунопрофілактики, у Тернопільській області відповідає основним українським тенденціям з певними регіональними особливостями. Починаючи з 2009 р. і по перше півріччя 2014 р. в області має місце неухильний щорічний ріст кількості дітей, хворих на кашлюк. Протягом 2009-2014 рр. частка хворих на кашлюк дітей віком до 1 року коливалась у межах 44,9-43,6%, від 1 до 6 років – 34,4-45,9%, старших 6 років – 20,6-10,5%. Тобто, найбільш уразливими до кашлюкової палички є немовлята і дошкільнята, що є відображенням слабкості колективного імунітету і відповідає довакцинальному періоду, коли постінфекційний імунітет підтримувався постійною можливістю реалізації контакту з постійно циркулюючим збудником. Сучасна стратегія вакцинації ефективно знижує частоту захворювання, але не забезпечує повну ерадикацію збудника. Тому незахищені підлітки і дорослі, навіть за умови вчасної повноцінної планової імунізації, залишаються резервуаром збудника для дітей, що не щеплені чи не завершили курс вакцинації. Кількість їх протягом останнього десятиліття катастрофічно зросла через активну антивакцинальну пропаганду і низьке державне забезпечення імунопрепаратами сучасного українського Календаря щеплень.

Як показує світовий досвід керування дитячими інфекціями, основним засобом гальмування темпів зростання захворюваності на кашлюк і запобігання епідемії продовжує залишатися вакцинопрофілактика. Накопичені наукові дані дослідження ефективності боротьби з кашлюком із урахуванням сучасних тенденцій коливання захворюваності на цю інфекцію в бік зростання засвідчують необхідність зміни стратегії захисту. Остання полягає у зсуві початку вакцинації на більш ранній вік і введенні ревакцинації у віці 6-12 років за умови охоплення імунізацією згідно Календаря в межах не нижче 95%.

Тому першочерговим завданням лікарської спільноти Тернопільської області є усвідомлене розуміння змін Календаря планових щеплень як нагальної вимоги часу та активізація просвітницьких заходів з підвищення прихильності населення до вакцинації проти кашлюка.

*О.Б. Ворожбит*

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ПРЕДИКТОРІВ ВИНИКНЕННЯ ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ПІД ЧАС ПОДВІЙНОЇ ТЕРАПІЇ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність цього дослідження зумовлена широким розповсюдженням хронічного гепатиту С (ХГС) в Україні і високим відсотком виявлення депресії серед популяції та, відповідно, необхідністю прогнозувати можливість виникнення депресії у хворих на ХГС до початку терапії шляхом дослідження можливих факторів ризику, зокрема демографічних і соціальних, на які рідко звертають належну увагу.

Метою даного дослідження було вивчити фактори ризику розвитку депресії у пацієнтів із ХГС.

У дослідження було включено 123 хворих на ХГС (1-ий генотип HCV). Серед них 60 чоловіків, 63 жінки; вік пацієнтів від 18 до 61 року. Хворі отримували терапію пегільованим ІФН- $\alpha 2b$  по 1,5 мкг на 1 кг маси тіла 1 раз на тиждень і рибавірином по 800-1200 мг на добу щодня. У дослідження включали лише тих пацієнтів, в яких депресивний епізод було діагностовано у період із 4 по 24 тиж. лікування. Хворі отримували лікування протягом 48 тиж. Період спостереження за пацієнтами після закінчення лікування склав 4 тиж. Тестування за шкалою Цунга (Z-SDS Zung Self-Rating Depression Scale) проводили на початку лікування і на 4-, 8-, 12- і 24-му тижнях. Діагноз ХГС був підтверджений згідно прийнятих критеріїв. У хворих проаналізували такі демографічні і соціальні фактори: вік, стать, сімейний стан, освітній рівень, рівень знань про своє захворювання, соціальна підтримка, наявність і важкість нозогенної реакції для оцінки їх впливу на розвиток депресії під час терапії. У дослідження не включали пацієнтів, які мали супутню тяжку соматичну патологію, а також пацієнтів з органічним ураженням головного мозку і психіатричною патологією.

Найвищий рівень депресії виявлено серед пацієнтів віком від 40 до 49 років; частіше серед осіб жіночої статі – 59%, у чоловіків – 41%. Виявлено зворотну залежність між частотою депресивних симптомів під час терапії і освітнім рівнем: 67%

пацієнтів із депресією не мали вищої освіти. Установлено вірогідний зв'язок низького рівня знань стосовно найбільш важливих аспектів своєї хвороби і частоти виникнення депресивних симптомів – 72% пацієнтів з депресивними симптомами не мали достовірної інформації стосовно механізмів зараження, шляхів передачі, методів діагностики і прогнозу перебігу ХГС. Встановлено пряму залежність між відсутністю соціальної підтримки пацієнта та частотою і виразністю депресивних симптомів. Депресивні симптоми виявляли у 39% осіб, які не мали належного соціального забезпечення. Нозогенна реакція, що сформувалася у відповідь на повідомлення діагнозу ХГС (як психотравмуючу подію), була виявлена у 83% (44 особи) із 53 хворих, в яких під час ПВТ виникла депресія. Нозогенні прояви були присутні у 100% пацієнтів із тяжким ступенем депресії, у 89% пацієнтів у групі зі середнім ступенем депресії і у 39% – з легким ступенем. У 57% хворих нозогенні прояви тривали більше 2 тижнів і значно погіршували якість життя пацієнтів. При дослідженні такого фактору, як сімейний стан, достовірної різниці не виявлено.

Отже, перед початком терапії хворих на ХГС з 1-им генотипом слід враховувати такі фактори, як вік (40-49 років), жіноча стать, загальний освітній рівень, поінформованість стосовно свого захворювання, а також наявність та інтенсивність нозогенної реакції, які достовірно впливають на виникнення депресії під час лікування.

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

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АДЕМЕТІОНІНУ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ ВИНИКНЕННЮ ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ПІД ЧАС ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ**

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

Гепатит С (ГС) є важливою проблемою сучасної медичної науки і практичної охорони здоров'я усіх країн світу, у тому числі й України. За останні роки в Україні спостерігається тенденція до

зростання кількості випадків хронічних форм захворювання. На сучасному етапі для лікування хронічного ГС (ХГС) застосовують комбіновану терапію пегільованим інтерфероном альфа (PegIFN- $\alpha$ ) і рибавірином (RBV), яка часто супроводжується численними побічними проявами. Особливо небезпечним побічним ефектом IFN-терапії є депресія, яка не тільки впливає на прихильність хворих до лікування, його повноцінність і завершеність, але часто взагалі унеможлиблює його проведення.

Нами оцінено ефективність застосування адеметіоніну для запобігання виникненню депресії і підвищення результативності протівірусної терапії (ПВТ) у хворих на ХГС. У дослідження включено 95 хворих на ХГС (1b генотип HCV), які отримували ПВТ. Серед них 47 чоловіків і 49 жінок; вік їх від 18 до 61 року. Основна група (45 осіб) отримувала пегільований PegIFN- $\alpha$ 2b по 1,5 мкг на 1 кг маси тіла 1 раз на тиждень, RBV по 800-1200 мг на добу і адеметіонін по 1 табл. (400 мг) 3 рази на добу щодня. Хворі групи порівняння (50 осіб) отримували аналогічну ПВТ без адеметіоніну. Тривалість лікування 48 тиж. Період спостереження за усіма хворими після закінчення лікування склав 24 тиж. Додатково виконували тестування для виявлення депресії за шкалою Цунга (Z-SDS Zung Self-Rating Depression Scale). Діагноз ХГС підтверджували згідно прийнятих критеріїв. У дослідження не включали пацієнтів, які мали супутню тяжку соматичну патологію, а також осіб з органічним ураженням головного мозку і психіатричною патологією.

За результатами дослідження виявлено, що у хворих на ХГС з 1b генотипом додавання адеметіоніну в дозі 1200 мг на день до комплексної терапії PegIFN- $\alpha$  і RBV сприяє зменшенню частоти депресій. Депресія на фоні застосування адеметіоніну у поєднанні з протівірусними препаратами розвивалася вірогідно рідше і перебігала легше у пацієнтів основної групи, ніж у пацієнтів групи порівняння – у 28 і 60% відповідно ( $p < 0,01$ ).

Отже, під час проведення ПВТ у хворих на ХГС з 1b генотипом HCV доцільно застосовувати адеметіонін з метою запобігання виникненню депресії.

*Б.А. Герасун, Р.А. Коpecь, О.Б. Герасун, Р.Ю. Грицко*  
**ПЕРСОНІФІКОВАНИЙ МЕТОД КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальним та перспективним методом сучасної медицини є персоніфікована терапія, переважно побудована на використанні стовбурових клітин, сприяючих оновленню організму. Проте клітинна терапія не повинна обмежуватись лише стовбуровими клітинами: існує можливість використання інших клітин, зокрема тих, що впливають на стан імунної системи. У першу чергу, це стосується імунізації автолейкоцитами: відповідність імунізуючого фактора індивідуальним особливостям пацієнта є важливою умовою боротьби з порушенням імунологічної толерантності до власних антигенів. Хоча наукові дослідження свідчать, що не тільки гени основного комплексу гістосумісності (МНС), але й інші гени можуть відповідати за розвиток автоімунних захворювань, використання з лікувальною метою власних клітин себе виправдовує. Тим паче, що поверхневі гени МНС контролюють імунну реакцію і встановлюють обмеження різним функціональним популяціям Т-клітин.

Метою нашого дослідження було випробування імунізації автолейкоцитами у двох напрямках: як для лікування автоімунних процесів, зокрема у хворих на хронічні гепатити В та С і у пацієнтів із ідіопатичним порушенням сперматогенезу, так і для використання лімфоцитів, отриманих від хворих на вірусну інфекцію, для посилення протівірусного імунітету.

Отримані дані свідчать, що імунізація автолейкоцитами пригнічує автоімунні процеси, зокрема типові для хронічних вірусних гепатитів: зменшується синтез антинуклеарних антитіл, антитіл до тиреоглобуліну і тиреопероксидази, кріоглобулінів. Послаблення антитиреоїдного імунного процесу зменшує загрозу розвитку тиреоїдиту. З пригніченням синтезу кріоглобулінів покращується переносимість холоду, послаблюються (або зникають) прояви системного васкуліту, ниркової недостатності. Іншим напрямком лікування є імунізація автолейкоцитами хворих з ідіопатичною оліго- та азооспермією. Встановлено, що вона призводить до нормалізації показників сперматогенезу, що

зумовлено усуненням кріоглобулінів. Так, у третини хворих з ідіопатичною оліго- та азооспермією виявлені кріоглобуліни 2-го та 3-го типів. Під впливом імунізації у більшості пацієнтів (85,71%) кількість сперматозоїдів збільшилася до 20 млн/мл і вище, покращилась їх рухомість та відсоток нормальних форм.

Наявність у лейкоцитах вірусних компонентів дозволяє використовувати клітини як вірусвмісний матеріал, що наближає метод до “справжньої” вакцинації. Це підтверджується ефективністю лікування герпесу, що часто рецидивує, – стійку ремісію досягнуто у 78,12% пацієнтів. Ефективність лікування пояснюється впливом автореактивних клітин на активність лімфоцитарно-опосередкованої імунної відповіді. Уведені клітини викликають на себе відповідь у вигляді генерації лімфоцитів, які діють на них супресорно або цитотоксично. Має значення і перехресне реагування за рахунок часткової ідентичності антигенних структур. Для лікування рецидивуючого герпесу має значення навантаження лейкоцитів антигенами збудника хвороби.

До того ж, за нашими попередніми даними, така імунізація дещо підвищує ефективність протівірусної терапії хронічного гепатиту С, ймовірно, шляхом зменшення вмісту в сироватці кріоглобулінів. Хоча виконаних досліджень недостатньо для такого висновку, все ж отримані результати вказують на доцільність проведення доказового багатоцентрового дослідження.

*В.В. Гнатюк, Т.В. Покровська*

## **ПЕРЕБІГ КОРУ У ВАГІТНИХ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

В останні роки у зв'язку з масовою плановою вакцинацією спостерігаються зміни вікової структури хворих на кір: збільшення частки дітей старшого віку і дорослих, тобто осіб, які були щеплені давно або взагалі не підлягали імунізації. Група найбільшого ризику виникнення хвороби – особи віком від 15 до 28 років, а, отже, й жінки репродуктивного віку.

Метою роботи було вивчити перебіг вагітності у жінок при захворюванні на кір, частоту розвитку і характер ускладнень недуги у них.

Під спостереженням було 29 жінок віком від 18 до 30 років, хворих на кір, у різні триместри вагітності, які лікувалися у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні протягом 2011-2012 рр.

У всіх пацієнток діагноз кору встановлено на підставі даних епідеміологічного анамнезу, скарг, характерної клінічної симптоматики, змін периферичної крові, а також позитивних результатів серологічних досліджень: виявлення у сироватці крові методом ІФА протикорових імуноглобулінів класу М у 23 (79,3%) хворих.

Ступінь тяжкості хвороби визначали з урахуванням виразності симптомів загальної інтоксикації, величини і тривалості температурної реакції, ступеня ураження верхніх дихальних шляхів і очей, характеру і тривалості висипу, наявності ускладнень. Тяжка клінічна форма кору була у 19 (65,5%) із 29 пацієнток, у 10 (34,5%) – середньотяжка.

Ускладнений перебіг хвороби відзначено у 16 (51,7%) вагітних. Найчастіше спостерігали ускладнення з боку органів дихання: гнійний ларинготрахеобронхіт – у 5 (17,2%) осіб, обструктивний бронхіт – у 3 (10,3%), пневмонію у розпалі недуги – у 5 (17,2%), отит – у 2 (6,9%), кератит – в 1 (3,5%) хворої. Висока частота появи ускладнень може бути зумовлена потенціюванням двох імуносупресивних станів: корової анергії і фізіологічної для вагітності гестаційної імуносупресії, яка забезпечує толерантність материнського організму до алогенного (у своїй батьківській частині) плоду завдяки пригніченню клітинної ланки імунітету, що може перешкоджати противірусній резистентності.

Інфекційні захворювання при вагітності порушують її звичайний перебіг, можуть призвести до ранніх пологів, аномалій розвитку плоду, його внутрішньоутробних захворювань і смерті, а також несприятливо вплинути на здоров'я жінки. Згідно з джерелами літератури, кір є інфекційною хворобою, що може спричинювати перинатальну патологію, а також зумовити хромосомні порушення.

Усі пацієнтки оглядалися гінекологом протягом перебування у стаціонарі. Наведені нижче дані свідчать про те, що кір як інфекційний процес негативно впливає на гестацію. Так, вагітність раннього терміну у 4 (13,8%) хворих закінчилася



викиднем на 5-6-ий день від початку висипань. У 9 (31,0%) вагітних, незалежно від ступеня тяжкості хвороби, виникла загроза переривання у II триместрі вагітності. Пізня вагітність закінчилася дочасними пологами на 8-9-ий дні від початку висипань у 3 (10,3%) жінок; 1 дитина народилася з клінічними ознаками кору. Період між появою висипу в матері й інфікуванням плода становив приблизно 6 днів. Короткий інкубаційний період може бути наслідком одночасного трансплацентарного проникнення великої кількості вірусу під час віремії у вагітної.

Катамнестично випадків ембріо- і фетопатій у дітей, народжених цими жінками, не відзначали.

Таким чином, у 65,5% вагітних кір перебігає у тяжкій формі з великою кількістю ускладнень (у 51,7%), переважно бактерійного характеру. Недуга має несприятливий вплив на перебіг вагітності і становить серйозну загрозу щодо переривання вагітності (за нашими даними, у 55,2% жінок). Результати роботи можуть бути підґрунтям щодо доцільності перегляду термінів вакцинації та ревакцинації проти кору з метою зниження рівня захворюваності дорослого населення, у тому числі й вагітних як особливого контингенту.

*Д.В. Говорова*

## **ДИНАМІКА САНАЦІЇ ЛІКВОРУ ПРИ МІКОЗНОМУ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІ**

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

До найбільш тяжких форм мікозів належать ураження центральної нервової системи. Церебральні мікози в імуноскомпрометованих хворих часто перебігають у вигляді безсимптомного у клінічному і лабораторному плані менінгоенцефаліту (МЕ), супроводжуються ускладненнями, серед яких провідне значення має гіпертензійно-гідроцефальний синдром (до 40-60%). Летальність при таких станах досить висока (до 80%).

Мета: оцінити ефективність лікворокорегуючих маніпуляцій і простежити динаміку санації ліквору при МЕ грибової етіології.

З 2001 р. і дотепер у відділенні інтенсивної терапії і детоксикації було обстежено і проліковано 25 пацієнтів – 17 жінок і 8 чоловіків – відповідно  $(68,0 \pm 8,8)$  і  $(32,0 \pm 8,8)\%$ , віком від 23 до 65 років з МЕ мікозної етіології. Серед цієї групи було: 8  $(32,0\%)$  пацієнтів з онкопатологією, які раніше отримували хірургічне лікування, променеву і/або хіміотерапію, 2  $(8,0\%)$  – з цукровим діабетом у стадії декомпенсації, 12  $(48,0\%)$  – на тлі ВІЛ-інфекції (IV клінічна стадія), 3  $(12,0\%)$  – з туберкульозом. У всіх пацієнтів мікроскопічно і культурально в лікворі були виявлені дріжджеподібні гриби. В якості етіологічного агента були визначені *Cryptococcus neoformans* у 80,0% пацієнтів, *Candida albicans* – у 20,0%.

У всіх пацієнтів при госпіталізації спостерігали порушення свідомості за типом оглушення. У неврологічному статусі домінували гіпертензійно-гідроцефальний, загально мозковий синдроми, у  $(76,0 \pm 8,7)\%$  осіб – з базальними і стовбуровими порушеннями. У  $(72,0 \pm 8,8)\%$  пацієнтів спостерігали підвищення лікворного тиску в середньому до  $(350 \pm 50)$  мм вод. ст., у  $(28,0 \pm 9,2)\%$  – до 600 мм вод. ст., цитозу – у середньому до  $(158 \pm 20)$  клітин, переважно лімфоцитарного характеру, у  $(36,0 \pm 9,8)\%$  на початку хвороби спостерігали змішаний цитоз, гіпорахію – у середньому  $(1,3 \pm 0,3)$  ммоль/л. Глибина і тривалість порушення свідомості, стійкість гіпертензивного синдрому, результати мікроскопії ліквору (мікологічне навантаження) служили критеріями тяжкості мікозу ЦНС і основою для прогнозу.

У пацієнтів з ініціальним рівнем лікворного тиску до 350 мм вод. ст. люмбальні пункції проводили через день до моменту його нормалізації ( $<200$  мм вод.ст.), у пацієнтів з рівнем лікворного тиску вище 600 мм вод. ст. – щодня. У випадках, якщо після третьої маніпуляції тенденції до нормалізації не спостерігалось – встановлювали люмбальний дренаж. Програмовану корекцію лікворного тиску, контроль загальноклінічного і мікологічного складу ліквору проводили протягом 14-21 дня. Надалі у більшості пацієнтів дослідження ліквору проводилося рідше (1 раз у 7-10 днів). На тлі цієї комплексної терапії у  $(76,0 \pm 8,7)\%$  пацієнтів у середньому на 5-7 діб швидше спостерігали стабілізацію соматоневрологічного статусу, що чітко було

пов'язане з поступовим регресом гіпертензійно-гідроцефального, інтоксикаційного синдромів. Зменшення рівня цитозу на 30%, білка, мікроскопічно кількості дріжджових грибів, що брунькуються, спостерігали у середньому на 5-ту добу, з подальшим повільним зниженням впродовж декількох тижнів і місяців. У 4 випадках мікроскопічно гриби не виявляли вже на 14-ий день терапії, у  $(40,0 \pm 10,0)\%$  – на 24-46-ий дні лікування, у  $(20,0 \pm 8,2)\%$  – на 58-ий день лікування. В одному випадку (при поєднанні туберкульозу нервової системи і криптококового менінгіту) навіть на 5-му місяці антифунгальної терапії стійкої санації ліквору досягти не вдалося.

Таким чином, лікворокорегуючі маніпуляції дозволяють своєчасно проводити моніторинг внутрішньочерепного тиску, складу ліквору, підвищити ефективність інтенсивної терапії і частоту виживання хворих на МЕ у перші 3-4 місяці.

*О.А. Голубовська, А.В. Шкурба*

## **ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ В ІНТЕРНАТУРІ З КЛІНІЧНИХ Й НЕКЛІНІЧНИХ КВАЛІФІКАЦІЙНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ**

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

У сучасних умовах професійної лікарської діяльності підготовка лікаря будь-якого фаху включає навчання у вищій медичній школі та подальше безперервне удосконалення протягом усього терміну його трудової діяльності. В Україні на післядипломному етапі навчання відбувається в інтернатурі за освітньо-професійними програмами підготовки фахівця первинної спеціалізації. Через велике значення інфекційних хвороб у тій патології, що входить до професійної діяльності багатьох спеціальностей, а також в умовах реформування галузі охорони здоров'я в Україні, до програми їх інтернатури введений суміжний цикл інфекційних хвороб, що має різне тематичне наповнення і тривалість в залежності від післядипломної спеціалізації. Для проведення цих занять відповідно були створені

робочі програми для 23 клінічних й неклінічних кваліфікаційних спеціальностей.

Зрозуміло, що програмування циклу “Інфекційні хвороби” для всіх видів інтернатури має ґрунтуватися на проведенні адекватної диференційної діагностики, яка неможлива без показу реальних інфекційних хворих. Однак сучасні умови для навчального процесу в Україні не є сприятливими для викладання саме навчальної дисципліни “інфекційні хвороби”. Відбувається зменшення кількості тих тематичних стаціонарних інфекційних хворих, що б мали “ілюструвати” ті чи інші моменти диференційної діагностики у практичному занятті в інтернатурі. Цьому, певною мірою, могло б зарадити створення повноцінних університетських клінік, як це має місце у розвинених країнах, однак в Україні нині це поки не є можливим за цілим рядом обставин.

Внаслідок цього, на кафедрі інфекційних хвороб увагу приділяють розв’язуванню клінічних завдань, що створені на реальних випадках. На початку заняття після вияснення рівня тих знань, що одержані інтернами в додипломній підготовці, й обговорення певних теоретичних питань теми в разі відсутності в клініці тематичних хворих, інтернам пропонується вирішення 3 клінічних завдань. У них представлена віньєтка, що містить основні клінічні дані реального хворого. Також надаються відеоматеріали по деяких таких пацієнтах. Звісно, що завдання для інтернів клінічних спеціальностей містять інформацію про тих хворих, які потребують проведення диференціації між інфекційною хворобою і захворюванням, яке входить до компетенції цих інтернів згідно їх спеціалізації. Інтернам пропонується у групі обговорити та провести клінічну діагностику. Після цього викладачеві за правилом зворотного зв’язку видається інформація групи про проведену діагностику і встановлений попередній діагноз. У межах дискусії викладач вказує на огріхи проведеного пошуку, звертає увагу на недоліки. Разом з викладачем інтерни обговорюють подальші кроки діагностики, потім отримують результати лабораторного й інструментального обстеження, уточнюють подальший план діагностики. Іноді в ході розгляду завдання викладач формує групи інтернів по різних умовних лікарських спеціальностях, які опонують одне одному в процесі проведення діагностики. Отже,

відбувається формування навичок роботи в колективі. У подальшому відпрацьовується індивідуальний підхід до проведення діагностичного процесу – кожний інтерн отримує по 2 індивідуальні завдання. Під контролем викладача та своїх одногрупників інтерн розповідає про сутність отриманого завдання, про хід діагностичного пошуку та одержує певні питання або заперечення від інших інтернів, викладача. Таким чином відбувається формування навичок індивідуальної роботи майбутнього лікаря. Формуванню клінічного мислення допомагають й діагностичні комп'ютерні програми, що створені й використовуються на кафедрі в навчальному процесі.

Отже, запропонований нами інноваційний підхід до викладання циклу “Інфекційні хвороби” в інтернатурі багатьох післядипломних спеціалізацій має підвищити зацікавленість інтернів до вивчення диференціальної діагностики інфекційних захворювань, заохотити в подальшому до безперервного удосконалення отриманих знань.

*О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, Н.В. Митус, К.І. Чепілко*

## **ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ І ГЕМОКОНТАКТНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ – НАГАЛЬНА ПРОБЛЕМА СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я**

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

Ситуація з розповсюдженням ВІЛ-інфекції у світі стабілізувалася завдяки покращенню діагностики та застосуванню високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ), а також широкомасштабної та всеохоплюючої профілактичної роботи. Прогнозована ситуація щодо України залишається загрозливою, незважаючи на те, що намітилось зниження приросту нових випадків ВІЛ-інфекції.

Іншою медико-соціальною проблемою залишається ураження печінки вірусами гепатитів В і С, що передаються гемоконтактним механізмом. Різко зросла кількість хронічних форм цих вірусних гепатитів (ВГ), наслідком яких часто є цироз та гепатоцелюлярна карцинома.

Закономірно зростає кількість випадків мікст-патології – ВГ та ВІЛ-інфекції, що змінює перебіг та прогноз в цілому. Безсимптомний перебіг ВІЛ-інфекції на ранніх стадіях призводить до того, що значна частина інфікованих не знає про свій ВІЛ-статус і залишається джерелом збудника. Зазначена мікст-патологія займає провідні сходинки у захворюваності і смертності.

У клініці інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця за період 2009-2013 рр. на стаціонарному лікуванні знаходились 1 761 хворий з підтвердженим вірусним гепатитом. Після проведення передтестової консультації лабораторне тестування на ВІЛ було проведено у 559 хворих. Позитивний результат за ІФА-ВІЛ отримано у 39 (6,97%).

Серед ВІЛ-позитивних хворих з ВГ переважав ГС – у 24 (61,6%), інші гепатити склали: ГВ – 11 (28,2%), ГВ+ГС – 2 (5,1%), з них 27 (69,2%) обстежених не заперечували вживання наркотичних речовин парентеральним шляхом. У групі мікст-патології переважав середньотяжкий перебіг ВГ і тільки у 2 з них він був тяжким.

Варто наголосити, що жоден з хворих на ВГ з ВІЛ-позитивним статусом не був до цього щеплений проти ГВ, як і ті особи, що вживали ін'єкційним шляхом наркотичні речовини.

Таким чином, враховуючи зростаючу кількість ВІЛ-інфікованих хворих серед таких з ВГ, доречно ще раз підкреслити, що необхідним є обстеження на ВІЛ-інфекцію усіх хворих з гемоконтактними гепатитами для своєчасної діагностики ВІЛ, адекватного призначення ВААРТ та мінімізації ризику розповсюдження ВІЛ-інфекції.

*О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, Н.В. Митус, К.І. Чепілко*

## **ПРО РОЗВИТОК НАВИЧОК ПРОФЕСІЙНОГО СПІЛКУВАННЯ У МЕДИЧНОМУ ВУЗІ**

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

Майбутнє будь-якої країни багато в чому залежить від її здатності не тільки відповідати часу, але й випереджати його.

Досвід переконує в тім, що системний підхід до підвищення якості результатів освітніх послуг і підготовки висококваліфікованих медичних працівників дозволяє країні зайняти гідне місце у світовому співтоваристві. Зростання вимог до професійної підготовки майбутніх фахівців пов'язане зі збільшенням обсягу інформації й удосконалюванням соціокультурних і економічних відносин. Інноваційне навчання студентів-медиків являє собою багатомірне явище в галузі освіти. Одним з його головних напрямків є якість педагогічної діяльності, її компетентностний підхід. Компетентність необхідно підтримувати постійно, щоб не стати носієм застарілої інформації. Компоненти компетентності в сфері діяльності майбутнього лікаря можна представити в такий спосіб:

- знання, отримані на практичних заняттях, лекціях і в процесі самостійної підготовки;
- особиста мотивація;
- уміння на практиці застосувати отримані теоретичні знання.

Формулювання таких компетенцій можливо тільки через впровадження в практику навчання студентів активних методів – розбору клінічних ситуацій і рольових ігор і інші. Адже саме в них реалізуються не тільки вузькопредметні професійні компетенції, але й соціальні й особистісні компоненти.

Введення кредитно-модульної системи організації навчального процесу (КМСОНП) було викликано загальносвітовими тенденціями в реформуванні національних систем навчання. Освітня діяльність в умовах КМСОНП із широким застосуванням активних форм навчання спрямована на розвиток у студентів здатності й потреби в самостійній поглибленій роботі, що стимулює й роботу викладача, вчить його презентувати себе й свою дисципліну, приводить до подальшого розвитку і його індивідуальності. КМСОНП є засобом підвищення якості підготовки фахівців і вимагає постійного вдосконалювання навчального процесу на основі наукової організації системи навчання й безперервного підвищення кваліфікації викладання, що відповідає вимозі “навчання протягом життя”.

Для створення інноваційного клімату навчання можна використовувати принципи мотиваційного менеджменту: стимулювати відчуття відповідальності у досягненні власних цілей

(підвищення педагогічної майстерності), чітко формулювати мету інновації (підвищення якості навчального процесу по навчальній дисципліні), забезпечувати умови для творчої праці (розробляти програми навчальних курсів для викладачів і організовувати їхнє навчання), підтримувати викладача в рішенні виникаючих у процесі педагогічного проектування проблем (наприклад, проводити консультації). Нові технології тільки тоді можуть бути ефективні в навчанні, коли вони не просто “вписуються” у вже існуючу освітню систему, а входять як рівноправний елемент.

В умовах сучасного професійного вищого навчання студент також повинен проявляти й особисту зацікавленість, мотивацію в оволодінні знаннями. Важливими моментами, що мають вплив на ефективність засвоєння студентами знань, є психологічні фактори – до них належать мислення, сприйняття й пам'ять. Отже, мова йде про навчання не як про пасивне наповнення знаннями, а як про їхнє активне освоєння.

Від майстерності викладача залежить, наскільки продуктивно побудований навчальний процес. Головна умова успішної професійної діяльності викладача – висока ефективність кожного заняття. На кафедрі інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця проведена повна “реконструкція” освітнього процесу з урахуванням розумової роботи сучасних студентів. Ми перейшли від принципу навчання у вигляді передачі знань до принципу освоєння активних методів навчання. Ми вважаємо, що тільки спонукання до дії через пошук головного синдрому інфекційної хвороби змушує студента міркувати й формує в нього запит на оволодіння відповідними знаннями.

Ми намагаємося у своїй роботі дотримуватися цих принципів: ретельно відбираємо необхідний навчальний матеріал, структуруємо курс відповідно до мети, погодивши його із профільними кафедрами й відповідно плануємо діяльність (самостійну й аудиторну роботу) студента. Наша мета не в тому, щоб вкласти в голови студентів заздалегідь обговорений обсяг знань, а сформуванню в них системне мислення. Формування клінічного мислення – важливе, але дуже складне завдання викладання на кафедрі інфекційних хвороб.

Для формування професійної компетентності майбутнього лікаря-фахівця необхідно застосовувати активні методи навчання й технології, які розвивають пізнавальну й особистісну



зацікавленість студентів. Для досягнення поставлених цілей необхідним залишається пошук шляхів, засобів, методів активізації пізнавальної діяльності студентів і на цій основі розвиток їхнього творчого мислення та самостійності. Бажання вирішити поставлені питання загострює розумову діяльність. Позитивний вплив на особистість студента справляє й групова діяльність, яка стимулює краще запам'ятовування й розуміння матеріалу, що вивчається, а також це сприяє підвищенню мотивації.

Одним з об'єктивних підходів для досягнення цих цілей ми вважаємо можливість більш широкого використання в практичній частині заняття рішення ситуаційних завдань різних рівнів складності як дидактичного способу реалізації комунікативного підходу до навчання. Ситуаційне завдання, що використовується на практичному занятті, являє собою опис конкретного випадку захворювання зі вказівкою скарг, анамнезу хвороби й епідеміологічного анамнезу, даних об'єктивного обстеження й лабораторних та інструментальних методів діагностики.

Під час практичного заняття студенти умовно діляться на підгрупи, кожна з яких може одержати як однакові умови у всіх підгрупах, так і різні, про що вони не знають, але знає викладач. Ідея використання ситуаційних завдань полягає і в тому, щоб дати можливість студентам поспілкуватися один з одним. Студентам пропонується знаходження оптимального рішення кожного завдання в підгрупах з наступним їхнім обґрунтуванням при усному розборі. Кожна підгрупа може запропонувати як єдиний можливий варіант рішення, так і декілька таких, які оцінюються студентами інших підгруп і викладачем, що сприяє розвитку клінічного мислення, у результаті чого вибирається самий оптимальний варіант. В іншому випадку, при отриманні однакових умов кожною підгрупою, але з різними доповненнями, при спробі знаходження оптимального варіанту рішення, різні підгрупи доповнюють сформовану відповідь своїми, відомими тільки їм даними, що спонукає їх до обговорення даного випадку, з одного боку, так і пошуку єдиного оптимального рішення, з іншого. Викладач цікавиться думкою як кожного студента, так і підгрупи, може погоджуватися, дискутувати, кожен може мотивувати та відстоювати свою позицію. Шляхом обговорення різних точок зору відшукується найкращий правильний варіант. При цьому реалізується комунікативний підхід у вирішенні конкретної проблеми.

Таким чином, формування особистості майбутнього лікаря-фахівця у вищій школі є складним і багатогранним процесом, успіх якого забезпечується, насамперед, організацією й плануванням діяльності студентів, активним виконанням ними поставлених завдань, створенням умов для активного тренування необхідних у майбутньому професійних якостей, що підтверджує загальновідомий вислів: досягнення в успіху викладання визначається трьома неодмінними умовами – рівнем організації навчального процесу, бажанням і вмінням викладача навчати, бажанням і вмінням студентів вчитися.

*І.Г. Грижак*

## **ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНИХ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ЛЮДИНИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ**

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Розвиток церебрального токсоплазмозу у ВІЛ-інфікованих осіб може відбутися, якщо кількість CD4+-лімфоцитів знижується менше 100 в 1 мкл крові. Про значну поширеність токсоплазмозу мозку у хворих на СНІД свідчить те, що він розвивається у 20-47% пацієнтів із протитоксоплазмозними антитілами. Згідно з клінічним протоколом, для лікування токсоплазмозного енцефаліту застосовують препарати першого ряду – піриметамін і сульфадіазин. Проте, через відсутність їх державної реєстрації доступними є препарати тільки другого ряду – кліндаміцин, кларитроміцин, азитроміцин, які рекомендовано поєднувати зі сульфаніламідними препаратами або з піриметаміном. До етіотропного лікування належить і такий метод впливу, який ґрунтується на використанні специфічних імуноглобулінів. Імуноглобулінотерапія незамінна при в'ялій імунній відповіді, пригніченні синтезу антитіл і є адитивною терапією, яка посилює ефект хіміопрепаратів.

Метою роботи було вивчити ефективність комплексної терапії церебрального токсоплазмозу зі застосуванням препаратів донорських імуноглобулінів специфічного і неспецифічного характеру у поєднанні з кліндаміцином.

Під спостереженням перебували 60 ВІЛ-інфікованих осіб в ІV стадії СНІД із клінічними і нейровізуальними проявами вогнищевого токсоплазмозного енцефаліту. Пацієнтів обстежували на наявність антитіл до TORCH-інфекцій у сироватці крові та їх ДНК у цереброспінальній рідині. Перша група пацієнтів у складі 30 ВІЛ-інфікованих зі встановленим діагнозом церебрального токсоплазмозу отримувала кліндаміцин у дозі 600 мг 4 рази на день 28 днів (21 день парентерально і 7 днів усередину). Для посилення протипаразитарного ефекту лікування друга група пацієнтів з 30 ВІЛ-інфікованих додатково отримувала імуноглобулін людини проти *Toxoplasma gondii* в дозі 4,5 мл внутрішньом'язово через день № 5, а також імуноглобулін людини для внутрішньовенного введення (біовен-моно) у дозі 50,0 мл через день № 5.

В обстежених пацієнтів виявлено неспецифічний симптомокомплекс інфекційного ураження нервової системи: підвищення температури тіла (37,8-39,5°C), упертий біль голови різної інтенсивності, порушення притомності (ступор, сопор, кома). У деяких пацієнтів були часткова моторна афазія, паралічі кінцівок за типом геміпарезу, судоми. Методами нейровізуалізації (комп'ютерної/магнітно-резонансної томографії) у речовині мозку 57 хворих виявлено від 1 до 3 характерних вогнищ, у 3 – численні.

Після лікування в обох групах хворих спостерігалось покращення загального стану, відбувався лізис температурної кривої, відновлювалась свідомість до повної притомності, минала моторна афазія, поступово покращувалась функція парезованих кінцівок, хоча й не у повному об'ємі тощо. Однак, порівнюючи обидві групи, у пацієнтів, які отримували кліндаміцин і препарати імуноглобулінів, реконвалесценція відбувалася динамічніше. Це стосувалося зникнення ознак загальної інтоксикації та лізису температури тіла, що завершувалися на 4,2 дня раніше ( $p < 0,05$ ); стан ясної притомності відновлювався на 3,5 дня раніше ( $p < 0,01$ ). Покращення загального стану пацієнта, стабілізація його життєвоважливих функцій, більш повне відновлення неврологічного статусу і функцій кінцівок дозволили скоротити тривалість перебування у реанімаційному відділенні на 4,6 дня ( $p < 0,05$ ) та загальну кількість ліжко-днів на 10,9 дня ( $p < 0,01$ ).

Отже, застосування специфічного протитоксоплазмозового імуноглобуліну та імуноглобуліну для внутрішньовенного введення у поєднанні з кліндамицином підвищує ефективність лікування церебрального токсоплазмозу.

*І.В. Данилейченко, Т.В. Покровська, С.І. Кащевська*

## **РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ І УРАЖЕННЯ ТРАВНОГО ТРАКТУ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

За останні десятиліття істотно змінилася етіологічна структура гострих кишкових інфекцій (ГКІ). Більшість випадків секреторних діарей пов'язують з вірусним ураженням слизової оболонки шлунка і тонкого кишечника. Частка ротавірусної інфекції (РВІ) у загальній структурі захворюваності на ГКІ у різних країнах, за даними деяких авторів, становить 35-75% і має постійну тенденцію до зростання. В останні роки у науковій літературі з'явилися повідомлення про позакишкові прояви РВІ, у тому числі ураження печінки і підшлункової залози у дітей.

У період з грудня 2013 р. по лютий 2014 р. на базі Львівської обласної інфекційної клінічної лікарні було обстежено 102 дитини віком від 1,5 до 4 років з діагнозом РВІ, який був підтверджений швидкими тестами "Cito TEST ROTA" фірми "Фармаско". Використовували загальноклінічні, бактеріологічні (калу і сечі), біохімічні методи обстеження, УЗД органів черевної порожнини.

У 71 (69,6%) хворого РВІ перебігала як гастроентерит середнього ступеня тяжкості, у 31 (30,4%) дитини – як ентерит. У всіх РВІ розпочиналася гостро, основні симптоми захворювання з'являлися протягом 12-24 год: підвищувалася температура тіла, виникали повторне блювання і водяниста діарея, знижувався апетит. У 65 (63,7%) дітей віком від 2 до 4 років розвивався ацетонемічний синдром, у 29 (28,4%) – виявляли незначну гепатомегалію (збільшення розмірів печінки до 2,5 см нижче краю реберної дуги).

У 94 (92,2%) дітей не спостерігали змін периферичної крові. Виражену ацетонурію виявлено у 67 (65,6%) хворих. Копроцитограма відображала порушення травлення у вигляді стеатореї і помірний запальний процес – слиз, інколи – підвищення рівня лейкоцитів (5-15 у полі зору). При бактеріологічному дослідженні калу і сечі бактерій не виявлено в усіх дітей. У 21 (31,3%) пацієнта з проявами ацетонемічного синдрому в біохімічному аналізі крові спостерігали підвищення рівня ферментів підшлункової залози – амілази у 2-3 рази. У 5 (5%) дітей виявлено підвищення рівня загального білірубіну за рахунок прямої фракції (від 25 до 45 мкмоль/л), рівень амінотрансфераз залишався у межах норми у 100% дітей.

Усім 102 дітям було проведено УЗД органів черевної порожнини. У 40 (39,2%) пацієнтів виявлено ознаки панкреатиту, який проявлявся локальним збільшенням підшлункової залози за рахунок головки органу, лише у 7 (6,8%) дітей збільшення розмірів залози було тотальним. При набряку паренхіми підшлункової залози ехогенність тканини знижувалася, контур органу залишався чітким, рівним. Іншими змінами при РВІ у дітей був синдром згущення жовчі – синдром сладжа, що характеризувався ехопозитивним вмістом у просвіті жовчного міхура. При цьому стінка міхура залишалася не потовщеною. Зниження евакуаторної здатності міхура було виявлено у 55 (53,9%) обстежених дітей, що, вірогідно, пов'язано зі зниженням скоротливої здатності жовчевого міхура на тлі зневоднення організму хворих.

Синдром холангіосладжу та ехографічний симптом ураження печінки у вигляді посилення контурів внутрішньопечінкових протоків спостерігали у 82 (80,4%) дітей молодшого віку – від 1,5 до 3 років.

Отже, при РВІ у дітей віком від 1,5 до 4 років виникають позакишкові прояви інфекції у вигляді панкреатиту та ураження біліарного тракту. УЗД дітей з РВІ дозволяє не лише діагностувати наявність та розповсюдження патологічних процесів, які відбуваються в травній системі у дітей, але і диференціювати різні клінічні прояви даного захворювання.

*С. Доан, С. Торнквіст*

## **КОНЦЕПЦІЯ СИСТЕМИ ІНТЕГРОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У СФЕРІ ВІЛ**

Проект USAID/Deloitte “Реформа ВІЛ-послуг у дії”

Незважаючи на зусилля держави та підтримку міжнародних організацій у подоланні епідемії, Україна продовжує займати провідне місце за рівнем поширеності ВІЛ-інфекції серед країн Європейського регіону, зростає кількість людей, що живуть з ВІЛ, збільшується число нових випадків СНІДу<sup>1</sup>. Як наслідок, зростає потреба у медико-профілактичних послугах, що важким тягарем лягає на економіку країни через збільшення прямих і непрямих фінансових витрат. У той же час, з огляду на складну політико-економічну ситуацію в країні та на завершення через 2 роки грантової допомоги глобального фонду, очікувати збільшення асигнувань на охорону здоров'я є малоімовірним. У таких умовах важливо раціонально використовувати ті кошти, які отримує медицина, і шукати нові ефективніші моделі надання медичних послуг населенню різних груп, спираючись на міжнародний і національний досвід. Як один із шляхів оптимізації проект пропонує концепцію створення системи інтегрованої медичної допомоги у сфері ВІЛ (далі Концепція).

Метою Концепції є розширення доступу та забезпечення якості медичних та соціальних послуг у сфері ВІЛ шляхом поетапної інтеграції частини цих послуг на рівень первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД); забезпечення безперервності та сталості медичної допомоги ВІЛ-інфікованим; досягнення ефективнішого і раціональнішого використання фінансових та кадрових ресурсів шляхом усунення дублюючих функцій та диференційованого підходу в наданні медичної допомоги закладами охорони здоров'я різного рівня.

Концепція інтегрованої медичної допомоги в сфері ВІЛ узгоджується з процесами реформування, що відбуваються в загальній системі охорони здоров'я (СОЗ). Основним принципом Концепції є обґрунтування розподілу функцій між різними рівнями надання медичної допомоги. Згідно з нормативно-правовими

---

<sup>1</sup> Гармонізований звіт України про досягнутий прогрес у здійсненні національних заходів у відповідь на епідемію СНІДу. Звітний період: січень 2012 р. – грудень 2013 р.

документами<sup>2,3</sup>, компетенція сімейного лікаря дозволяє взяти на себе надання таких ВІЛ-орієнтованих послуг, як інформаційно-просвітну та профілактичну роботу з населенням груп ризику щодо інфікування ВІЛ; тестування на ВІЛ з використанням швидких тестів; до- і післятестове консультування. Сімейний лікар може здійснювати спільно з інфекціоністом медичний нагляд за ВІЛ-інфікованим на ранніх стадіях захворювання до призначення АРТ з клінічним та лабораторним моніторингом пацієнта. Розмежування медичної допомоги за рівнями повинно знайти відображення у клінічних протоколах національного рівня, які повинні бути адаптовані до регіонального рівня і рівня медичного закладу. Один із механізмів підвищення ефективності діяльності системи охорони здоров'я – це упорядкування маршруту пацієнта. В умовах відсутності чіткої системи напрямів між рівнями медичної допомоги пацієнти часто звертаються до лікарів-спеціалістів і госпіталізуються необґрунтовано, минувши ланку первинної допомоги, що утруднює повернення пацієнта на рівень ПМСД і призводить до необґрунтованого навантаження на більш високі рівні медичної допомоги<sup>4</sup>.

Згідно з Концепцією потребує оптимізації структура закладів СОЗ, що надають медико-профілактичні послуги у сфері ВІЛ. Є необхідність у вирішенні питання дублювання функцій кабінетів “Довіра” і кабінетів інфекційних хвороб.

Розробка системи інтегрованої медичної допомоги людям, що живуть з ВІЛ, не може розглядатися як механічне перенесення послуг у сфері ВІЛ з вторинного і третинного рівнів на рівень ПМСД. Цей процес повинен супроводжуватися і відповідним перерозподілом фінансових потоків та кадрового потенціалу з оптимізацією підготовки фахівців, задіяних до надання послуг у сфері ВІЛ на рівні ПМСД, з розробкою мотиваційних механізмів формування заробітної плати сімейного лікаря.

---

<sup>2</sup> Наказ МОЗ України від 23 лютого 2012 р. № 131 «Про затвердження Примірного положення про центр первинної медичної (медико-санітарної) допомоги та примірних положень про його підрозділи» (додаток 1).

<sup>3</sup> Додаток до Порядку медичного обслуговування громадян центрами первинної медичної (медико-санітарної) допомоги до Наказу МОЗ України від 05.10.11. № 646.

<sup>4</sup> Порядок організації медичного обслуговування та направлення пацієнтів до закладів охорони здоров'я, що надають вторинну (спеціалізовану) та третинну (високо-спеціалізовану) медичну допомогу, затверджений Наказом МОЗ № 646 від 2011 р.

Запропонована проектом інтегрована модель охорони здоров'я передбачає використання визнаного у світі як найоптимальнішого механізму фінансування ПМСД на основі подушного фінансування з урахуванням ризиків з можливою оплатою за обсяг, якість і кількість наданих послуг, а не за прикріплене населення. Досягти останнього дозволить створення єдиного реєстру пацієнтів і об'єднання інших інформаційних ресурсів у різних галузях охорони здоров'я в єдиний інформаційний простір.

Досягнення успіхів у протидії епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу в значній мірі залежить від якісного управління. Важливим кроком в напрямку зміцнення державного управління у сфері ВІЛ є об'єднання зусиль у боротьбі з соціально-небезпечними хворобами (ВІЛ та туберкульоз). Державне лідерство визначається ступенем відповідальності за реалізацію заходів протидії епідемії в умовах обмежених фінансових ресурсів, особливо після закінчення грантової допомоги Глобального фонду.

*О.М. Домашенко, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган, Н.І. Сиднева*

## **ГРУПОВЕ ЗАХВОРЮВАННЯ НА НЕСПРАВЖНЮ КОРОВ'ЯЧУ ВІСПУ**

Національний медичний університет ім. М. Горького,  
Головне управління Держсанепідслужби, м. Донецьк

Несправжня коров'яча віспа (*paravaccinia*, вузлики доярок, *tuberkulum mulgentium*) – зоонозна інфекційна хвороба, яка спричинюється ДНК-вірусом *Strongyloplasma paravaccinia* з роду *Pararoxvirus*. Резервуаром збудника є вівці, від яких заражаються інші тварини. Найбільш часто джерелом збудника для людини є корови, рідше – вівці і свині.

У селі Н-ль Велико-Новоселківського району Донецької області в серпні виникло групове захворювання на несправжню коров'ячу віспу. 6 хворих віком від 19 до 52 років були жінки, які займалися доїнням корів. Першою за медичною допомогою до інфекціоніста ЦРЛ на 6-ий день хвороби звернулася хвора Д.,



44 роки, зі скаргами на висипання на тильних поверхнях обох кистей рук, нижньої третини правого передпліччя у вигляді папул і везикул з червоно-бордовим обідком, 8-15 мм у діаметрі в кількості 5 елементів. Вираженого перифокального набряку, гіперемії шкіри, регіонарного лімфаденіту не було. Температура тіла усі дні хвороби була нормальною, симптоми інтоксикації відсутні, соматичної патології не виявлено. Інфекціоністом ЦРЛ висловлено припущення про “коров’ячу віспу”.

При огляді усіх 197 мешканців села додатково виявлено ще 4 хворих, які активно за медичною допомогою не зверталися у зв’язку із задовільним станом і займалися самолікуванням. Звертала увагу відсутність у них гарячки та інших симптомів інтоксикації, набряку і гіперемії шкіри в місцях локалізації везикул, регіонарного лімфаденіту. Папуло-везикульозні елементи висипки на руках у кількості від 2 до 5 відрізнялися різними стадіями розвитку (папула, везикула, кірочка), розмірами (від 1,0 до 2,5 см) і локалізацією. Везикули були неbolючі або слабо чутливі при пальпації, багряно-фіолетового кольору з опуклою поверхнею, у поодиноких випадках – з пупкоподібним вдавленням у центрі. Окремі елементи висипки досягли утворення кірочки. Однак в 1 пацієнтки віком 19 років захворювання відрізнялося наявністю симптомів інтоксикації (слабкість, біль голови, підвищення температури тіла до 38,3°C), болем у правій пахвовій ділянці, де пальпувалися збільшені і помірно болючі лімфовузли, набряком шкіри тильної і внутрішньої поверхні правої кисті, де локалізувалося 5 елементів папуло-везикульозного висипу на різних стадіях розвитку з незначною болючістю при пальпації.

Зворотний розвиток вузликів у всіх хворих спостерігався протягом 4-6 тижнів без формування рубця з утворенням кірочки і пігментації. Додатково 4 мешканки села анамнестично вказували на подібні симптоми захворювання, які регресували до моменту їх огляду.

Лікування проводили антигістамінними препаратами, зовнішніми антисептиками (фукорцин), у зв’язку з лімфаденітом був призначений цефтриаксон у дозі 4 г/добу.

У приватних господарствах мешканців села нараховувалось 40 голів великої рогатої худоби, з яких 28 випасалися з червня поточного року загальним стадом на новому пасовищі. У 9 корів зі стада протягом липня-серпня відзначалися висипання на вимені

у вигляді вузликів, які господарі тварин пов'язували з укусами кліщів і гедзів. При огляді тварин представником обласної ветеринарної служби ознак хвороби не виявлено. Збір молока проводили приватні підприємці, які вивозили продукт на молокозавод до Запорізької області. Випадків захворювання серед працівників молочного підприємства не спостерігалось. Профілактичні заходи в осередку полягали у ветеринарному огляді тварин, забороні на доїння корів хворими жінками, санітарно-освітній роботі серед жителів села.

*О.М. Домашенко, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган, Т.І. Філіппова,  
І.М. Ткаченко*

## **ДИНАМІКА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ГЕПАТИТИ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Національний медичний університет ім. М. Горького,  
Головне управління Держсанепідслужби, м. Донецьк

У Донецькій області протягом останніх 5 років (2009-2013 рр.) зареєстровано 2 513 випадків гострих і 3 195 хронічних форм захворювань на парентеральні вірусні гепатити (ПВГ). Порівняно з 2012 р. сумарна захворюваність на гострі ПВГ у 2013 р. знизилась на 5,5%, але її рівень перевищив середньодержавний на 85,4%, захворюваність на хронічні ПВГ зросла на 1,5%. У нозологічній структурі гострих ПВГ найбільшу частку займав гепатит В (ГВ) – 84,0%, серед хронічних форм парентеральної вірусної інфекції переважав гепатит С (ГС) – 75,5%. Гострий ГВ протягом 5 років зареєстровано у 2 112 хворих, у т.ч. у 141 дитини. Показник захворюваності на ГВ коливався від 9,8 до 10,8 на 100 тис. нас. Захворюваність на гострий ГВ у 2013 р., порівняно з попереднім роком, була знижена на 8,3%, але показник захворюваності (8,4 на 100 тис. нас.) у 2 рази перевищив загальнодержавний рівень. Гострий ГС протягом 5 років зареєстровано у 401 хворого, серед яких 6 – діти. Показник захворюваності складав 1,4-2,1 на 100 тис. нас. Захворюваність на гострий ГС у 2013 р. зросла на 9,0% (1,8 на 100 тис. нас.) і перевищила загальнодержавний показник на 18,3%.

Із 3 195 хворих на хронічні ПВГ було 26 дітей. Показник захворюваності на хронічні ПВГ коливався від 6,1 до 17,5 на 100 тис. нас. Хронічний ГС відмічено у 2 404 хворих, хронічний ГВ – у 781. Захворюваність на хронічний ГС постійно зростала і у 2013 р. була найбільшою за останні 5 років – 13,4 на 100 тис. нас. Спостерігалось перевищення показника захворюваності на ХГС порівняно з хронічним ГВ (3,6 на 100 тис. нас.) у 3,7 разу. У віковій структурі захворюваності на гострі ПВГ найбільш вразливою групою була молодь віком від 19 до 29 років – 47,0% (30,3 на 100 тис. нас.). Групою ризику залишаються підлітки (від 15 до 18 років), показник захворюваності яких (8,0 на 100 тис. нас.) майже досягає сумарної захворюваності. Спостерігається необ'єктивна статистика захворюваності на ПВГ, на що вказує значна кількість виявлених нових випадків парентеральної інфекції при обстеженні донорів (1 973 випадки, показник 45,3 на 100 тис. нас.), яка в 1,5 разу перевищує загальну зареєстровану захворюваність. Окрім того, за результатами лабораторних обстежень відмічено широке розповсюдження ПВГ серед осіб з хронічними захворюваннями гепатобіліарної та гастроуденальної систем, що у 5-10 разів перевищує рівень інфікованості збудниками цих хвороб здорового населення.

За даними епіданалізу, провідними шляхами передачі парентеральної гепатитної інфекції були природний (статевий) та ін'єкційний при парентеральному вживанні наркотиків, які обумовили відповідно 51,0 і 11,5% випадків захворювань. Частка артіфіційного шляху передачі збудника, що пов'язана з парентеральними маніпуляціями в закладах охорони здоров'я, у 2013 р. знизилася з 4,0 до 2,9%. У задіянні цього шляху переважали комерційні медичні заклади – 82,0%. Головними факторами ризику були стоматологічні маніпуляції (45,0%) і хірургічні втручання (40,0%). Відсоток нез'ясованих шляхів передачі парентеральної гепатитної інфекції у 2013 р. збільшився з 16 до 25,7%.

Значно ускладнює епідемічну ситуацію з гострих ПВГ недостатнє охоплення профілактичним щепленням проти ГВ дітей раннього віку. У 2013 р. у пологових будинках області отримали першу дозу щеплень 43,4% новонароджених, а завершили вакцинацію у віці до року тільки 17,5% дітей. Порівняно з 2012 р. захворюваність на гострий ГВ серед дітей раннього віку

(0-2 роки) у 2013 р. зросла на 32,3% і склала 4,5 на 100 тис. відповідної вікової групи.

Таким чином, у Донецькій області визначається прихований епідпроцес з ПВГ, фактична захворюваність на ці інфекції у 10 разів перевищує зареєстровану. Необхідно здійснювати заходи щодо покращення якості лабораторної діагностики, ретельного обліку і передачі зворотної інформації з лабораторій, незалежно від форм власності, до закладів охорони здоров'я та санепідслужби на усі випадки з позитивними результатами наявності маркерів вірусних гепатитів. Основним методом профілактики ГВ є максимальне залучення новонароджених дітей до профілактичних щеплень проти ГВ.

*О.А. Дралова, О.В. Усачова*

## **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ТОКСОКАРОЗНІЙ ІНВАЗІЇ У ДІТЕЙ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Токсокароз – паразитарне захворювання, яке спричиняє міграція в організмі людини личинок гельмінтів собак – *Toxocara canis*. Ураження дихальної системи є одним з поширених проявів вісцерального токсокарозу (20-50% хворих) у дітей.

Метою роботи був аналіз клініко-лабораторних особливостей ураження дихальної системи у дітей, інфікованих *T. canis*.

Під нашим спостереженням було 200 дітей віком від 1 до 17 років з ураженням дихальної системи, що проявлялось ларингітом, бронхітом, пневмонією, бронхіальною астмою (БА). Усі пацієнти обстежені на наявність антитіл до токсокар методом ІФА. На підставі цього були виділені групи порівняння: інфіковані та неінфіковані *T. canis*. Контрольну групу склали 100 дітей відповідного віку без проявів ураження дихальної системи.

При імуноферментному обстеженні сироваток крові дітей основної групи виявлено 19 пацієнтів, інфікованих *T. canis*, що становить 9,5%. При цьому лише в 1 дитини (1,0%) без ураження дихальної системи були наявними антитіла до *T. canis*. У 8 пацієнтів, серопозитивних щодо токсокар, відмічалось

ураження дихальної системи у вигляді БА, якою вони хворіли не більше 5 років. Лише у 2 з них БА мала контрольований перебіг, тоді як у більшості (6 з 8 дітей з БА) – частково контрольований. У той же час у дітей (54,7%) без токсокарозої інвазії домінував контрольований перебіг захворювання. У всіх інфікованих дітей виявлено більш пролонгований перебіг загострення БА – він тривав понад 18 днів, порівняно з контролем (не більше 16 днів).

В інших 11 пацієнтів, позитивних за IgG до *T. canis*, патологія дихальної системи була такою: 8 дітей мали рецидивний перебіг обструктивного бронхіту, 2 – пневмонію та 1 хворий – ларинготрахеїт. У більшості пацієнтів (58,0%), позитивних щодо токсокар, відмічалась виражена і тривала гарячка; при аускультації легень вислуховувалось жорстке дихання з сухими та вологими хрипами; захворювання мало тривалий перебіг. У переважній більшості хворих без токсокарозу температура тіла підвищувалась до субфебрильних цифр; захворювання мало легкий перебіг і закінчувалось одужанням на першому-другому тижнях лікування.

При лабораторному обстеженні пацієнтів, інфікованих *T. canis*, виявлено такі зміни: у кожній другій дитині з БА і в усіх без БА реєструвались запальні зміни у загальному аналізі крові у вигляді лейкоцитозу, прискорення ШОЕ і збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів. Ще у 50,0% дітей з БА зареєстровано збільшення кількості еозинофілів. При цьому у дітей без токсокарозу еозинофілія мала місце у 21,0% випадків і прискорення ШОЕ відмічалось лише у третини. При аналізі результатів визначення печінкових проб збільшення рівня загального білірубіну та АлАТ спостерігали тільки у дітей з БА (у 25,0%), проти 7,1% пацієнтів без токсокарозу. Також у дітей, хворих на БА, відзначали збільшення рівня ЦК у 12,5%, проти 2,3% – у не інфікованих токсокарами.

Таким чином, 9,5% дітей з ураженням дихальної системи є серопозитивними до *T. canis*. Ураження дихальної системи при токсокарозої інвазії переважно перебігають з рецидивним бронхообструктивним синдромом, вираженими інтоксикаційними проявами і мають більш пролонгований перебіг із запальними змінами з боку крові. Наведені дані демонструють певні особливості ураження дихальної системи на тлі токсокарозої інвазії, що потребують подальшого вивчення.

*Д.Г. Живиця*

## **ОЦІНКА ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ВИСОКОАКТИВНОЇ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ПОКАЗНИКОМ СЕРЕДНЬОГО ОБ'ЄМУ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Основою лікування ВІЛ-інфікованих є високоактивна антиретровірусна терапія (ВААРТ), яка дозволяє значно продовжити і покращити життя хворих. У більшості пацієнтів ВААРТ має високу ефективність, сприяє стійкому зниженню реплікації ВІЛ, проте оптимальна відповідь досягається не в усіх хворих. Головна причина відсутності клінічного успіху лікування – недотримання пацієнтами схеми ВААРТ, навіть якщо це відбувається час від часу. При порушенні правил лікування ефективність ВААРТ знижується, вірус знов активується і посилюється здатність збудника до численних мутацій, у результаті яких розвивається резистентність до антиретровірусних препаратів. Тому контроль прихильності до ВААРТ є дуже важливим при лікуванні хворих на ВІЛ-інфекцію.

У клінічній практиці і у дослідженнях використовувалися або пропонувалися до використання різні методи оцінки прихильності. У кожного методу є переваги і недоліки, тому розробка додаткових методів контролю прихильності, особливо на початку лікування, є важливим завданням.

Відомо, що нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази, зокрема зидовудин, спричинюють підвищення середнього об'єму еритроцитів (МСV), тобто призводять до розвитку макроцитозу. Тому при постійному прийомі нуклеозидних інгібіторів у хворого буде спостерігатися стійке підвищення МСV, відповідно, показник приросту МСV може використовуватися як маркер прихильності хворого до ВААРТ.

Для підтвердження цієї думки на кафедрі інфекційних хвороб ЗМАПО було проведене клінічне дослідження, за дизайном – ретроспективне, випадок-контроль. У дослідження включено 50 пацієнтів з ВІЛ-інфекцією, які протягом 6 міс. отримували ВААРТ. Середній вік хворих склав 35 років (від 23 до 47). Жінок було 18, чоловіків – 32. Усі пацієнти отримували

ВААРТ у вигляді двох нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази ВІЛ і одного нуклеозидного інгібітору зворотної транскриптази чи інгібітору протеази. У всіх хворих до початку ВААРТ і на 6-му міс. спостереження визначали МСV на автоматичному гематологічному аналізаторі.

Через 6 міс. після початку ВААРТ усі хворі ретроспективно були розподілені на 2 групи: 1-шу склали 30 осіб, в яких відмічали повну клінічну, вірусологічну та імунологічну ефективність. У всіх пацієнтів цієї групи при комплексному ретроспективному зборі анамнезу, оцінці прихильності методом самозвітів і підрахунку таблеток зафіксовано високу прихильність до ВААРТ протягом усього лікування. 2-гу групу склали 20 пацієнтів, в яких відмічено клінічну, вірусологічну або імунологічну неефективність лікування. У цих пацієнтів виявлено недотримання схеми прийому антиретровірусних препаратів. Групи статистично не розрізнялися ( $p > 0,05$ ) за віком, статтю, термінами спостереження, тяжкістю імуносупресії, рівнем вірусного навантаження ВІЛ і показником МСV до початку ВААРТ.

У хворих 1-ї групи через 6 міс. лікування було статистично значиме підвищення МСV – на 27% (95%, довірчий інтервал від 15 до 39%). В осіб 2-ї групи динаміки змін показника МСV не було. Також у 12 (60%) пацієнтів цієї групи відзначено клінічну неефективність, яка проявлялася в розвитку нових опортуністичних інфекцій (у 9 – туберкульозу, у 2 – пневмоцистної пневмонії, в 1 – В-клітинної лімфоми).

Таким чином, підвищення показника МСV більше 15% через 6 міс. лікування може використовуватися як маркер прихильності хворого до ВААРТ окремо чи у комплексі з іншими методами. Своєчасна і правильна оцінка прихильності до ВААРТ у хворих на ВІЛ-інфекцію через 6 міс. є важливою умовою успішного лікування, оскільки невиконання рекомендацій призводить до раннього розвитку резистентності, збільшення вірусного навантаження з наступним погіршенням імунологічних і клінічних показників, розвитком СНІД-індикаторних захворювань.

*Н.В. Жукова, В.В. Маврутенков, О.М. Якуніна, І.В. Будаєва,  
В.Д. Ткаченко, Ю.К. Ахундова, В.О. Черток, О.Г. Гулега*

## **КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ S100b БІЛКА В ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ З ОЗНАКАМИ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ**

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

Діагностика уражень центральної нервової системи (ЦНС) здійснюється за допомогою інструментальних (комп’ютерна або ядерна магнітно-резонансна томографія, тощо) і лабораторних обстежень: аналіз спинно-мозкової рідини (СМР), біоптатів мозку тощо. Останнім часом перспективним напрямком у клініці нервових хвороб є неінвазивна діагностика ушкоджень ЦНС на підставі визначення так званих нейроспецифічних протеїнів. Значущою характеристикою діагностики, яка ґрунтується на їх визначенні, є те, що можна знайти нейроспецифічні білки не тільки у СМР, а й у сироватці крові, що робить цей метод менш інвазивним. На даний час виявлено декілька нейроспецифічних білків, які відображають наявність запалення у ЦНС, серед яких – кальцій-зв’язуючий S100b білок.

Мета дослідження – удосконалити клінічну діагностику нейроінфекцій шляхом вивчення вмісту протеїну S100b у лікворі та сироватці крові у дорослих хворих.

У роботі проведено аналіз вибірки обсягом 40 пацієнтів віком від 17 до 85 років з клінічними ознаками гострого ураження ЦНС.

Загалом, S100b – це білок, який синтезується та екскретується астроцитами. Механізм його дії є дозозалежним: у високих концентраціях він виявляє нейротоксичні властивості, а у низьких – нейротропні. S100b більшою мірою острофазний білок і максимум його концентрації визначається між першими годинами і першими кількома добами після події у мозку, що обумовлює одну з актуальних сфер його використання – інтенсивна терапія. Концентрація S100b протеїну в лікворі прямо корелює ( $r=0,43$ ,  $p<0,006$ ) з наявністю менінгоенцефаліту і коми. Підвищений рівень S100b протеїну в лікворі або у сироватці крові в усіх випадках зустрічався у хворих на менінгоенцефаліт, зі “судинною катастрофою” або ознаками септичного шоку, що



дозволяє розглядати цей білок як біохімічний маркер ураження речовини мозку і гематоенцефалічного бар'єру. Підвищений рівень S100b протеїну в лікворі або у сироватці крові без ознак органічного ураження ЦНС слід розглядати в якості загального критерію тяжкості системного запального процесу.

*Н.Г. Завіднюк, Н.Є. Федчишин, Н.А. Ничик*

## **ЕПІДЕМІЧНІ ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ ІНФІКУВАННЯ ВІРУСАМИ ГЕПАТИТІВ В І С СПІВРОБІТНИКІВ ТДМУ ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

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

Гепатити В і С залишаються глобальною проблемою охорони здоров'я через поширеність, високий рівень захворюваності, поліморфізм клінічних проявів, численні шляхи реалізації парентерального механізму передачі збудників, можливість формування хронічних уражень печінки. Показник загальної захворюваності на хронічні вірусні гепатити у Тернопільській області складав у 2009 р. 960,8 на 100 тис. населення, у 2010 р – 984,2. Слід відмітити, що дані показники захворюваності значно вищі, порівняно з середніми показниками в Україні. Це викликає значне занепокоєння і потребує поглибленого вивчення і аналізу епідеміологічної та клінічної характеристик цієї патології.

Мета роботи – встановити епідеміологічні предиктори можливого інфікування HCV і HBV та визначити фактори, наявність яких збільшує ризик інфікування цими вірусами працівників Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського. У дослідженні застосовували епідеміологічний, статистичний методи, анонімного анкетного опитування і викопіювання анкетних даних (в якості матеріалів у дослідженні були використані статистичні карти вивчення епідеміологічних аспектів гепатитів В і С та статистичні довідники Центру медичної статистики МОЗ України).

Проведено статистичне дослідження щодо вивчення епідеміологічних особливостей гепатитів В і С серед працівників ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського згідно з розробленою нами статистичною картою. Анонімно було обстежено 222 працівники

університету, у тому числі викладачів – 181 і працівників інших підрозділів – 41, з яких інфікованими виявилися 2,25%. Після проведеного лабораторного дослідження обстежені заповнювали статистичні карти з переліком облікових ознак на предмет вивчення епідеміологічних аспектів вірусних гепатитів і виявлення факторів ризику цих захворювань.

Наявність оперативних втручань відмічали у 47 (43,1%) випадках, переливання донорської крові та її компонентів – у 12 (11,0%), перенесений вірусний гепатит і жовтяниця в минулому – у 13 (11,9%), наявність хронічних захворювань печінки та жовчних шляхів – у 15 (13,8%) осіб. На наявність захворювань печінки у родичів по лінії батька чи матері вказали 4,6% обстежених. Часті психоемоційні перевантаження відзначали 65 осіб, що становить 59,6% обстежених. Співробітники використовують засоби індивідуального захисту у 22,0% випадків.

Отже, вагомими чинниками ризику інфікування вірусами гепатитів В і С серед співробітників університету, за результатами нашого дослідження, стали: наявність оперативних втручань в анамнезі (43,1%), проведення частих внутрішньовенних і внутрішньом'язових ін'єкцій (66,1%), пологи і аборти у 59,2% жінок, регулярні відвідування стоматолога – 75,2%, тобто переважно ризик інфікування пов'язаний з професійними контактами з кров'ю та її препаратами, біологічними рідинами хворих, які є невиявленими джерелами збудників інфекції.

*Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт*

## **ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ГНІЙНИЙ МЕНІНГІТ У ДИНАМІЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність гнійного менінгіту (ГМ) обумовлена не тільки високими показниками захворюваності та летальності при ряді нозологічних форм, але й частим ускладненим перебігом захворювання.

Розвиток нейроінфекції є стрес-реакцією, яка формує різноманітні відхилення функціонального статусу нейрогуморальної

ланки, що бере участь у патологічному процесі. Надмірні гормональні зміни спричинюють комплекс циркуляторних і метаболічних порушень, перетворюючи первинно адаптаційну відповідь у “хворобу адаптації”.

Мета дослідження – підвищити ефективність діагностики нейрогуморальної дисфункції у хворих на гнійний менінгіт у динаміці захворювання на підставі комплексу біохімічних даних, а також функціонального стану вегетативної нервової системи.

Під спостереженням у відділенні нейроінфекцій Запорізької обласної інфекційної лікарні було 60 осіб віком від 18 до 60 років, хворих на ГМ. В усіх хворих діагноз підтверджено результатами цитологічного й біохімічного дослідження ліквору. Функціональний стан вегетативної нервової системи (ВНС) визначали методом комп'ютерної кардіоінтервалометрії. Методом імуноферментного аналізу визначали вміст у сироватці крові адренкортикотропного гормону (АКТГ) і соматотропного гормону (СТГ). Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Дослідження функціонального стану ВНС у хворих на ГМ на момент госпіталізації виявило зниження ( $p < 0,007-0,0001$ ) потужності в основних ланках вегетативної регуляції з наявністю вегетативного дисбалансу в бік ваготонії, що вказувало на зниження діапазону адаптаційних реакцій, низький рівень синхронізації і напруженості регуляторних механізмів, роз'єднаність у діяльності різних відділів ВНС.

Зниження вегетативної реактивності в гострому періоді у хворих ГМ поєднувалося зі змінами ендокринних показників, а саме зниженням рівня СТГ ( $p < 0,003$ ) і підвищенням рівня АКТГ ( $p < 0,04$ ).

З 2-го тижня захворювання на фоні базисної терапії у хворих на ГМ спостерігали посилення змін нейрогуморальної регуляції, яке підтверджувалося зниженням ( $p < 0,04$ ) потужності впливу гуморальних систем (VLF) на тлі стабільно змінених інших спектральних параметрів ВСР, а також триваючим зниженням рівня СТГ ( $p < 0,04$ ) і стабільно високим рівнем АКТГ.

На момент виписки у пацієнтів зареєстровано позитивну динаміку спектральних параметрів ВСР у вигляді зниження ( $p < 0,04$ ) потужності частки парасимпатичних впливів (HF<sub>n</sub>) і підвищення ( $p < 0,02$ ) потужності частки симпатичних впливів (LF<sub>n</sub>), порівняно з аналогічними параметрами при госпіталізації.

Однак на тлі завершення терапії у хворих на ГМ зберігався низький рівень потужності основних спектральних параметрів ВСР з наявністю ваготонії, а також гормональний дисбаланс у вигляді високого ( $p < 0,0002$ ) рівня АКТГ і низького ( $p < 0,004$ ) вмісту СТГ порівняно з контрольною групою.

Отже, на момент госпіталізації функціональний стан ВСР хворих на ГМ характеризувався зниженням потужності основних параметрів з наявністю вегетативної дисфункції у бік ваготонії, поєднуючись з підвищеним рівнем АКТГ і низьким вмістом СТГ. Починаючи з 2-го тижня захворювання на фоні базисної терапії у хворих спостерігали посилення змін нейрогуморальної регуляції у вигляді зниження показників VLF і СТГ на тлі стабільно змінених інших досліджуваних параметрів. На момент виписки у пацієнтів зареєстровано позитивну динаміку у вигляді зниження HFp і підвищення LFp порівняно з показниками при госпіталізації, проте при зіставленні з контрольною групою зберігалася низька потужність основних спектральних параметрів ВСР з наявністю парасимпатикотонії, а також низький рівень СТГ і високий рівень АКТГ.

*А.М. Задорожний*

## **КИШКОВИЙ МІАЗ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК, СПРИЧИНЕНИЙ *ERISTALIS TENAX***

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

Міази – захворювання людини і тварин, що спричинюються личинками мух. Кишковий міаз виникає у разі проковтування з їжею яєць мух або їх личинок. Близько 50 видів личинок мух були зареєстровані як збудники кишкового міазу. Ці види є, в основному, члени родин *Muscidae*, *Calliphoridae* і *Sarcophagidae*, які зазвичай відкладають яйця або личинки на м'ясо, сири та інші продукти харчування людини і можуть бути проковтнуті зі забрудненою їжею, проходячи без змін через кишку. Хоча ендемічними щодо міазу вважають тропічні райони Африки, Південної Америки, Мексику, Каліфорнію і Нову Гвінею, у вітчизняній літературі також описано паразитування личинок

вольфартової мухи (*Wohlfahrtia magnified*) і різних оводів. Проте описів жодного випадку кишкового міазу в Україні ми не знайшли. Клінічно захворювання може перебігати безсимптомно або супроводжуватись болем у животі, блюванням і діареєю.

Наводимо спостереження, що ілюструє актуальність міазу і для нашої країни, та вивчення можливості лікування пацієнтів на кишковий міаз.

Пацієнт Б., 51 рік, житель м. Львова, госпіталізований в обласну інфекційну клінічну лікарню зі скаргами на різку загальну слабкість, переймоподібний біль у животі, відсутність апетиту. Хворий повідомив, що протягом 2 тиж. помічав рухомі личинки в калі. Своє захворювання хворий пов'язував з вживанням сушеної риби. Під час проведення огляду і за результатами лабораторних та інструментальних досліджень (зокрема фіброколоноскопії) патології не виявлено. Проте, у калі виявлено личинки мухи *Eristalis tenax*.

Хворому не призначали будь-якого лікування. Дані літератури щодо лікування кишкового міазу є суперечливими. Так, S. Shivekar, K. Senthil (2008 р.) повідомляють про ефективність альбендазолу в поєднанні з проносними засобами. Івермектин, за даними J. Bolognia та J. Jorizzo (2008 р.), теж згубно діє на личинок мух, а F. Francesconi та O. Lupi (2012 р.) вважають неефективними існуючі засоби у лікуванні кишкового міазу. Наш пацієнт перестав помічати личинок у випорожненнях після прийому фортрансу, який отримував як підготовку до проведення фіброколоноскопії, що може свідчити на користь доцільності застосування проносних засобів для лікування кишкового міазу.

Погані санітарні умови є найбільш важливим фактором ризику для виникнення міазу у людини. Низький соціально-економічний рівень, особливо в бідних країнах, тісно пов'язаний з відсутністю елементарної санітарії та неадекватною утилізацією сміття. До заходів індивідуального захисту належать прості для виконання дії – регулярне очищення контейнерів для сміття, огляд їжі перед вживанням.

*А.М. Задорожний, В.П. Токареєв, П.В. Токареєв*

## **ВИКОРИСТАННЯ ЛАМІВУДИНУ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В, УСКЛАДНЕНОГО ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ**

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

За даними літератури, для лікування тяжких форм гострого гепатиту В із розвитком печінкової енцефалопатії рекомендовано використовувати препарати прямої противірусної дії – аналоги нуклеозидів (АН). Першим препаратом із зазначеної групи аналогів, поширеним у клінічній практиці, є ламівудин (зеффікс) – синтетичний аналог дезоксицитидину. Препарат не має протипоказань щодо застосування у терапії пацієнтів з печінковою недостатністю. Проте у вітчизняній літературі практично немає даних про застосування АН у разі виникнення цього ускладнення.

Наводимо спостереження, що ілюструє ефективність застосування зеффіксу у комплексі лікування пацієнта з фульмінантною формою гострого гепатиту В, ускладненого печінковою комою.

Пацієнт А., 27 років, госпіталізований у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню на 5-ту добу захворювання зі скаргами на нудоту, біль у ділянці печінки, гіркоту в роті, здуття живота. Стан при поступленні середньої тяжкості. Апетит знижений. Шкірні покриви і склери іктеричні. Температура тіла 37,6°C, ЧСС 78 за 1 хв, ЧД 18 за 1 хв, АТ 110 і 70 мм рт. ст. Живіт м'який, чутливий при пальпації в епігастрії, правому підребер'ї. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 3-4 см по середньоключичній лінії. Кал світлий, сформований. Ознак ураження ЦНС не виявлено. Лабораторні дослідження: HBsAg+; anti-HBcor IgM+; DNA HBV+; вміст загального білірубіну 293 мкмоль/л, прямого 246 мкмоль/л, непрямого 47 мкмоль/л, активність АлАТ 38,0 ммоль/(лхгод), лужної фосфатази 4,1 од., рівень сечовини 5,0 ммоль/л, тимолова проба 5,0 од.; протромбіновий час 24 с, фібриноген 2,0 г/л, гематокрит 36 л/л. Ультразвукове дослідження виявило помірну гепатоспленомегалію, ущільнення стінок жовчного міхура. Хворому призна-

чено лікування: ліжковий режим, дієта № 5, 5% р-н глюкози, реосорбілакт, нормазе. Проте, на 6-ту добу лікування у хворого з'явилися прояви печінкової енцефалопатії, у зв'язку з чим його перевели у відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ).

Стан при поступленні у ВАІТ тяжкий. Свідомість на рівні сопору, загальмований. Дезорієнтований у просторі та часі. Шкірні покриви і склери насичено жовті. Печінковий запах з рота. Язик обкладений коричневим нальотом. Набряків немає. Над нижніми відділами легенів – ослаблене дихання. Помірна задишка, ЧД 28 за 1 хв, ЧСС 78 за 1 хв, АТ 135 і 75 мм рт. ст. Живіт м'який, болючий у правому підребер'ї. Печінка не пальпується. Діурез 1200 мл. Вміст загального білірубіну 329,2 мкмоль/л, прямого 223,6 мкмоль/л, непрямого 105,6 мкмоль/л, активність АлАТ 50,3 ммоль/(лхгод); загальний аналіз крові: лейкоцити  $29,3 \times 10^9$  1/л, еоз. 2%, п. 24%, с 48%, лімф. 20%, м. 6%, ШОЕ 2 мм/год, тромб.  $340 \times 10^9$  1/л; протромбіновий час 37,5 с, фібриноген 2,0 г/л. УЗД – у динаміці печінка зменшилась (ПЗР 14,6 см), паренхіма помірно акустично ущільнена. Консиліумом встановлено діагноз: гострий гепатит В, фульмінантна форма, печінкова енцефалопатія.

Пацієнту призначено лікування: ламівудин 100 мг 2 рази на добу через зонд, дексаметазон 36 мг на добу внутрішньовенно, орнітокс, котривен, альбумін, гептрал, етамзилат, стрептоміцин, проведено 11 сеансів мембранного плазмаферезу, 15 сеансів гіпербаричної оксигенації.

Проведена терапія дала змогу вивести пацієнта з печінкової енцефалопатії на 13-ий день перебування у ВАІТ.

На наш погляд, застосування етіотропної терапії ламівудином, детоксикація та імунокорекція з допомогою довготривалого мембранного плазмаферезу на фоні традиційного лікування дали змогу вивести пацієнта з фульмінантної форми гепатиту В, летальність при якій досягає 80%.

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

## **ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ОПІСТОРХОЗУ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Проблема опісторхозу є соціально значимою для багатьох регіонів України. Щорічно реєструються сотні випадків цієї інвазії з відсутністю тенденції до зниження захворюваності. Медична проблема опісторхозу пов'язана з його значним поширенням, високим відсотком хронізації, можливістю розвитку жовчнокам'яної хвороби і раку печінки.

У Сумській області знаходиться найбільший в Україні природний осередок опісторхозу. Захворюваність населення складає 23 на 100 тис. населення (в Україні – 1,32). Тому лікування цієї інвазії є одним з першочергових завдань інфекційної служби області. З 1989 р. при Сумській обласній інфекційній лікарні відкритий обласний центр з терапії опісторхозу. За останнє десятиріччя проведено лікування понад 400 хворих.

Лікування проводилось поетапно: підготовча терапія – дегельмінтизація – продовження комплексного лікування – диспансерний облік і клінічна реабілітація.

Мета підготовчого етапу – лікування запальних процесів у гепатобіліарній системі і шлунково-кишковому тракту, корекція алергічного синдрому, забезпечення адекватного відтоку жовчі. Хворим призначали діету № 5, гепатопротектори, спазмолітики, імуномодулятори, тюбажі з мінеральною водою або сорбітом, а також магнітотерапію на ділянку печінки, за відсутності протипоказань – ГБО. За необхідності проводили антибіотикотерапію, фізіотерапію (магнітотерапію, електрофорез із сульфатом магнію, новокаїном). Тривалість та об'єм підготовчого етапу визначали залежно від фази інвазії, тяжкості хвороби, клінічної форми та індивідуальних особливостей хворого (наявність супутніх захворювань). Середня тривалість цього етапу складала 10-14 днів при субклінічних формах і більше при клінічно вираженому опісторхозі. Об'єм призначених препаратів розширювався згідно з клінічними показаннями.

Другий етап лікування – етіотропна терапія. Дегельмінтизацію призначали після нормалізації функцій гепатобіліарної



системи. З цією метою застосовували празиквантель (більтрицид), похідне ізохіноліну. Це високоефективний антигельмінтик широкого спектру впливу. Механізм дії празиквантелю полягає у підвищенні проникності клітинних мембран паразитів для іонів кальцію, що призводить до спастичних паралічів м'язів гельмінта, у зв'язку з чим він відокремлюється від стінки холангіол і евакуюється з жовчю. Препарат призначається у дозі 40-75 мг/кг маси тіла хворого у 3 прийоми (після їжі) з інтервалом 4 год. При прийманні цього препарату можливі побічні реакції: біль у животі, у голові, запаморочення, слабкість, відчуття легкого сп'яніння, нудота, гіркота у роті, алергічні висипання. Для усунення цих явищ необхідно проводити дезінтоксикаційну терапію (внутрішньовенне введення 5% розчину глюкози тощо). На 2-ий день після приймання препарату призначають сліпе зондування з сорбітом або мінеральною водою.

На третьому етапі продовжують патогенетичну терапію у повному обсязі протягом 1-2 тижнів. У подальшому рекомендують дотримуватися дієти, приймати відвари жовчогінних трав (3-6 міс.), робити тюбажі зі сорбітом спочатку 2-3 рази на тиждень (1-1,5 міс.), а далі – 1-2 рази на тиждень до 3-6 міс., забороняється вживання алкогольних напоїв протягом місяця, обмежують фізичні навантаження протягом місяця, проводять корекцію дисбактеріозу.

Диспансерний нагляд хворих проводиться протягом 1 року з контрольним обстеженням через 3, 6 і 12 міс. після дегельмінтизації.

Багаторічний досвід лікування опісторхозу доводить ефективність етапного принципу.

*О.О. Зубач, А.М. Задорожний, Ю.А. Чудіна, В.В. Білавка*

### **МЕНІНГІТ, СПРИЧИНЕНИЙ *METHYLOBACTERIUM MESOPHILICUM*: РІДКІСНИЙ КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК**

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

На сьогоднішній день у науковій літературі зустрічається незначна кількість повідомлень, присвячених інфекції, спричиненій *Methylobacterium mesophilicum* у людей. Випадки

ураження людини цим збудником виявляються, як правило, на тлі імунodefіцитних порушень. Наводимо власне клінічне спостереження інфікування людини *M. mesophilicum* із розвитком менінгіту.

Пацієнт П., 26 років, захворів 28.10.2013 р., коли з'явилися загальна слабкість, незначний біль голови. Через 3 дні біль голови став нестерпним, виникло повторне блювання. 1.11.2013 р. звернувся за допомогою у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню. Під час огляду виявлено помірну ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга з обох боків. Вогнищевого ураження ЦНС не відзначено.

Результати лабораторних досліджень на час поступлення: Нь 136 г/л, лейкоц.  $7,4 \times 10^9$  /л, еоз. 2%, п. 12%, с. 48%, лімф. 28%, м. 10%, ШОЕ 2 мм/год; рівень цукру крові 5,1 ммоль/л, сечовини 9,7 ммоль/л, креатиніну 88,9 мкмоль/л. Ліквор безколірний, злегка мутний, вміст білка 1,65 г/л, цитоз 287 кл./мм<sup>3</sup>, лімфоцитів 75%, нейтрофілів 25%, рівень цукру 2,1 ммоль/л.

Призначено цефтриаксон 2 г 2 рази на добу, дексаметазон 8 мг 3 рази на добу, дезінтоксикаційну та протинабрякову терапію. На тлі лікування стан пацієнта не покращувався. На 10-й день лікування стан хворого погіршився: посилювався біль голови, з'явилися нудота, повторне блювання, утримувалися менінгеальні симптоми. 11.11.2013 проведено повторно люмбальну пункцію. Отримано прозорий, безколірний ліквор, білок – 0,495 г/л, цитоз – 240 кл./мм<sup>3</sup>, лімфоцити – 93%, нейтрофіли – 7%, цукор – 3,4 ммоль/л.

Бактеріологічне дослідження крові дало негативний результат. При посіві ліквору на сироватковий, кров'яний і шоколадний агар вирости дрібні ніжно-сірі колонії. При бактеріоскопії виявлено грамнегативні палички, які були оксидазопозитивні та каталазопозитивні. Культура проявляла неферментуючі властивості. Методом автоматичної ідентифікації грамнегативних паличок (ID 32 GN bioMerieux) культура ідентифікована як *M. mesophilicum*. Культура була чутлива до ципрофлоксацину, імпіпенему, цефоперазону, гентаміцину. Правильність результату бактеріологічного дослідження була підтверджена у Львівській регіональній референс-лабораторії.

Для виявлення можливого імунодефіцитного стану проведено поглиблене імунологічне дослідження, зокрема клітинного імунітету пацієнта. Не встановлено вагомих відхилень відносної та абсолютної кількості субпопуляцій лімфоцитів (CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD22+, CD25+, CD71+, CD95+, CD HLA-DR+). Імунорегуляторний індекс (CD4+/CD8+) становив 1,4. Проте, на тлі нормальної фагоцитарної активності виявлені вагомі порушення бактерицидної активності нейтрофілів: показник спонтанного тесту з нітросинім тетразолієм становив 2% (нормальні межі 5-15%). Вміст у сироватці крові загального комплементу і циркулюючих імунних комплексів не виходив за межі нормальних значень.

25.11.2013 р. проведено контрольну люмбальну пункцію, під час якої отримано злегка опалесцюючий прозорий ліквор, вміст білка 0,66 г/л, цитоз 128 кл./мм<sup>3</sup>, відсоток лімфоцитів 97. Враховуючи результати бактеріологічного дослідження, до лікування додано ципрофлоксацину 400 мг 2 рази на добу внутрішньовенно і гентаміцину 80 мг 3 рази на добу внутрішньовенно. Поступово стан пацієнта покращився. По закінченні лікування і після нормалізації ліквору (10.12.13 р.) він виписаний додому у задовільному стані.

Отже, *M. mesophilicum* – збудник, який спричиняє інфікування людей досить рідко, переважно у хворих з імунодефіцитними станами. Описано випадок менінгіту, спричиненого *M. mesophilicum*, при імунологічному дослідженні у хворого виявлено вагоме зниження бактерицидної активності нейтрофілів.

*Я.І. Йосик*

## **ПЕРЕБІГ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ У СУЧАСНИХ УМОВАХ**

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

Під стаціонарним спостереженням було 318 осіб віком від 18 до 72 років, хворих на грип та інші ГРВІ, у тому числі – 83 (26,1%) з ускладненням пневмонією. Чоловіків – 175 (55,1%), жінок – 143 (44,9%).

Лабораторно діагноз підтверджували дослідженням змивів із ротоглотки, взятих при госпіталізації, за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) і методу флюоресціюючих антитіл (МФА). Етіологічний діагноз розшифровано у 228 (71,7%) хворих, усього визначено 387 вірусів респіраторної групи. Спектр збудників представлений так: вірус грипу А виявлено у 57 (25,0% від числа лабораторно підтверджених випадків і 14,7% від знайдених вірусів) осіб, А/Н1N1sw – у 15 (відповідно 6,6 і 3,9%), В – у 30 (13,2 і 7,8%), парагрипу – у 150 (65,8 і 38,8%), RS-вірус – у 60 (26,3 і 15,5%), коронавірус – у 20 (8,8 і 5,2%), риновірус – у 6 (2,6 і 1,5%), аденовірус – у 49 (21,5 і 12,6%). Моноінфекцію встановлено у 157 (50,3%) осіб, комбінацію вірусів – у 71 (22,3%) пацієнта по 2-8 збудників одночасно. У 90 (28,8%) хворих збудника встановити не вдалось.

Серед хворих переважали особи віком до 30 років – 179 (56,3%), від 31 до 40 – 50 (15,7%), від 41 до 50 – 38 (11,9%), від 51 до 60 – 34 (10,8%), старше 60 років було лише 17 (5,3%). При аналізі вікового складу пацієнтів залежно від кількості виявлених вірусів встановлена закономірність зберігалась, лише у групі 51-60 років комбінація вірусів практично не зустрічалась порівняно з моноінфекцією (4,2 проти 13,8%,  $p > 0,05$ ). Серед хворих із моноінфекцією і ГРВІ нез'ясованої етіології переважали чоловіки ( $p < 0,001$ ); у пацієнтів з поєднаною ГРВІ (поліінфекцією) розподіл за статтю був однаковим.

За ступенем тяжкості хворі розподілені таким чином: перебіг середньої тяжкості – у 153 (48,1%), тяжкий – у 165 (51,9%). У хворих з поліінфекцією перебіг недуги був тяжчим, ніж при моноінфекції – 60,6 проти 25,9% ( $p < 0,01$ ), особливо за ускладнення пневмонією (87,5%,  $p < 0,01$ ).

У 1-2-гу добу хвороби у стаціонар госпіталізовано 37,1% пацієнтів, в основному з моноінфекцією (44,6%), інші – пізніше, у тому числі майже кожен четвертий (26,4%) – з 5-ї до 14-ї доби. Серед 118 хворих, які госпіталізовані в 1-2-у добу, пацієнтів з ускладненням пневмонією було 12 (10,2%), 3-4-у добу – 37 із 113 (32,7%) хворих, пізніше – 34 із 87 (39,1%).

Інтоксикаційний синдром проявлявся підвищенням температури тіла, вираженою загальною слабкістю, ломотою у тілі,

суглобах, болем голови, у м'язах. У 66,9% пацієнтів гарячка була фебрильною, частіше в осіб з комбінацією вірусів ( $p < 0,001$ ). Гіперпіректичну гарячку спостерігали у 18,2% пацієнтів, практично однаково часто при моно- і поліінфекції. У 15,1% осіб температура тіла не перевищувала субфебрильних цифр – у пацієнтів з моноінфекцією у 19,8%, при поліінфекції – лише в 1,5% ( $p < 0,001$ ). Гарячка у хворих з комбінацією вірусів була тривалішою порівняно з пацієнтами з моноінфекцією: ( $4,06 \pm 0,21$ ) проти ( $2,97 \pm 0,64$ ) доби ( $p > 0,05$ ). Відзначено тенденцію до довшого підвищення температури тіла при захворюваннях, ускладнених пневмонією.

Біль голови відзначали 88,7% хворих, міалгії – близько половини (47,2%). Такий класичний для грипу симптом, як біль в очних яблуках, спостерігали рідко – лише у 4,4% осіб. Нудоту (13,4%) і блювання (4,0%) у пацієнтів розцінювали як ознаку інтоксикації. У хворих на моноінфекцію інтоксикаційний синдром тривав ( $3,30 \pm 0,19$ ) доби проти ( $4,40 \pm 0,14$ ) діб в осіб з одночасно виявленими декількома вірусами ( $p < 0,001$ ).

Катаральний синдром проявлявся сухим кашлем у більшості хворих (78,9%), нежить відмічали лише 26,4%. Першіння в горлі було у 62,6% пацієнтів. Тривалість катарального синдрому залежала від кількості виявлених збудників – при моноінфекції ( $4,73 \pm 0,25$ ) проти ( $5,90 \pm 0,43$ ) діб при поліінфекції ( $p < 0,001$ ).

Клінічний перебіг недуги не залежав від етіологічного чинника. У той же час у хворих на парагрип частіше спостерігали осиплість голосу (33,9%), першіння в горлі (58,5 проти 33,3% при грипі,  $p < 0,001$ ), у пацієнтів з аденовірусною інфекцією – збільшення лімфатичних вузлів (73,9%) і печінки (21,7%).

Ускладнення основного захворювання пневмонією реєстрували частіше при моноінфекції (22,2 проти 11,3% при поліінфекції) і було підтверджено рентгенологічно у 89,2% осіб.

Приєднання пневмонії характеризувалось зміною сухого кашлю на вологий (20,4%), задишкою (19,3%), болем у грудній клітці при диханні (13,2%), кровохарканням (4,8%). Вкорочення звуку при перкусії було у 39,8% осіб, вологі хрипи вислуховували у 10,8%, крепітацію – у 12,0%, тобто фізикальні дані для діагностики пневмонії були недостатні. Суттєвої різниці показників загального аналізу крові у хворих на неускладнений грип та інші

ГРВІ і захворювання, ускладнені пневмонією, не виявлено. Середні показники кількості лейкоцитів склали  $(6,88 \pm 0,37)$  і  $(6,67 \pm 0,44) \times 10^9$  1/л, паличкоядерних нейтрофілів –  $(14,28 \pm 1,25)$  і  $(17,17 \pm 1,37)\%$ , ШОЕ –  $(11,83 \pm 0,97)$  і  $(15,98 \pm 2,16)$  мм/год. Для діагностики пневмонії, яка ускладнила грип та інші ГРВІ, результати загального аналізу крові були мало інформативними. У найбільш тяжких випадках пневмонія швидко прогресувала, про що свідчили негативні клінічні дані і рентгенодинаміка, перехід вогнищевої пневмонії в полісегментарну, субтотальну або тотальну.

При ускладненні ГРВІ пневмонією відзначено більш тяжкий перебіг хвороби, тривалішу гарячку, високі показники ШОЕ і паличкоядерних нейтрофілів, що потребує рентгенологічного обстеження для уточнення діагнозу.

Отже, клінічна диференціація грипу та інших ГРВІ здебільшого неможлива без специфічного лабораторного підтвердження. Клінічні та загальнолабораторні дані при ускладненні ГРВІ пневмонією малоінформативні, тому необхідне рентгенологічне обстеження хворого. Лікування пацієнтів з грипом та іншими ГРВІ та їх ускладненнями (протівірусне, патогенетичне) слід призначати, не чекаючи розшифрування етіологічного діагнозу.

*Л.О. Кадельник*

## **ГЕЛЬМІНТОЗИ І ПРОТОЗООЗИ ЯК ПРИЧИНА РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Хронічні дерматози (ХД) є захворюваннями, що зустрічаються повсюдно, виникають у будь-якому віці і характеризуються рецидивним перебігом, мають виражену резистентність до проведеної терапії, що нерідко призводить до тривалої втрати працездатності. В останні роки спостерігається збільшення кількості тяжких, рефрактерних до фармакотерапії форм дерматозів, що часто зумовлюють інвалідність, суттєво впливають на якість життя пацієнтів, визначаючи не тільки медичне, а й

соціальне значення зазначеної проблеми. Невирішеність питань етіології і патогенезу дерматозів представляють одну з найбільш важливих проблем охорони здоров'я. При усіх формах дерматозів в організмі хворих виявлені імунні, метаболічні, структурно-функціональні зрушення – важливі патогенетичні фактори цих захворювань.

Шкірні прояви дерматозів часто розглядають як алергічну реакцію організму на присутність чужорідних мікроорганізмів, вірусів, паразитів, на продукти їх життєдіяльності, коли розвивається інтоксикація організму. У цьому випадку говорять про інфекційно-алергічну природу ХД. Підкреслюючи, що інфекція – це перша глава в патології шлунково-кишкового тракту, деякі автори вказують на явну недооцінку значення кишкових гельмінтів і лямблій, які впливають як імуносупресори і спричиняють алергізацію організму. Тим часом, за даними ВООЗ, третє і четверте місця за масовістю захворювань посідають паразитарні інвазії, при цьому число хворих щорічно складає 14 млрд осіб. Автори відзначають, що за останні 5 років констатовано більше ніж дворазове збільшення захворюваності на лямбліоз. Деструктивні зміни слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишечника під впливом тривалого паразитування найпростіших і гельмінтів призводять до порушення процесів травлення і всмоктування аж до мальабсорбції, що є патогенетично значимим фактором для хворих на дерматози.

За даними ВООЗ, щороку приблизно кожна друга людина на планеті заражається одним з трьох основних видів гельмінтів, що призводить до аскаридозу (1,2 млрд осіб), анкілостомозу (900 млн) і трихоцефальозу (до 700 млн). Деякі спеціалісти як з США, так і з Росії повідомляють, що 95-99% населення має паразитів, але не знає про це.

Отримано дані про значну роль паразитарних інвазій кишечника (гельмінтози, лямбліоз) у патогенезі atopічного дерматиту: вони є пусковим механізмом для імунопатологічних змін шкіри і підтримують його хронічний перебіг. Вивчаючи протозойний пейзаж кишечника 2 561 хворого на atopічний дерматит, Н.П. Торопова, Н.А. Сафронова, Л.М. Гордєєва зареєстрували 999 випадків зараження різними видами паразитів. Було виявлено 15 видів кишкових паразитів, 7 з яких

найпростіші: *Giardia lamblia*, *Chylomastix mesnili*; *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Jodamoeba butchilii*, *Entamoeba hartmannii*. Авторами простежено чіткі тенденції до збільшення частки заражених паразитами хворих на ХД, залежно від віку і тривалості захворювання.

Проаналізувавши дані наукової літератури, можна зробити висновок, що немає чіткої концепції про місце гельмінтозів і протозоозів у розвитку запальних захворювань у патогенезі ХД. Залишаються відкритими питання паразитування і коменсалізму паразитів. Неоднозначно трактуються питання патогенезу і зацікавленості імунної системи при розвитку ХД. Представляє інтерес вивчення особливостей імунопатогенезу контактних паразитозів, потребують детального дослідження показники імунної відповіді з метою вибору найбільш активних антипаразитарних засобів та імунорегуючої терапії.

*В.О. Качор, О.Л. Івахів, О.Р. Голик*

## **ГАРЯЧКА ЕБОЛА: ЗАХОДИ З ПРОФІЛАКТИКИ ЗАВОЗУ І РОЗПОВСЮДЖЕННЯ**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Міська комунальна лікарня № 3, м. Тернопіль

Цього року людство спіткала чергова катастрофа – виникла епідемія висококонтагіозної вірусної геморагічної гарячки Ебола, яка належить до особливо небезпечних (карантинних) інфекцій. Недуга ендемічна для певних місцевостей Африки. Перші випадки гарячки Ебола зареєстровано в 1976 р. у Судані (захворіло 284 людини, померло 151; летальність 53,2%) і в Конго у селищі Ямбуку поблизу р.Ебола (відповідно 318; 280, 88%); у подальшому епідемії реєструвались у Кенії та деяких інших країнах Західної і Центральної Африки. Остання епідемія почалась у Гвінеї у лютому цього року. ВООЗ оголосила епідемію катастрофою міжнародного рівня, за прогнозами вона буде продовжуватись щонайменше до початку 2015 р. Станом на 26.09.2014 р. зафіксовано 6 574 випадки гарячки Ебола, з яких 3 091 закінчились смертю. Лабораторне підтвердження отримано у 3 095 осіб. Цьогорічна епідемія в Західній Африці визнана



найтяжчою за весь період спостережень за хворобою. Недугу зареєстровано в Гвінеї, Сьєрра-Леоне, Ліберії, Нігерії, Сенегалі, Демократичній Республіці Конго.

Є випадки завозу гарячки Ебола в країни Америки і Європи хворими приматами і людьми, які перебували в інкубаційному періоді. Зафіксовано поодинокі випадки хвороби або підозри на неї серед прибулих із Західної Африки в США, Англію, Німеччину, Канаду; 12.08 зареєстровано першу в Європі смерть від гарячки Ебола – священник, який прибув в Іспанію з Ліберії.

Джерелом збудника є щури, примати, а також людина. Природний резервуар – плодоїдні летючі миші родини *Pteropodidae*. Механізм передачі вірусу контактний, можливе поширення його від людини до людини при тісному контакті через рідини і секрети, недостатньо простерилізований інструментарій, а також аерогенним шляхом, через статеві стосунки. Вірус виділяється від хворих протягом близько 3 тиж., іноді до 2 місяців.

Інкубаційний період триває від 2 до 21 дня. Гарячка Ебола зазвичай починається гостро з підвищення температури тіла, симптомів вираженої інтоксикації, сильного болю голови, у суглобах, м'язах. Дещо пізніше з'являється сухий кашель, сухість і першіння в горлі, колючий біль у грудній клітці. На 2-3-ий день хвороби виникають біль у животі, нудота, пронос, внаслідок якого швидко розвивається дегідратація. У половини пацієнтів на 4-5-ий день хвороби з'являється плямисто-папульозна висипка – спочатку на обличчі, потім на грудній клітці, яка здатна поширюватися й на інші частини тіла. При огляді хворого відзначають гіперемію кон'юнктив, глибоко запалі очі, нерухоме обличчя, загальмованість. На 2-му тижні недуги часто виникають кровотечі, шок, набряк легень, які й є причиною високої летальності.

Певну тривогу мешканців Тернополя викликало повернення студентів-африканців після літніх канікул до своїх ВНЗ. Лише в ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського таких є понад 300 осіб, а в місті ще три державних університети, де також навчаються іноземці. У зв'язку із цим адміністрацією медуніверситету спільно з департаментом охорони здоров'я облдержадміністрації і обласною СЕС розроблено низку профілактичних заходів. Проблему широко висвітлювали у місцевих засобах масової інформації. Були

розроблені алгоритми для медперсоналу і працівників університету щодо спостереження за особами, які прибули з регіонів, неблагополучних стосовно гарячки Ебола. Зазначалось про доцільність проживання приїжджих студентів у межах інкубаційного періоду в одному гуртожитку.

Для студентів із країн Західної Африки випущено спеціальні пам'ятки. Було проведено роз'яснювальну роботу серед прибулих щодо клінічних ознак хвороби, обов'язковості звернення за меддопомогою, достовірності інформації про перебування за кордоном.

Співробітники кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією провели тренінг для інфекціоністів, сімейних лікарів, анестезіологів області стосовно реагування при виявленні підозрілого на гарячку Ебола. Розроблено план перепрофілізації лікувально-профілактичних закладів м. Тернополя, зокрема інфекційного відділення ТМКЛШД, у випадку виявлення такого захворювання.

Було ретельно зібрано усю інформацію щодо прибуття в м. Тернопіль студентів із Західної Африки, епіданамнез (день вибуття із зазначених вище країн, транспорт, на якому прибув в Україну, дата прибуття в Україну, дата прибуття в м. Тернопіль, місце проживання). У день прибуття у м. Тернопіль студента оглядав лікар-інфекціоніст. Усі особи, які повернулися із ендемічної щодо гарячки Ебола зони, впродовж 21 дня були охоплені щоденними медичними оглядами із термометрією, 1 раз у тиждень їх оглядав лікар. Оскільки студенти-африканці продовжують прибувати на навчання у наше місто, розроблені заходи здійснюються постійно.

За відсутності засобів специфічної профілактики і дієвого етіотропного лікування підвищення поінформованості населення щодо факторів ризику інфікування вірусом Ебола, перших ознак недуги і використання індивідуальних засобів захисту, ретельне динамічне спостереження за прибулими з неблагополучних районів – єдиний шлях запобігання завозу і розповсюдженню недуги.

*В.Т. Кірієнко, І.А. Зайцев, Г.О. Заплотна*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ СІРИНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Проблема хронічного гепатиту С (ХГС) – одна з найбільш значущих у сучасній медицині. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, 3% населення земної кулі заражені вірусом гепатиту С (ВГС). Особи, інфіковані ВГС, мають ризик розвитку хронічного захворювання печінки, цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми. Зупинити прогресування захворювання і запобігти пов'язаній з ним летальності дозволяє ерадикація інфекції за допомогою противірусної терапії. Проте у клінічній практиці нерідкі випадки, коли призначення етіотропної терапії неможливе, і необхідно рекомендувати патогенетичну терапію для зменшення симптомів захворювання. Для цієї мети використовують препарати, які належать до групи гепатопротекторів.

Мета дослідження – оцінити гепатопротекторний ефект сірину, вивчити безпеку його застосування і суб'єктивну задоволеність пацієнта і лікаря результатами лікування.

Під наглядом перебувало 23 пацієнти віком від 17 до 67 років з ХГС. Діагноз встановлено на основі наявності в сироватці антитіл до вірусу, визначених методом ІФА не менше ніж за 6 місяців до початку дослідження, і виявлення РНК ВГС методом ПЛР. Пацієнт не повинен був мати будь-яких інших очевидних причин ураження печінки, крім гепатиту С. Хворі не повинні були під час лікування отримувати будь-яку іншу гепатопротекторну терапію або противірусне лікування. Усі пацієнти мали підвищений рівень сироваткових трансаміназ; відсутня коінфекція іншими гепатотропними вірусами і ВІЛ. Активність, стадію захворювання оцінювали за шкалою METAVIR. Біохімічні показники (АлАТ, АсАТ, загальний білірубін, ЛФ, ГГТП; загальний білок, альбумін) досліджували до початку лікування і після його закінчення. До і після лікування пацієнтам пропонували оцінити своє самопочуття за п'ятибальною шкалою. Лікар оцінював задоволення від результатів

лікування також за п'ятибальною шкалою після закінчення дослідження, беручи до уваги динаміку самопочуття хворого, біохімічних показників.

Серед пацієнтів, які отримали лікування сірином, переважали чоловіки. У більшості активність трансаміназ була підвищена помірно (до 3 ВГПН) або мінімального ступеня. Після місячного курсу лікування препаратом сірин спостерігали достовірне зниження сироваткових трансаміназ (АлАТ і АсАТ) й ГГТП, однак середні значення згаданих показників після закінчення лікування перевершували верхню межу показника у нормі в 1,8-2,5 разу. У 78% пацієнтів було відзначено зниження рівня АлАТ в  $(1,60 \pm 0,3)$  разу. Величину показника менше 3 ВГПН спостерігали у 13 (56%) хворих, менше 2 ВГПН – у 43%. Із 5 пацієнтів з тяжким фіброзом позитивна динаміка трансаміназ спостерігалася у 40%, з м'яким (4) – у 100% ( $\chi^2=3,60$ ;  $p=0,058$ ). Рівень білірубину до початку лікування у 5 (22%) хворих був підвищеним в 1,1-1,3 разу, після закінчення прийому сірину – у всіх вміст білірубину нормалізувався.

У результаті проведеної терапії препаратом сірин велика частина пацієнтів (82,6 %) відзначали поліпшення свого стану. Лікарі в оцінці результатів лікування були більш стримані, ніж пацієнти в оцінці свого самопочуття –  $(3,91 \pm 0,2)$  і  $(4,30 \pm 0,18)$  бала без статистично значущої різниці. Переносимість сірину була хорошою, у жодного хворого не було відзначено побічних ефектів при прийомі препарату.

Отже, сірин володіє доведеним гепатопротекторним ефектом, достовірно знижує активність сироваткових трансаміназ. Виразність фіброзу є найважливішим показником, що впливає на ефективність лікування. Застосування сірину не супроводжувалося розвитком будь-яких побічних явищ. Лікарі оцінили результат проведеного лікування за п'ятибальною шкалою на  $(3,91 \pm 0,2)$  бала. Більша частина пацієнтів (82,6%) відзначали поліпшення свого стану.

*Т.О. Кірсанова, С.В. Кузнєцов, Л.В. Мушенко, М.М. Акініна,  
О.І. Тарасенко*

## **ЕТІОЛОГІЧНІ І КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДЕТЕЙ РАНЬОГО ТА ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Національний медичний університет, м. Харків

Впровадження в клінічну практику методів діагностики інфекційних захворювань за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та імуноферментного аналізу (ІФА) показало, що в етіологічній структурі інфекційних уражень печінки, крім гепатоспецифічних вірусів (гепатитів А, В, С, D, Е, G, SEN, TTV), мають значення інші гепатотропні, наприклад, герпесвіруси.

Мета дослідження: вивчити вікові та етіологічні особливості, клініко-параклінічну характеристику герпесвірусних уражень печінки серед дітей раннього віку Харківської області.

Під наглядом знаходилося 83 дитини віком від 1 міс. до 6 років, хворих на герпесвірусний гепатит, які перебували на лікуванні в обласній дитячій інфекційній клінічній лікарні м. Харкова з 2009 по 2013 рр., з них 21 (25,3%) – віком до 3 років, 62 (74,7%) – від 3 до 6 років. Верифікацію діагнозу здійснювали шляхом виявлення в сироватці крові специфічних антитіл (IgM, IgG) до вірусу простого герпесу (ВПГ) 1-го і 2-го типів, вірусу Епштейна-Барр (ВЕБ), цитомегаловірусу (ЦМВ) і вірусу герпесу людини 6-го типу (ВГЛ-6) методом ІФА, детекції ДНК збудника в сироватці крові методом ПЛР, а також шляхом виключення інших причин ураження печінки.

У 17 (81,0%) дітей перших 3 років життя етіологічним фактором гепатиту виступав ЦМВ; у 3 (14,3%) – ВПГ; в 1 (4,7%) – ВГЛ-6, при цьому у 18 (85,7%) пацієнтів захворювання перебігало у тяжкій формі, у 3 (14,3%) – середньотяжкій. Клінічна картина захворювання характеризувалася інтоксикаційним (16 хворих; 76,2%) і жовтяничним (14; 66,7%) синдромами, гепатоспленомегалією (21; 100,0%). У периферичній крові відмічали незначну лейкопенію на фоні лімфоцитозу, при проведенні функціональних проб печінки виявлено збільшення активності амінотрансфераз (21 дитина; 100,0%), лужної фосфатази (ЛФ) і  $\gamma$ -глутамілтранспептидази (ГГТП) (15 дітей;

71,4%), рівня загального білірубину за рахунок прямої фракції (14; 66,7%), зміни показників осадових (тимолової та сулемової) проб (11; 52,4%). При проведенні УЗД печінки у 19 (90,5%) дітей зареєстровані зміни, з них у всіх хворих відмічено збільшення розмірів печінки і помірне підвищення ехогенності паренхіми, у 14 (66,7%) – явища внутрішньопечінкового холестазу.

Серед дітей віком від 3 до 6 років гепатит мав ВЕБ-етіологію у 44 (71,0%), ЦМВ – у 9 (14,5%), ВПГ – у 5 (8,1%), ВГЛ-6 – у 4 (6,5%). У 6 (9,7%) дітей реєстрували легку форму захворювання, у 45 (72,6%) – середньотяжку, в 11 (17,7%) – тяжку. У 42 (95,5%) випадках ураження печінки, що було спричинене ВЕБ, входило до симптомокомплексу інфекційного мононуклеозу (ІМ), при цьому клінічна картина гепатиту проявлялася у вигляді помірної гепатоспленомегалії, лімфоцитозом і підвищенням активності амінотрансфераз (44 дитини; 100,0%). При УЗД печінки відмічене збільшення її розмірів з незначним підвищенням ехогенності паренхіми. В інших випадках вірусний гепатит, що був викликаний ВЕБ, ВПГ, ЦМВ та ВГЧ-6, супроводжувався помірно вираженими симптомами інтоксикації (14 дітей; 77,8%), незначною виразністю жовтяниці (16; 88,9%), гепатоспленомегалією (18; 100,0%), лейкопенією з зсувом лейкоцитарної формули вправо, помірною гіпербілірубінемією за рахунок прямої фракції (16; 88,9%), підвищенням активності амінотрансфераз (18; 100,0%) та помірним підвищенням ехогенності паренхіми печінки.

Таким чином, у дітей раннього віку найчастіше зустрічається ЦМВ-гепатит, що перебігає у тяжкій жовтяничній формі зі залученням до патологічного процесу жовчовивідних шляхів і розвитком холестатичного синдрому. У дітей віком від 3 до 6 років переважає безжовтянична середньотяжка форма ВЕБ-гепатиту, яка входить до клінічної структури інфекційного мононуклеозу з помірно вираженими клініко-параклінічними проявами.

*А.І. Когутич, М.А. Поляк, О.О. Тимкович, Т.Є. Михайлова,  
М.Т. Марошан, О.А. Белозерський, С.М. Туряниця, П.П. Кіш,  
В.М. Поляк-Товт, Т.І Труш, Є.М. Русин, В.Д. Симулик,  
Н.О. Радю*

## **АНАЛІЗ РОБОТИ КАБІНЕТУ АМБУЛАТОРНОГО ПРИЙОМУ ОБЛАСНОЇ КЛІНІЧНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЛІКАРНІ**

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

Особливістю сучасного стану захворюваності в Україні є зростання частки інфекційних хвороб, особливо гострих і хронічних гепатитів, у тому числі гепатитів В та С. В окремих обласних центрах для підвищення ефективності надання медичної допомоги хворим на вірусні гепатити створені гепатологічні центри. У Закарпатській області, згідно наказу № 14-0 від 06.03.2009 р., при обласній клінічній інфекційній лікарні (ОКІЛ) був створений кабінет амбулаторного прийому (КАП). Мета його діяльності: надання висококваліфікованої спеціалізованої лікувально-діагностичної і консультативної медичної допомоги хворим на інфекційну патологію.

На обліку КАП ОКІЛ знаходиться 977 хворих. Левова частка з них, а саме 940 (96,21%), припадає на пацієнтів з вірусними гепатитами, у тому числі 868 (88,84 %) – на хронічні вірусні гепатити, 72 (7,37%) – гострі (гепатит В – 4,81%, гепатит С – 2,56%). Частка “Інші інфекційні хвороби” складає всього 3,79%. Серед хворих на хронічний гепатит превалюють пацієнти з гепатитом С – 562 особи (57,52% до загальної кількості хворих), частка хворих на хронічний гепатит В становить 27,84% (272 хворих), на мікст гепатит В+С – 2,46% (24), В+D – 1,02% (10). Вікова структура хворих на хронічні гепатити така: до 20 років – 7 (3,26%), від 21 до 30 – 25 (11,63%), від 31 до 40 – 45 (20,93%), від 41 до 50 – 42 (19,53%), від 51 до 60 – 56 (26,05%), старше 61 – 40 (18,60%) осіб. Серед пацієнтів КАП ОКІЛ 58,25% чоловіки, 41,75% – жінки. На обліку стоять хворі з усіх районів Закарпатської області. Найбільша частка хворих на хронічний гепатит – це жителі м. Ужгород (36,32%), Ужгородський район і

Мукачівський складають відповідно 10,82 і 10,32%, частки з інших районів коливаються від 7,71 до 0,75%. Хворі систематично проходять обстеження згідно розроблених локальних протоколів надання медичної допомоги, які передбачають, у тому числі, проведення еластометрії на апараті "Fibroskan FS 502".

За минулий 2013 р. стаціонарне лікування отримали 26,49% хворих, які стоять на обліку в КАП. Слід відмітити, що зі Свалявського району всі хворі отримали таке лікування, близько половини з Рахівського і Перечинського районів, третини з м. Ужгорода, Мукачівського, В. Березнянського і четвертини з Виноградівського та Хустського районів. Найменший відсоток стаціонарно пролікованих хворих був з Тячівського району (3,45%). Частка охоплених стаціонарним лікуванням хворих з Іршавського, Ужгородського, Міжгірського, Воловецького та Берегівського районів становила відповідно 17,33, 12,64, 12,50, 12,50 і 10,42%.

Попри патогенетичне і симптоматичне лікування хворі на хронічний гепатит КАП ОКІЛ отримують специфічну проти-вірусну терапію. За 4 роки роботи завершили повний курс противірусного лікування 87 хворих, що становить 9,2%. Комбіноване противірусне лікування зі застосуванням пегільованих інтерферонів отримали 47 хворих, лінійних інтерферонів – 32, аналогами нуклеозидів – 12. Ефективність лікування зі застосуванням пегільованих та лінійних інтерферонів була подібною – 64,30 і 60,70% відповідно, аналогами нуклеозидів – 50,00%. Подібність ефективності застосування пегільованих і лінійних інтерферонів пояснюється тим фактом, що серед хворих, які отримували пегільовані інтерферони, були і ті пацієнти, які не відповіли на лікування простими інтерферонами. У таких хворих ефективність комбінованого противірусного лікування була значно нижчою. Аналоги нуклеозидів були ефективними лише у хворих на хронічний гепатит В, при мікст-гепатитах В+D вони були не ефективними.

Таким чином, лікарі КАП ОКІЛ надають високо-кваліфіковану спеціалізовану медичну допомогу хворим на інфекційну патологію жителям усіх районів Закарпатської області. 96,21% хворих становлять пацієнти, які страждають на вірусні гепатити, у тому числі 88,84% – на хронічні. Лікарі КАП сприяють покращенню якості лікувально-діагностичної допомоги



хворим на вірусні гепатити, у тому числі проводять специфічну протівірусну терапію, за необхідності – ушпиталюють пацієнтів у стаціонар ОКІЛ.

*В.М. Козько, А.В. Гаврилов, А.В. Сохань, Я.В. Зоц,  
В.О. Калюжний, А.А. Гойденко, Л.І. Маркуш, Н.В. Анциферова,  
А.В. Решетник*

## **ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ В ІНФЕКЦІЙНОМУ СТАЦІОНАРІ**

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

У м. Харкові поліклінічна допомога надається ВІЛ-інфікованим хворим у центрі профілактики та боротьби зі СНІДом. Згідно з наказом головного управління охорони здоров'я м. Харкова від 25 лютого 2009 р. “Про вдосконалення організації медичної допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію/СНІД”, в ОКІЛ лікуються хворі на ВІЛ-інфекцію/СНІД з опортуністичними інфекційними захворюваннями, які потребують допомоги в умовах стаціонару.

Нами проведено аналіз структури захворюваності та смертності серед ВІЛ-інфікованих хворих, які знаходилися на лікуванні в ОКІЛ м. Харкова в період з 2008 по 2012 рр. За цей час в ОКІЛ на лікуванні та обстеженні знаходились 355 ВІЛ-інфікованих хворих. У 2008 р. – 74 (21%), у 2009 – 78 (22%), у 2010 – 63 (18%), у 2011 – 68 (19%), у 2012 – 72 (20%). З них чоловіків було 58,7%, жінок – 41,3%. Спостерігали 15 (4,2%) хворих з II стадією ВІЛ-інфекції, 117 (33,0%) – з III і 223 (62,8%) – з IV стадією. Таким чином, відмічається значне переважання осіб з пізніми стадіями захворювання. У 49 (14,0%) хворих, що лікувалися в ОКІЛ з інших причин, у процесі обстеження вперше виявлено ВІЛ-інфекцію. Привертає увагу той факт, що у жодного хворого не було діагностовано I або II стадію ВІЛ-інфекції, натомість у 13 (26,6%) – III і у 36 (73,4%) – термінальну стадію ВІЛ-інфекції – СНІД. Середній вік хворих з II стадією становив  $(30,13 \pm 1,45)$  років, з III –  $(34,50 \pm 0,62)$ , зі СНІДом –  $(34,73 \pm 0,45)$ . Загалом середній вік хворих на

ВІЛ-інфекцію склав  $(34,51 \pm 0,35)$  років. Слід відмітити, що з 355 пацієнтів ВААРТ отримували лише 15 (4,2%). Тому відсутність різниці середнього віку у хворих з III стадією і СНІДом, швидше за все, пов'язана з різним віком інфікування людини.

Найчастіше у ВІЛ-інфікованих хворих спостерігали такі захворювання, як кандидоз слизових оболонок (51,70%), пневмонія (26,54%) і хронічний гепатит С (24,58%). Туберкульоз різної локалізації було вперше встановлено у 15,1% пацієнтів. Залежно від стадії хвороби спостерігали підвищення кількості інфекційних захворювань: кандидозу зі 40,0% у II стадії до 73,6% у стадії СНІДу, туберкульозу – відповідно з 0,0 до 19,8%. Привертає увагу переважання кількості пневмоній – у хворих з III стадією 44,4% проти 16,7% у хворих з IV стадією, у той же час відбулось значне підвищення кількості інфекційних уражень ЦНС з 13,7% у III до 60,5% у IV стадії. Також спостерігали збільшення кількості мікст-інфекцій – у хворих з II стадією діагностовано  $(1,00 \pm 0,17)$  нозологій, у той час як у хворих на СНІД –  $(3,39 \pm 0,10)$ , загалом у хворих на ВІЛ спостерігали  $(2,63 \pm 0,07)$  інфекційних захворювань.

Ураження ЦНС спостерігали у 168 (42,5%) хворих. За допомогою обстеження ліквору цих пацієнтів методом ПЛР було встановлено етіологію ураження ЦНС: токсоплазма – у 30 (19,9%) осіб, спричинена вірусом простого герпесу – у 3 (2,0%), цитомегаловірусна – у 20 (13,2%), зумовлена вірусом Епштейна-Барр – у 28 (18,5%), герпес-зостер вірусом – у 4 (2,8%) і мікобактеріями туберкульозу – у 14 (9,3%). У 15 (10,0%) хворих спостерігалась мікст-нейроінфекція. Етіологія ураження ЦНС залишилася нез'ясованою у 69 (45,7%) пацієнтів. Відмічали значне переважання кількості інфекційних уражень ЦНС у хворих з термінальною стадією ВІЛ-інфекції.

У лікуванні в умовах відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) мали потребу 34,4% хворих, що становить 34,6% від усіх пацієнтів, які знаходились на лікуванні у ВРІТ за цей проміжок часу. Летальність становила 18,6%.

Таким чином, в ОКІЛ знаходились хворі переважно з III-IV стадіями ВІЛ-інфекції, в яких спостерігались мікст-інфекції з тяжким генералізованим перебігом.

*В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, Г.О. Соломенник,  
О.І. Могиленець, Н.О. Єкімова, В.В. Нікітіна*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ СХЕМ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ, СПРИЧИНЕНИЙ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР**

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

За останні 10 років інфікованість населення вірусом Епштейна-Барр (EBV) у світі збільшилася в декілька разів і коливається від 90 до 100%. Однією з найбільш поширених форм інфекції є інфекційний мононуклеоз (ІМ). Незважаючи на значний інтерес до останнього, в арсеналі сучасної медицини дотепер відсутня достатньо досконала етіотропна терапія ІМ, яка б дозволяла елімінувати персистуючий вірус з організму людини.

Метою роботи було вивчити ефективність застосування нуклексу в комплексній терапії з вальтрексом у хворих на ІМ, спричинений EBV, порівняно з іншими схемами терапії. При розробці методів лікування хворих на ІМ нашу увагу привернув нуклекс – препарат рибонуклеїнової кислоти, який має протівірусну, протизапальну та імуномодулювальну активність.

Під нашим спостереженням перебувало 38 хворих – 23 (61%) чоловіки і 15 (39%) жінок. Діагноз ІМ встановлювали на підставі клініко-лабораторних та інструментальних даних. Розшифровку етіології проводили шляхом виявлення антитіл до антигенів EBV методом імуноферментного аналізу (ІФА) і ДНК EBV методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Крім того, усім хворим здійснювали імунологічне обстеження: у периферичній крові визначали вміст лімфоцитів, що несуть рецептори CD3+, 4+, 8+, 16+, 19+, методом проточної цитофлюориметрії.

Залежно від терапії, яку проводили, обстежених пацієнтів було розподілено на 3 групи, рандомізовані за віком, статтю, загальною тривалістю хвороби. У 1-ій групі (група порівняння – 9 хворих) призначали лише традиційну патогенетичну терапію (реосорбілакт, сольові розчини, антигістамінні і протизапальні нестероїдні препарати). Хворі 2-ї групи (16 пацієнтів) поряд з патогенетичною отримували комбіновану терапію: нуклекс по

2 табл. (500 мг) 2 рази на добу протягом 21 дня і вальтрекс по 500 мг 2 рази на день упродовж 12 днів. Хворі 3-ї групи (13 пацієнтів) отримували додатково до патогенетичної терапії вальтрекс по 500 мг 2 рази на добу протягом 12 днів.

Статистичний аналіз даних, що були отримані, проводили методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стьюдента.

При порівняльному аналізі визначено, що у групі осіб, які отримували нуклекс і вальтрекс, зникнення клінічної симптоматики відбувалося у більш ранні терміни, ніж в осіб групи порівняння та в осіб 3-ї групи.

Додаткове призначення нуклексу в комбінації з вальтрексом у комплексному лікуванні хворих на ІМ середньої тяжкості прискорювало нормалізацію показників гемограми (сприяло інтенсивнішому зниженню кількості лімфоцитів і атипових мононуклеарів).

Найбільшого імуномодуючого ефекту за рахунок зростання вмісту CD3+ (Т-лімфоцитів), CD8+ (цитотоксичних лімфоцитів), CD16+ (нормальних кілерів) і зниження вмісту CD4+ (Т-хелперів) і CD19 (В-лімфоцитів) було досягнуто у 2-ій дослідній групі.

Після завершення курсу терапії (через 3-4 тиж.) у 1-ій групі вірусне навантаження залишилося майже без змін, у 2-ій – знизилось у середньому у 100 разів, тобто на 2 lg ( $p < 0,05$ ). У 3-ій групі відмічено лише тенденцію до зниження вірусного навантаження ( $p > 0,05$ ).

Отже, отримані результати виявили значно вищу ефективність терапії, що включала препарати нуклекс і вальтрекс, порівняно з іншими схемами лікування хворих на ІМ. Тому застосування противірусного препарату нуклексу в комплексному лікуванні хворих на ІМ, спричинений вірусом EBV, є клінічно доцільним і перспективним.

*В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, В.Г. Ткаченко, О.І. Паскевич,  
Я.Е. Вікман, Л.Я. Васильєв, Ю.В. Танчук, О.В. Свердліна*

## **ІНФОРМАТИВНІСТЬ СТАТИЧНОЇ ГЕПАТОСЦИНТИГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ І ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

Національний медичний університет, ДУ “Інститут  
медичної радіології ім. С.П. Григор’єва НАМН України”,  
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків

Рівень сучасних діагностичних можливостей щодо діагностування й розпізнавання уражень печінки досить потужний, але й дотепер ще не повною мірою задовольняє лікарів, а також пацієнтів, насамперед, з соціально-медичної, фармако-економічної та прогностичної точок зору.

В основі радіоізотопної скінтиграфії печінки лежить принцип фагоцитарного захоплення клітинами ретикуло-ендотеліальної системи (РЕС) печінки і селезінки мічених колоїдних часточок після внутрішньовенного їх уведення, швидкість накопичення котрих відображає як стан внутрішньо-органного кровотоку, так й функціональний стан і властивості печінки.

У 16 пацієнтів на хронічний гепатит і цироз печінки з позитивними маркерами HBV, HCV, HDV-інфекції (8 чоловіків і 8 жінок віком від 26 до 67 років, середній вік  $(39,9 \pm 11,0)$  років, за допомогою томографічної гамма-камери ГКС-301Т (“Тамара”) отримували зображення печінки і селезінки шляхом реєстрації випромінювання від радіофармпрепарату (РФП) технефіту  $^{99}\text{Tc}$  (“Радіопрепарат”, Узбекистан), який вибірково накопичувався в цих органах. У 4 (25,0%) пацієнтів скінтиграфічних ознак патології печінки не виявлено. Помірну активізацію РЕС селезінки або ознаки дифузної патології печінки зафіксували у 5 (31,3%) осіб. Нерівномірний розподіл РФП спостерігали у 6 (37,5%) пацієнтів, гіперплазію лівої частки печінки у 2 (12,5%), нечіткі контури її зображення – в 1 (6,3%). Скінтиграфічні ознаки цирозу печінки виявили у 4 (25,0%) осіб, у 2 з яких означений діагноз виставлено вперше. Серед цих пацієнтів слабкоінтенсивну фіксацію і нерівномірний розподіл РФП у

печінці відмічено у 2 (12,5%), спленомегалію й підвищену фіксацію РФП у селезінці – у 3 (18,8%).

Таким чином, статична гепатосцинтиграфія є інформативним діагностичним методом у розпізнаванні хронічних уражень печінки, зокрема гепатиту й цирозу печінки вірусної етіології. Під час наступного етапу дослідження планується зіставити отримані результати з іншими загальноприйнятими методами дослідження структурно-функціонального стану печінки у хворих на хронічний вірусний гепатит й цироз печінки.

*В.М. Козько, Г.О. Соломенник, О.Є. Бондар, О.І. Могиленець,  
Н.Ф. Меркулова, К.В. Юрко, О.М. Винокурова, С.А. Мінакова,  
Д.О. Куст*

## **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ФОСФОГЛІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Національний медичний університет, м. Харків

Хронічні вірусні гепатити (ХВГ), зокрема хронічний гепатит С (ХГС), є глобальною та актуальною проблемою охорони здоров'я. Це пов'язано з постійним ростом захворюваності, прогресуючим перебігом, високим ризиком виникнення несприятливих наслідків, а саме цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми. Незважаючи на оптимізм, зумовлений результатами противірусної терапії, не можна не зазначити, що нею, за різних причин, охоплені не всі хворі на ХВГ; серед пацієнтів з найбільш розповсюдженим у Європі генотипом 1b вірусу гепатиту С дотепер досить високим залишається відсоток тих, хто не відповів на противірусну терапію. Перший план у лікуванні таких хворих посідає патогенетична терапія, провідним напрямком якої є застосування гепатопротекторів.

Метою дослідження було оцінити ефективність препарату фосфоглів у хворих на ХГС. Фосфоглів – новий оригінальний медикамент, створений російськими вченими з використанням нанотехнологій, комбінований гепатопротектор, що володіє противірусною активністю. До його складу входять фосфатидилхолін і тринатрієва сіль гліциризинової кислоти.

Дослідження, які були проведені, виявили позитивний вплив препарату на морфологічні зміни у печінці (активність, фіброз) за рахунок пригнічення синтезу прозапальних цитокінів, зниження активності зірчастих клітин, активації процесів фібринолізу, потенціювання дії лінійних інтерферонів при лікуванні хворих на ХГС за рахунок антивірусної активності гліциризинової кислоти.

Під спостереженням перебувало 20 хворих на ХГС, які за різними причинами не отримували стандартну противірусну терапію. З них чоловіків було 14, жінок – 6. Середній вік пацієнтів склав  $(38,51 \pm 2,89)$  років. Хронічний гепатит мінімального ступеня активності було діагностовано у 5, помірного – у 15 пацієнтів. Хворі отримували фосфоглів по 2 капсули 3 рази на день протягом 3-6 міс. Ефективність терапії оцінювали за клінічними і лабораторними (активність аланінамінотрансферази (АлАТ), вміст загального білірубіну і його фракцій, білка і його фракцій, фібриногену у сироватці крові) показниками.

Серед клінічних проявів у хворих спостерігали загальну слабкість (65%), зниження апетиту (60%), тяжкість у правому підребер'ї та/або епігастрії (60%), нудоту (35%), збільшення печінки (100%), жовтяницю (45%), холурію (45%), збільшення селезінки (35%), підвищення температури тіла до субфебрильних цифр (20%). Зміни у біохімічних показниках характеризувалися підвищенням активності АлАТ у сироватці крові в 1,5-7 разів, у середньому  $(2,99 \pm 0,48)$  ммоль/(лхг), у частини хворих – збільшенням загального білірубіну, у середньому  $(49,2 \pm 5,4)$  мкмоль/л, зниженням вмісту альбуміну до  $(45,22 \pm 3,41)$  г/л, фібриногену – до  $(1,71 \pm 0,27)$  г/л.

На тлі терапії препаратом фосфоглів у хворих спостерігали покращення загального стану, зникнення або зменшення проявів астеновегетативного, диспепсичного синдромів, жовтяниці, зменшення розмірів печінки, зокрема відновлення її ехоструктури, за даними УЗД. Відмічали позитивну динаміку з боку лабораторних показників: нормалізацію або зниження активності АлАТ, загального білірубіну, підвищення вмісту фібриногену, альбуміну.

Отримані результати дозволяють зробити висновок про ефективність препарату фосфоглів у хворих на ХГС і є підставою рекомендувати його в якості альтернативного гепатопротектора для лікування хронічних захворювань печінки.

*В.М. Козько, А.В. Сохань, Я.В. Зоц, А.В. Гаврилов,  
В.О. Калюжний, А.А. Гойденко, Л.І. Маркуш, О.С. Павлова,  
А.В. Решетник*

## **ПРОБЛЕМА ГОСТРИХ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

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

На теперішній час у м. Харкові та області госпіталізація і лікування пацієнтів з гострими нейроінфекційними захворюваннями відбувається винятково в обласну клінічну інфекційну лікарню (ОКІЛ). З 2011 по 2013 рр. під нашим спостереженням знаходилось 74 хворих на гострий гнійний менінгіт. Захворювання мало середньотяжкий перебіг у 19 (26%) хворих, тяжкий – у 55 (74%); в 11 (15%) – воно закінчилось летально. У групі з патологією середньої тяжкості середній вік склав ( $46 \pm 12$ ) років, тяжкого перебігу – ( $52 \pm 15$ ), у померлих – ( $63 \pm 11$ ) років.

Етіологію захворювання встановлено тільки у 28% випадків. Найчастіше з ліквору хворих виділяли *S. pneumoniae*, *S. epidermidis*. *N. meningitidis* було виділено тільки у 4 (5%) пацієнтів, при цьому у 2 з них захворювання закінчилось летально.

Аналізуючи клініко-лабораторні дані, можна сказати, що в Харкові й області відмічається спорадична захворюваність на гнійний менінгіт з низькою частотою генералізованих форм менінгококової інфекції. Характерний тяжкий перебіг з високою летальністю (15%). Тяжкість захворювання була зумовлена розвитком набряку головного мозку (у 100% хворих з тяжким перебігом хвороби), рідше – інфекційно-токсичного шоку, тромбозу судин головного мозку, вентрикуліту. У 21% хворих гнійний менінгіт розвивався на тлі позашпитальної пневмонії: у групі з тяжким перебігом хвороби пневмонію спостерігали у 29%, у той час як у групі зі середньотяжким – у 16% випадків. У 75% хворих антибіотикотерапію проводили комбінацією цефтриаксону і левофлоксацину. На тлі терапії у більшості пацієнтів уже на 3-5-ту добу відмічали значну позитивну динаміку як клінічних, так і лабораторних показників. Прогностично несприятливими ознаками були: вік хворого старше 65 років, збереження порушення свідомості на рівні коми через 3-4 доби лікування, наявність супутньої патології.



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

**ВМІСТ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ І ГАПТОГЛОБІНУ  
В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ  
ГЕПАТИТ С, ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ТА КО-ІНФЕКЦІЮ –  
ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Національний медичний університет, м. Харків

У всьому світі HCV-інфекція та ВІЛ-інфекція є двома найбільш серйозними і поширеними вірусними захворюваннями. Завдяки спільним шляхам передачі обох вірусів приблизно одна третина ВІЛ-інфікованих одночасно інфікована також вірусом гепатиту С (ВГС). Частота інфікування найвища серед споживачів ін'єкційних наркотиків.

Визначено вміст церулоплазміну і гаптоглобіну в сироватці крові 32 хворих на ВІЛ-інфекцію, 32 – на ХГС і 32 – на ко-інфекцію ВІЛ/ВГС. Вік обстежених коливався від 20 до 67 років, середній вік склав  $(35,3 \pm 0,5)$  років. Зразки сироваток крові для дослідження вмісту церулоплазміну і гаптоглобіну були взяті з поінформованої згоди пацієнтів. Контрольну групу склали 32 практично здорові особи віком від 24 до 60 років.

Церулоплазмін є головним зовнішньоклітинним антиоксидантом, який, циркулюючи в крові, знешкоджує і запобігає появі шкідливих недоокислених продуктів метаболізму, що утворюються в підвищених кількостях при багатьох інфекційних захворюваннях. Він також пригнічує перекисне окислення ліпідів, стимульоване іонами міді, неспецифічно їх зв'язує і, таким чином, пригнічує формування реактивних видів кисню, у тому числі й гідроксилрадикалів (ОН).

При дослідженні вмісту церулоплазміну в сироватці крові хворих на хронічний гепатит С (ХГС) визначали достеменно збільшення його рівня до  $(288,48 \pm 14,78)$  ммоль/л, порівняно з показниками осіб контрольної групи –  $(237,54 \pm 5,17)$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ). Головна функція церулоплазміну полягає в перенесенні міді з печінки до органів і тканин, де вона працює у складі ферментів. Завдяки тому, що у хворих на ХГС спостерігається збільшення рівня міді в сироватці крові, порівняно з показниками осіб контрольної групи, ми можемо припустити, що збільшення

активності церулоплазміну відбувається компенсаторно для зв'язування, транспорту і виведення надлишку міді з організму.

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів спостерігали зменшення вмісту церулоплазміну в сироватці крові до  $(139,22 \pm 53,8)$  ммоль/л), порівняно з показниками осіб контрольної групи ( $p < 0,01$ ). Але найзначніший дефіцит церулоплазміну визначався у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ВГС і дорівнював  $(85,62 \pm 54,50)$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ).

Гаптоглобін – це заліозалежний фермент сироватки крові, однією з характерних властивостей якого є здатність утворювати з гемоглобіном крові комплексну сполуку, що володіє пероксидажною активністю. Значної уваги заслуговують властивості гаптоглобіну, завдяки яким його було класифіковано як “білок гострої фази”. За результатами наших досліджень, у сироватці крові хворих спостерігали зменшення активності гаптоглобіну. Так, у пацієнтів з ХГС вміст гаптоглобіну дорівнював  $(0,88 \pm 0,65)$  г/л, порівняно з показниками контрольної групи –  $(1,37 \pm 0,24)$  г/л. У ВІЛ-інфікованих осіб без ХГС активність гаптоглобіну становила  $(0,67 \pm 0,36)$  г/л, а у хворих із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС –  $(0,64 \pm 0,32)$  г/л.

Таким чином, у хворих на ХГС спостерігалось збільшення активності церулоплазміну і зниження – гаптоглобіну, порівняно з показниками осіб контрольної групи; у ВІЛ-інфікованих й осіб з ко-інфекцією ВІЛ/ВГС – зниження активності як церулоплазміну, так і гаптоглобіну.

*Т.С. Копійченко, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна,  
Я.І. Копійченко, Н.І. Зозуля*

## **ПОДІБНОСТІ ТА ВІДМІННОСТІ У КЛІНІЧНІЙ КАРТИНІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ, ЯКИЙ ЗУМОВЛЕНИЙ ГЕРПЕСВІРУСАМИ РІЗНИХ ТИПІВ**

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

Мета роботи: знайти подібності і відмінності у клінічній картині інфекційного мононуклеозу (ІМ), який зумовлений різними типами герпесвірусів.

Під спостереженням перебувало 145 дітей віком від 1 до 14 років, в яких встановлено діагноз ІМ: у 64 (44,2%) – спричиненого вірусом Епштейна-Барр (EBV; 1-ша група спостереження), у 36 (24,8%) – цитомегаловірусом (CMV; 2-га група), у 45 (31,0%) – вірусом герпесу 6-го типу (HHV-6 – 3-тя група). Діагноз встановлювали на підставі анамнестичних, клінічних, гематологічних, імунологічних даних із застосуванням ІФА і ПЛР.

Захворювання в усіх дітей розвивалося гостро. Відзначалося підвищення температури тіла: у хворих 2-ї групи частіше до субфебрильних (80,6%), у 1-ї і 3-ї – до фебрильних (відповідно 65,6 і 55,6%) і високих (23,4 і 31,1%) цифр. У всіх пацієнтів реєстрували помірні симптоми інтоксикації, катаральні явища у вигляді гіперемії слизової оболонки ротоглотки, набряку мигдаликів, утрудненого “хропучого” дихання; спостерігали одутлість обличчя. Нашарування на мигдаликах найчастіше реєстрували у дітей 1-ї групи (60,9%), афти на слизовій оболонці порожнини рота – 2-ї групи, висипку – 3-ї.

З перших днів захворювання в усіх дітей відзначали збільшення шийних лімфатичних вузлів (задньошийні у вигляді “ланцюжків”, інші були поодинокі), а на другому тижні – поліаденопатія, більш виражена у пацієнтів 1-ї групи (93,8%). Гепатоспленомегалію і синдром цитолізу виявляли в усіх дітей 1-ї групи, у 18 (50,0%) – 2-ї та у 37 (82,2%) – 3-ї. Розеольозний або дрібний макулопапульозний висип частіше (40,0%) реєстрували у хворих 3-ї групи. При лабораторному обстеженні в гемограмі в усіх хворих відзначали лімфомоноцитоз, плазматизацію лімфо- і моноцитів. Віроцити достовірно частіше (85,9%) виявляли у хворих 1-ї групи. В обстежених дітей усіх груп при проведенні ІФА у сироватці крові на першому тижні хвороби були виявлені специфічні антитіла класу IgM (39,7, 34,4 і 33,3% відповідно), на 2-3-му тижнях – класу IgG (81,3, 80,6 і 88,8% відповідно). При проведенні ПЛР крові і слини у більшості хворих усіх груп – 90,6, 86,1 і 86,7% відповідно, було виявлено нуклеїнові кислоти відповідних вірусів.

Таким чином, ІМ зберігає усі свої основні клінічні риси незалежно від етіології захворювання. Виявлено деякі особливості перебігу ІМ залежно від збудника: при EBV-етіології – більш виражені ураження ротоглотки і поліаденопатія, при CMV- –

частіше реєстрували афти на слизовій оболонці порожнини рота, при ННV-6- – висип. Проте у розшифруванні етіологічної причини захворювання основне значення мають лабораторні тести – насамперед ІФА і ПЛР.

*В.С. Копча, А.В. Бойчук, О.Ю. Бідованець*

## **ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ТА ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ВАГІТНИХ З УРОГЕНІТАЛЬНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

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

Вивчено цитокіновий профіль у 28 вагітних, в яких методом ІФА виявлено антитіла IgG і/або IgA до *Chlamydia trachomatis*, IgG до *Ureaplasma urealyticum* чи *Mycoplasma hominis*. У 5 жінок етіологічний діагноз було встановлено за допомогою ПЛР або імунофлюоресценції. Шляхом УЗД в усіх вагітних виявлено ознаки внутрішньоутробного інфікування: потовщення плаценти, передчасне її старіння, збільшення об'єму навколоплідних вод.

У крові 28 жінок із маркерами уrogenітальних інфекцій встановлено значне підвищення вмісту ІЛ-6 і зниження ІЛ-10, що можна трактувати як відображення імунного дисбалансу, який виникає при бактерійній уrogenітальній інфекції.

Починаючи з 2-го триместру вагітності, 15 пацієнткам було призначено антибіотик роваміцин (3 млн ОД 3 рази на день протягом 10 діб) і препарат рекомбінантного інтерферону віферон (500 тис. МО, по 1 супозиторію ректально 2 рази на добу 10 днів, потім – по 1 супозиторію 2 рази на добу двічі на тиждень). Контрольна група (13 жінок) отримувала тільки роваміцин (3 млн ОД 3 рази на добу 10 днів).

Проведені через 40 днів після завершення терапії імунологічні дослідження дозволили констатувати нормалізацію співвідношення про- та протизапальних інтерлейкінів за рахунок ІЛ-6 та ІЛ-10 тільки у тих жінок, які приймали антибіотик разом з віфероном. У них спостерігали також позитивну динаміку під час УЗД плаценти.

Таким чином, включення віферону до стандартної етіотропної терапії бактерійних уrogenітальних інфекцій, спричинених

*C. trachomatis*, *U. urealyticum* чи *M. hominis*, сприяє корекції імунopatологічних порушень і покращує результати лікування.

*В.С. Копча, І.В. Ліпковська, О.Ю. Бідованець*

## **ЧИ ПІДТВЕРДЖУЄ СЕРОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ У ХВОРИХ НА СНІД?**

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль,  
Обласний протитоксоплазмозний центр, м. Одеса

У нині чинному “Клінічному протоколі діагностики та лікування опортуністичних інфекцій і загальних симптомів у ВІЛ-інфікованих дорослих та підлітків” безапеляційно стверджується, що для “діагностики токсоплазмозу (йдеться про токсоплазмозний енцефаліт – прим. авт.) при ВІЛ-інфекції достатньо виявлення титру антитіл IgG у сироватці крові”. Якщо врахувати той факт, що токсоплазмами інфікована більшість мешканців (50-70% населення України), то знаходження у крові специфічних IgG є вкрай ненадійним діагностичним критерієм.

Оскільки після первинного інфікування більше ніж у 95-98% випадків токсоплазмоз стає хронічним, то у разі реактивації такої інвазії (обов'язкова умова розвитку церебральної форми недуги) тест авідності антитіл також позбавлений діагностичного значення. На тлі вираженого імунодефіциту синтез протитоксоплазмозних IgM та IgA ослаблений, тому і їх виявлення при маніфестній формі хронічної стадії токсоплазмозу нечасте.

Мета роботи – встановити надійні й доступні для практичної медицини критерії церебрального токсоплазмозу при ВІЛ-інфекції/СНІДі.

Обстежено 12 хворих (8 чоловіків і 4 жінки, віком від 22 до 42 років) у IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції з клінічними проявами менінгіту або менінгоенцефаліту.

Встановили, що протитоксоплазмові IgG у сироватці крові були виявлені у 10 з 12 хворих у концентраціях 20-160 МО/мл. Титр IgA та IgM не досягав діагностичного рівня (0,200 і 0,400 од. екст. відповідно) у жодного пацієнта.

Паралельне дослідження цих класів антитіл у лікворі дало змогу встановити наявність IgG до токсоплазм тільки у 5 осіб

(діапазон значень – 24-95 МО/мл). Привертає увагу те, що зазначені рівні були декількаразово нижчими, ніж у сироватці крові. На нашу думку, наявність протитоксоплазмових IgG у лікворі за відсутності відповідних IgA та IgM дає змогу діагностувати у таких хворих маніфестну церебральну форму хронічного токсоплазмозу.

У цереброспінальній рідині 1 хворої виявили протитоксоплазмові IgA у достовірно високому титрі (0,480 од. екст.) та IgM у низькому титрі (0,240 од. екст.) за відсутності специфічних IgG. Важливо, що серологічне дослідження не засвідчило наявності протитоксоплазмових антитіл досліджуваних класів. Вважаємо, що отримані результати свідчать на користь гострого токсоплазмозу мозку. Такий діагноз був підтверджений у динаміці: на фоні призначеного протитоксоплазмозового лікування через 14 діб титри IgA та IgM у лікворі суттєво не змінилися, однак з'явилися IgG (18 МО/мл). Попри це, пацієнтка усе ще залишалася серонегативною. Така динаміка антитіл збігалася з позитивною клінічною динамікою – згасання вогнищевої неврологічної симптоматики.

У цілому за допомогою характерних даних МРТ (наявність кільцеподібних накопичень контрастної речовини у головному мозку з перифокальною запальною інфільтрацією) і/або позитивної ПЛР (знаходження генетичного матеріалу токсоплазм у цереброспінальній рідині), і наявності у лікворі антитіл до токсоплазм (IgA і/або IgM, і/або IgG) церебральний токсоплазмоз був підтверджений тільки у 7 з 12 пацієнтів.

Заперечено токсоплазмозу природу енцефаліту в 5 серопозитивних хворих завдяки відсутності антитіл у лікворі, негативній ПЛР та неінформативній МРТ головного мозку.

Отже, врахування тільки такого параметру, як наявність протитоксоплазмових IgG у сироватці крові, призвело б до гіпердіагностики токсоплазмозу мозку в 5 зі зазначених 10 серопозитивних пацієнтів.

Ізольоване врахування даних МРТ, які не вказували на типові зміни в речовині головного мозку, не дало б змоги діагностувати церебральний токсоплазмоз у 3 випадках.

ПЛР виявилася позитивною тільки у 2 із 7 пацієнтів з підтвердженим церебральним токсоплазмозом. Низька діагностична цінність цього дослідження, ймовірно, пов'язана з внутрішньо-

клітинним розташуванням паразита, невеликою кількістю токсоплазмозних вогнищ, їх віддаленістю від ліквороносних шляхів і можливим високим рівнем помилок при недотриманні техніки виконання ПЛР.

Натомість дослідження ліквору на присутність протитоксоплазмозних антитіл класів А, М і G володіло значно вищою доказовістю стосовно підтвердження (6 випадків із 7) і заперечення (5 випадків з 5) токсоплазмозу мозку в серопозитивних осіб. Тому наявність протитоксоплазмозних IgG у крові хворих на СНІД з клінічними ознаками менінгоенцефаліту за відсутності зазначених антитіл у лікворі радше заперечує токсоплазмове ураження центральної нервової системи, ніж є аргументом на користь такого діагнозу.

*В.С. Копча, Е.Ю. Фролова, О.Я. Кадубець*

### **ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ АЛЬФАПЕГУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С**

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

На сьогодні найбільш вивченою і досі популярною схемою лікування хворих на хронічний гепатит С є застосування препарату пегільованого інтерферону у комбінації зі синтетичним аналогом нуклеозиду рибавіріну. Донедавна доступними були тільки 2 зазначені інтерферони: пегінтрон – пегільований інтерферон- $\alpha$ -2b і пегасис – пегільований інтерферон- $\alpha$ -2a. Однак рік тому на фармацевтичному ринку України був представлений новий вітчизняний пегільований інтерферон- $\alpha$ -2b – альфапег виробництва ТОВ “НВК “Інтерфармбіотек”. Як зазначають розробники, цей препарат має ряд фармакологічних переваг: тривалий період напіввиведення, велику стабільність молекули, високу біологічну активність, низьку імуногенність, можливість введення тільки 1 раз на тиждень, які істотно підвищують його терапевтичну ефективність. Ще однією вагомою перевагою перед згаданими аналогами є ціна препарату – вартість курсу комбінованого лікування альфапегом і лівелом становить лише

близько 60% вартості поєднання пегінтрону чи пегасису з рибавірином (копегусом).

Головною метою здійсненого нами непорівняльного клінічного дослідження була комплексна оцінка ефективності, безпеки і переносимості комбінованої терапії альфапегом і синтетичним аналогом нуклеозиду рибавірину (препарат лівел) пацієнтів з хронічним гепатитом С. Дослідження проводили в період з вересня 2013 по серпень 2014 р. Спостерігали 28 пацієнтів зі встановленим діагнозом хронічного гепатиту С. У дослідженні брали участь чоловіки і жінки віком старше 23 років, у сироватці крові яких визначали антитіла до HCV, РНК HCV, а також підвищений рівень аланінамінотрансферази. Середній вік пацієнтів становив 44,6 року.

На сьогодні повністю завершений аналіз даних 25 хворих; при цьому 3 пацієнти були виключені з аналізу внаслідок недотримання термінів терапії (менше 12 тиж.). За результатами фібротесту, у 4 (16,0%) хворих визначали ознаки слабого фіброзу печінки, у 3 (12,0%) – помірного, у 2 (8,0%) – вираженого. У 19 осіб встановлено 1b генотип HCV, у 5 – 3a і в 1 – 2-ий.

Альфапег призначали в дозі 120 мкг у тиждень у комбінації з лівелом у дозі 800-1200 мг/добу. Тривалість такої терапії становила від 24 до 48 тиж.

Як основний первинний критерій ефективності лікування в дослідженні розглядалися так звані швидка (ШВВ) і рання вірусологічна відповідь (РВВ) – відсутність у крові пацієнта РНК HCV відповідно через 4 і 12 тиж. лікування.

Аналіз отриманих в ході дослідження результатів підтвердив високу ефективність режиму комбінованої протівірусної терапії на основі препаратів альфапег і лівел – ШВВ отримана у 18 (72,0%), а РВВ – у 24 (96,0%) пацієнтів. Як і слід було очікувати, при інфікуванні 1-м генотипом HCV частота ШВВ була нижчою – 68,4%, ніж за наявності 2-го або 3-го генотипу вірусу – 83,3%. РВВ була встановлена відповідно у 94,7 і 100,0% осіб. Лише 1 пацієнт з 1-им генотипом HCV, низьким вірусним навантаженням і вираженим ступенем фіброзу був розцінений як невідповідач на терапію. Важливо, що вік зазначеного пацієнта перевищував 58 років, до того ж, у минулому він надживав алкоголем. Отримані дані підтверджують відому тезу про те, що ефективність протівірусного лікування



суттєво знижує такий чинник, як наявність у пацієнта фіброзу печінки. Це підкреслює величезну значущість для пацієнтів з хронічним гепатитом С якомога раннього початку етіотропної терапії – адже чим раніше буде розпочато лікування, тим більше шансів на його успіх і запобігання прогресуванню хвороби.

Слід зазначити, що стать пацієнтів не мала вагомого впливу на частоту досягнення ШВВ – цей показник виявився однаковим у чоловіків і жінок. Не мав статистично значущого впливу на частоту отримання позитивного результату терапії і рівень початкового вірусного навантаження.

Безумовно, наведені дані попередні. Повноцінним дослідження стане тільки після отримання й аналізу результатів досягнення стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) – зникнення РНК HCV через 24 тиж. після закінчення лікування. Однак, як відомо, ШВВ і РВВ чітко корелюють зі СВВ. Тому нині відсутність виявлення лабораторно визначальної у крові пацієнта РНК HCV через 1 і 3 міс. лікування може розглядатися клініцистами як прогностичний чинник досягнення в майбутньому СВВ.

Особливо варто відзначити добру переносність режиму комбінованої терапії препаратами альфапег і лівел: жоден з пацієнтів не припинив участі у дослідженні через розвиток побічних реакцій. Попри це, небажані ефекти були типовими для інтерферонів і рибавірину: у перші тижні лікування – псевдогрипозний синдром (100,0%), лейко- і тромбоцитопенія (100,0%), депресія чи зміни настрою (100,0%), анорексія (84,0%), зниження маси тіла (100,0%), тиреопатії (28,0%). Щоправда, серйозних побічних реакцій, які вимагали б застосовувати додаткові лікувальні заходи або знижувати дозу препаратів чи відмінити їх, не виникало.

Таким чином, як свідчать попередні дані зазначеного дослідження, комбіноване застосування препаратів альфапег і лівел може бути повноцінним альтернативним методом лікування хворих на хронічний гепатит С, у тому числі у випадках інфікування 1-им генотипом HCV, що найважче піддається терапії. ШВВ при застосуванні альфапегу і лівелу не залежить від статі й вірусного навантаження і, за даними дослідження, у загальній популяції складає 72,0%, а РВВ – 96,0%, при 1-му генотипі HCV – 68,4 і 94,7%, а при 2-му і 3-му генотипі вірусу – 83,3 і 100,0% відповідно.

*Д.О. Корженко, Т.О. Чумаченко*

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ШЛЯХІВ ПЕРЕДАЧІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Національний медичний університет, м. Харків

Розповсюдження ВІЛ-інфекції диктує необхідність урахування основних шляхів передачі вірусу для визначення найбільш дійових, ефективних та економічних засобів боротьби з епідемією. У Харківській області, незважаючи на проведення профілактичних заходів, спостерігається зростання кількості нових випадків ВІЛ-інфекції: із 70 випадків в 1996 р. до 646 – у 2013 р. Показник захворюваності на ВІЛ у 2013 р. склав 23,7 на 100 тис. населення і був вдвічі нижче показника в Україні (46,5 на 100 тис. населення).

Метою роботи було визначити основні шляхи передачі ВІЛ-інфекції в Харківській області. Робота проведена за період 1996-2013 рр., за даними офіційної статистики.

Відомо, що ВІЛ-інфекція може передаватися через різні рідини організму інфікованих людей, такі як кров, грудне молоко, сперма і вагінальні виділення. Провідними шляхами передачі є парентеральний, статевий і від матері дитині. В Україні протягом 1996-2009 рр. у структурі шляхів передачі спостерігалось домінування парентерального шляху, але, починаючи з 2008 р., серед осіб з вперше встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції зросла частка заражень через незахищений секс, яка у 2013 р. досягла 54,2%.

У Харківській області в 1996 р. інфікування ВІЛ відбувалось переважно при вживанні ін'єкційних наркотичних речовин, цей шлях передачі спостерігався у 77,1% випадків ВІЛ-інфекції. Але поступово збільшувалась частка випадків ВІЛ-інфекції, пов'язаних з незахищеним сексом. Якщо в 1996 р. статевий шлях передачі відмічався у 4 інфікованих (1 – гомосексуальний контакт, 3 – гетеросексуальні), його частка склала 5,7%, то у 2000 р. цей шлях передачі був майже у чверті (25,5%) усіх випадків ВІЛ-інфекції, а у 2010 р. – вперше частка статевого шляху передачі перевищила парентеральний і склала 40,3 проти 36,1% відповідно. У 2011 і 2013 рр. частка випадків, пов'язаних з ін'єкційним введенням наркотичних речовин, знов перевищила відсоток статевого шляху

передачі і склала відповідно 46,7 проти 33,2% у 2011 р. і 42,3 проти 40,1 % у 2013 р. У 2012 р. частки статевого та парентерального шляхів передачі майже не відрізнялись і дорівнювали 39,4 і 46,7 % відповідно. При аналізі випадків вертикальної передачі збудника встановлено, що протягом 1996-2004 рр. спостерігались поодинокі випадки передачі збудника від ВІЛ-інфікованої матері до дитини внутрішньоутробно. В 1997 р. і у 2001 р. жодного такого випадку не відмічалось. Починаючи з 2005 р. кількість випадків народження ВІЛ-інфікованих дітей різко зросла до 60 осіб, частка склала 15,1%, і у подальшому до 2012 р. цей показник щорічно зростає. У 2013 р. кількість ВІЛ-інфікованих дітей була 103 (у 2012 р. – 104), відсоток – 15,9 (у 2012 р. – 17,6). Це спричинено, насамперед, збільшенням кількості жінок репродуктивного віку, які були залучені в епідемічний процес ВІЛ-інфекції.

Отримані дані вказують, що реалізація шляху інфікування, пов'язаного, насамперед, з ін'єкційним введенням наркотичних речовин, зумовлює концентровану стадію епідемії ВІЛ-інфекції, але збільшення частки статевого шляху передачі, зростання кількості інфікованих жінок свідчать про наявність загрози виходу епідемії з груп ризику у широкі верстви населення.

Отже, ризик розповсюдження ВІЛ-інфекції за межі груп ризику інфікування ВІЛ диктує необхідність включення в систему епідеміологічного нагляду моніторингу циркуляції збудника серед осіб – статевих партнерів споживачів ін'єкційних речовин, жінок і чоловіків комерційного сексу та інших груп ризику, забезпечення відповідним рівнем охоплення профілактичними програмами представників груп ризику та їх статевих партнерів, широкого впровадження антиретровірусних препаратів для профілактики вертикальної передачі ВІЛ. Це забезпечить запобігання переходу епідемії з концентрованої стадії в широкі верстви населення.

Ю.А. Кравчук

## ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ЛЕПТОСПІРОЗ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

ДЗ “Обласний лабораторний центр  
Держсанепідслужби України”, м. Тернопіль

Тернопільська область щорічно залишається неблагополучною щодо лептоспірозу, а захворюваність на цю недугу на 100 тис. населення перевищує середньодержавні показники.

У 2013 р. порівняно з 2012 р. кількість захворілих на лептоспіроз людей в області збільшилась в 1,4 разу. Так, якщо в 2012 р. зареєстровано 19 випадків (1,6 на 100 тис. нас., в Україні – 0,70), то у 2013 р. відповідно 26 (2,2 проти 0,79 в Україні), і за 8 міс. 2014 р. уже зареєстровано 26 випадків. Серед виявлених збудників за 2 останні роки домінувала *L. icterohaemorrhagiae* – 27 випадків, з яких у 3 – разом з *L. canicola*, а в 1 – з *L. romona*. Також зареєстровано 18 випадків, де збудники були із серогрупи *Canicola*, 4 – з *Romona*, 1 – з *Grippotyphosa*.

Лептоспіроз реєструвався у 8 районах області і в м. Тернополі. Найвища захворюваність була відмічена в м. Тернопіль – 8 випадків (11,3 на 100 тис. нас.), Гусятинському районі – 6 (9,6 на 100 тис. нас.); у Бучацькому, Збаразькому, Зборівському і Чортківському районах – по 1-2 випадки.

У 2014 р. відмічається тенденція до погіршення епідемічної ситуації щодо лептоспірозу. Так, якщо за 4 міс. 2013 р. було зареєстровано лише 1 випадок недуги (Борщівський район), то за аналогічний період цього року вже 7 (Гусятинський район – 3, Зборівський – 2, Збаразький район і м. Тернопіль – по 1 випадку). З початку року із 75 мишоподібних гризунів, доставлених у лабораторію, 3 виявились зараженими лептоспірами серогрупи *Romona* і 1 – *Canicola*.

Згідно з даними епіданамнезу, частіше інфікування лептоспірами відбувалось під час проведення сільськогосподарських робіт, догляду за домашніми тваринами, птицею, в інших місцях, де знаходили мишоподібних гризунів. У літній період захворювання відбувались також під час купання у ставках зі

стоячою водою, риболовлі, відпочинку на природі. Для лептоспірозу була характерна літньо-осіння сезонність.

Лабораторну діагностику лептоспірозу здійснювали в лабораторії особливо небезпечних інфекцій відділу досліджень біологічних факторів ДЗ “Тернопільський обласний лабораторний центр Держсанепідслужби України”. У 2013 р. лабораторією ОНІ проведено 223 аналізи на лептоспіроз, із них 41 (18,4%) з позитивним результатом. При лабораторному дослідженні сироваток крові хворих використовували серологічний метод (РАЛ з живими культурами лептоспір – стандартна панель із 13 найбільш розповсюджених в Україні штамів збудника), бактеріологічні посіви і біопроби. За 4 місяці цього року виконано 71 РАЛ, у 12 (16,9%) – позитивний результат. Хворих виявили у Гусятинському, Зборівському, Збаразькому районах та м. Тернополі. Це свідчить про те, що епідемічний процес лептоспірозу підтримується і у 2014 р. на досить високому рівні.

Своєчасно лабораторно підтверджений діагноз дає можливість лікарям-інфекціоністам внести корективи в лікування хворого і зменшити ризик трагічних наслідків.

З метою зниження захворюваності на лептоспіроз необхідно проводити постійну боротьбу з мишоподібними гризунами як основними джерелами збудника (дератизацію) в індивідуальних і колективних господарствах та на об'єктах, полях; при проведенні сільськогосподарських робіт, догляді за тваринами, інших роботах, де можуть бути ці гризуни, дотримуватись правил особистого захисту; при перебуванні в заболоченій місцевості, під час риболовлі слід використовувати гумові чоботи; у жодному випадку не варто купатись у стоячих ставках, водоймах, де відмічається наявність мишоподібних гризунів, поблизу сміттєзвалищ і в місцях, де раніше реєструвались випадки захворювання людей на лептоспіроз; харчові продукти можна вживати за умови їх безпечності і недоступності їх для мишоподібних гризунів.

*С.В. Кузнєцов, Т.С. Жаркова, Т.В. Савінова, І.В. Черняк,  
І.Я. Гришина*

## **ЗНАЧЕННЯ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 У ФОРМУВАННІ ВАРІАНТУ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ**

Національний медичний університет, м. Харків

За останні роки в Україні почастишали випадки гострих кишкових інфекцій взагалі і зокрема шигельозу. Випадки несприятливого перебігу цієї недуги мають стійку тенденцію до зростання, тим самим призводячи до додаткових моральних та економічних збитків і зниження здоров'я нації в цілому. Суттєве патогенетичне значення у розвитку, перебігу і закінченні будь-якого захворювання мають медіатори запалення: інтерлейкіни (ІЛ-1, -2, -4, -6, -8, ФНП- $\alpha$  та ін.). ІЛ-4 – це протизапальний ІЛ, який пригнічує продукцію ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ , простагландину Е, активованих антигеном макрофагів і, таким чином, завершує запальну реакцію в організмі.

Мета роботи: встановити значення ІЛ-4 у формуванні клінічного варіанту перебігу шигельозу у дітей раннього віку.

Дослідження проведено на базі обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова. Під спостереженням перебувало 157 дітей віком від 1 місяця до 3 років, з них 116 дітей, хворих на шигельоз (у 75 дітей реєстрували гладкий перебіг (ГП), у 41 – хвилеподібний перебіг (ХП) захворювання); 20 здорових дітей склали контрольну групу. Усім хворим при надходженні у стаціонар, на 5-6-ту доби хвороби (що співпадало з періодом ранньої реконвалесценції при ГП і періодом поліпшення при ХП) і на 12-14-ту доби (період ранньої реконвалесценції при ХП) у сироватці крові визначали кількісний вміст ІЛ-4 методом імуноферментного аналізу.

У гострому періоді у хворих із ГП шигельозу реєстрували фізіологічний вміст ІЛ-4. При ХП шигельозу рівень ІЛ-4 збільшувався, але вірогідно не відрізнявся від показників дітей групи контролю.

При порівнянні показників хворих на шигельоз із ГП у періоді реконвалесценції і дітей із ХП захворювання у періоді поліпшення (усі діти перебували у стаціонарі 5-6 діб і мали задовільний стан) виявлено, що рівень ІЛ-4 був вірогідно нижчим

у дітей із ХП шигельозу –  $(4,22 \pm 1,13)$  пкг/мл, ніж із ГП –  $(13,15 \pm 2,26)$  і здорових  $(8,29 \pm 0,65)$  пкг/мл ( $p < 0,05$ ).

У періоді ранньої реконвалесценції у хворих на ХП шигельозу (13-15-та доба перебування у стаціонарі) помічено динаміку до збільшення кількісного вмісту ІЛ-4, який вірогідно перевищував показники гострого періоду і періоду поліпшення. Цей факт, імовірно, свідчить про мляву реакцію протизапального цитокіну у хворих на шигельоз з ХП, що, можливо, є ключовим механізмом у формуванні несприятливого варіанту перебігу шигельозу. Різницю в реакції ІЛ-4 у хворих на ГП і ХП, на наш погляд, можна використовувати на етапі клінічного благополуччя пацієнтів як додатковий критерій прогнозування повноти одужання дітей і подальшого стану патологічного процесу.

Таким чином, виявлено недостатню активацію протизапальної відповіді у дітей, хворих на ХП шигельозу, у періоді поліпшення, і цей факт можна використовувати, на наш погляд, в якості критерію прогнозування клінічного варіанту перебігу шигельозу.

*С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна, О.М. Ольховська,  
Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Т.О. Кірсанова, Т.С. Жаркова,  
О.О. Кучеренко*

## **КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ НА ТЛІ ІНФІКУВАННЯ *H. pylori***

Національний медичний університет, м. Харків

Численні епідеміологічні дослідження свідчать про високу поширеність хелікобактерного інфікування, насамперед у дітей. Також доведена роль впливу *H. pylori* на розвиток і прогресування ряду захворювань шлунково-кишкового тракту.

Проаналізовано 103 історії хвороби дітей раннього віку, хворих на кишкові інфекції (КІ), з метою встановлення клінічних особливостей їх перебігу залежно від асоціації з хелікобактерним інфікуванням. Сальмонельоз було діагностовано у 43,3%, ешерихіоз і шигельоз – у 34,8 і 21,9% відповідно. Виділено дві групи спостережень: у 1-шу об'єднали 28 хворих з наявністю фонового інфікування, у 2-гу – 75 дітей, які не мали фонового

інфікування. Верифікацію діагнозу проводили загальноприйнятими методами дослідження. Відмінностей у групах порівняння за статтю і віком не відзначали.

Взимку було зареєстровано 21,3% випадків захворювань, у весняний, літній періоди і восени – 37,5, 24,4 і 17,8% відповідно. При цьому у хворих 1-ї групи відмічено деяке підвищення кількості випадків захворювань з листопаду по березень – 61,5%, тоді як приблизно такий показник (62,9%) виявлено у хворих 2-ї групи у період квітень-жовтень.

Обтяжливість преморбідного фону було виявлено у 89,0% хворих. Серед обтяжливих факторів звертали увагу на патологію гастродуоденальної зони у батьків (особливо матері), членів сім'ї, близьких родичів та осіб, які доглядають за дітьми, патологію вагітності, масу тіла дитини при народженні, раннє штучне вигодовування, анемію, прояви алергії, перенесені раніше захворювання тощо. При порівнянні сімейного і преморбідного стану дітей, не інфікованих та інфікованих *H. pylori*, нами встановлено, що несприятливі фактори фонового анамнезу частіше ( $p < 0,05$ ) присутні у хворих з наявністю хелікобактерного інфікування.

Гастроентероколіт (ГЕК) діагностовано у 37,0% хворих, гастроентерит (ГЕ), ентероколіт (ЕК) та ентерит (Е) – у 29,0, 19,7 і 14,3% відповідно. Частіше реєстрували середньотяжкі форми КІ – у 61,4% дітей, тяжкі та легкі – у 31,2 і 8,4% відповідно. У 1-ій групі переважали ГЕ і ГЕК варіанти КІ ( $p < 0,05$ ), у 2-ій реєстрували практично усі топічні форми з однаковою частотою. Тяжкі форми КІ у групі інфікованих *H. pylori* зустрічали частіше ( $p < 0,05$ ), порівняно з неінфікованими. Агравация симптомів хвороби вже на початкових її стадіях у дітей з фоновим інфікуванням сприяла більш швидкому і значущому порушенню водно-електролітного балансу та розвитку симптомів ексикозу в більшій кількості пацієнтів 1-ї групи. У них же перебіг хвороби (тривалість симптомів, ускладнення) були більш несприятливими ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, КІ у дітей, інфікованих *H. pylori*, мають свої клініко-анамнестичні особливості, до яких слід віднести більшу частоту реєстрації клінічних форм із запаленням шлунку, тяжкість і несприятливість перебігу, притаманність сезонності та значну роль обтяжливих факторів.



*Ю.В. Луговська, М.Д. Чемич*

## **ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Серед усіх захворювань печінки найбільш актуальним на теперішній час є гепатит С, який є важливою проблемою медичної науки і охорони здоров'я усіх країн світу. Насамперед це пов'язано з поширенням, прогресуючим зростанням захворюваності, вираженим поліморфізмом клінічних проявів, складністю структури епідемічного процесу, множинністю шляхів і факторів передавання збудника, частотою формування хронічних захворювань печінки – хронічного гепатиту, цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми.

Мета роботи – вивчити епідеміологічні особливості хронічного гепатиту С на Сумщині.

Проаналізовано карти епідеміологічного анамнезу пацієнтів з хронічним гепатитом С, що знаходились на лікуванні в СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького.

Хворим на хронічний гепатит С, які отримували проти-вірусну терапію, було запропоновано заповнити карту епідеміологічного анамнезу. Зібрано анамнестичні дані у 40 осіб, з них 23 (57,5%) жінки і 17 (42,5%) чоловіків. Середній вік хворих становив  $(42,9 \pm 0,9)$  року.

Основним місцем проживання 34 пацієнти вказали місто, 6 – село. На поставлені запитання було отримано такі відповіді: 8 пацієнтів були щеплені проти гепатиту В, раніше на гепатит А перехворіли 2 особи, гепатит В – 3, гепатит С – 4, гепатит В і С – 5; 8 (20,0%) – вживали наркотичні речовини ін'єкційним шляхом; 7 (17,5%) – робили собі татуювання, 10 (25,0%) – пірсинг, 12 (30,0%) – відвідували манікюрний кабінет, 40 (100,0%) – перукарню. 15 із 40 опитаних мали до 3 статевих партнерів протягом життя, більше 3 – 25 осіб, серед них 40 мали незахищений традиційний секс, 4 – незахищений анальний секс.

Часто відвідували стоматолога 19 (47,5%) осіб, не часто – 15 (37,5%), ніколи не відвідували – 6 (15,0%). Зі 40 опитаних, які відвідували стоматологічний кабінет, 24 (60,0%) користувалися послугами державних клінік, 12 (30,0%) –

приватних, 4 (10,0%) – тих й інших. 12 хворим здійснювалися переливання препаратів крові. Наявність в анамнезі операцій відмітили 28 із 40, малих оперативних втручань – 37 з 40. Хоча б раз у житті відвідували хірурга, гінеколога, уролога – 28 (70,0%) осіб, часто – 22 (55,0%), 18 з яких – жінки. 11 опитаних були донорами крові; 5 здавали плазму крові, 36 виконувались ендоскопічні дослідження. У 21 жінки із 23 були пологи, у 14 проводилося ушивання розривів. 5 (12,5%) пацієнтів були в місцях позбавлення волі. Захворювання, які передаються статевим шляхом, мали в анамнезі 3 хворих. На запитання “чи є в сім’ї пацієнта носії вірусів гепатиту В чи С?”, 37 пацієнтів із 40 відповіли – “невідомо”, 3 пацієнти – дали позитивні відповіді. Серед інвазивних втручань основну увагу приділяли оперативним втручанням, ендоскопічним методам діагностики, переливанню препаратів крові, донорству, екстракції зубів, первинній хірургічній обробці ран, пірсингу, татуюванню.

Отже, серед пацієнтів із хронічним гепатитом С переважали жінки. Одним з найпоширеніших шляхів передавання вірусу гепатиту С є ятрогенний (оперативні втручання, переливання крові та її компонентів, ендоскопічні методи діагностики тощо). Переважна кількість опитаних не знали про наявність у найближчих родичів вірусних гепатитів.

*О.С. Луцук*

## **УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ**

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

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) різної етіології характеризуються спільними клінічними симптомами – блювання і пронос, що призводить до втрати хворим рідини (дегідратації) і зумовлює порушення кислотно-лужного, електролітного балансів та зміни функцій внутрішніх органів. Тому важливим, а інколи і вирішальним, фактором при організації лікування є своєчасне визначення ступеня дегідратації організму і проведення регідратаційної терапії. При визначенні ступеня дегідратації основним критерієм є встановлення різниці маси тіла хворого під

час огляду і до захворювання. Пацієнта слід зважити на медичній вазі і порівняти з його ж даними, отриманими з анамнезу. Слід відзначити, що особливої оперативності потребує визначення цього показника при великому ступені зневоднення, коли хворий вимушено перебуває на ношах. Для визначення маси тіла хворого на ношах зазвичай рекомендують додатково оснастити приймальне відділення інфекційного стаціонару комірною вагою, що має вантажну площадку великих розмірів. При цьому створюється багато незручностей як при встановленні ношей з хворим на цій площадці, так і у використанні такої ваги.

Ми пропонуємо визначати масу тіла хворого, розміщеного на ношах, користуючись медичною вагою, оснастивши її пристроєм, що має рамку, яка за величиною і формою відповідає її вантажній площадці, штанги і упори для зручного встановлення ношей з хворим (а. с. на винахід № 1319843, ССРСР, і патент на корисну модель № 86031, Україна). Віднявши вагу ношей і пристрою від показника шкали ваги, отримують величину маси тіла хворого.

Додатковим важливим показником гідrataції тканин організму є стан тургору шкіри хворого, який визначають за утворенням складки шкіри шляхом стискання ділянки її пальцями і візуальним контролем за часом розправлення складки. Достовірність цього тесту дуже низька, тому що показник його залежить від сили і тривалості стискання складки, що не визначено конкретними стандартами.

Для об'єктивізації кількісної характеристики еластотонічних властивостей шкіри і підшкірно-жирової клітковини запропоновано прилад, котрий має камеру з вакуумним пристроєм, що дозволяє створювати дозований вакуум на обмежену ділянку шкіри; результат враховують у мм за переміщенням шкіри, яка тисне на зонд, з'єднаний зі стрілкою реєстраційної шкали (а. с. на винахід № 1718802, ССРСР. Патент на корисну модель № 84090, Україна).

Слід відзначити, що користуючись запропонованим способом визначення еластотонічних властивостей шкіри і підшкірно-жирової клітковини, можна отримувати динамічну інформацію про те, наскільки утримується тканинами введений лікувальний розчин.

Одним з критеріїв ступеня дегідратації є інтенсивність діурезу. Динамічний кількісний контроль за діурезом, особливо

під час проведення інтенсивної регідратації, дає важливу інформацію для подальшого проведення терапії. Збір сечі через катетер у флакон, визначення кількості виділеної сечі за показником градуїровки на флаконі вимагають значних трудозатрат для медпрацівників і не дають інформації за короткий проміжок часу у динаміці (через 10, 15 або 20 хв). Ми запропонували пристрій для збору біорідини, в якому градуйовані флакони по чергово через запрограмований час (10, 20 хв, 1 год тощо) автоматично пересуваються до штуцера, з'єднаного з магістральною трубкою (катетером) (патент на корисну модель № 84092, Україна).

Зазначені пристрої разом дають можливість покращити діагностику ступеня дегідратації організму і проводити динамічний контроль за ефективністю регідратації.

*Н.В. Максимцева, Н.В. Манжос, І.А. Зайцев*

## **“HEPAtonorm Analyzer” – МЕТОД ВИБОРУ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ СУБКЛІНІЧНОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ**

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

Печінкова енцефалопатія (ПЕ) – потенційно зворотні розлади центральної нервової системи, зумовлені метаболічними порушеннями, що виникають у результаті печінково-клітинної недостатності та/або портосистемного шунтування крові. ПЕ зустрічається приблизно у 60-70% пацієнтів з хронічними захворюваннями печінки. Для діагностики субклінічної ПЕ використовуються тест Рейтана на з'єднання чисел, тестування на приладі “HEPAtonorm Analyzer”, тестування на приладі “Діагноз-2 АМ”, виробництва ДонНМУ, який вимірює швидкість реакції випробуваного і число зроблених ним помилок. При використанні цих методів для контролю ефективності терапії важливо виключити вплив звикання пацієнта до даного виду тесту.

Мета дослідження: вивчити адаптації до різних способів визначення ступеня ПЕ у здорових осіб.

У дослідження були включені 7 чоловіків і 24 жінки, які вважали себе практично здоровими, віком від 20 до 45 років. Усім піддослідним пропонувалося виконати тест з'єднання чисел, тестування на приладі “Діагноз-2 АМ” і на приладі “НЕРАtonorm Analyzer”. Через 7 днів дослідження проводили повторно для визначення адаптації випробуваного до даних видів діяльності.

При повторному тестуванні за допомогою тесту з'єднання чисел середній час виконання тесту зменшився на 17% – у чоловіків на 10%, у жінок на 19%. За допомогою приладу “Діагноз-2 АМ” швидкість реакції збільшилася на 2% – у чоловіків на 7%, у жінок на 1%, а кількість помилок зменшилась. При повторному тестуванні на приладі “НЕРАtonorm Analyzer” показники у групі залишилися такі ж, як і при першому тестуванні, і практично не змінилися залежно від статі. Ці відмінності пов'язані з високою здатністю до навчання осіб при проходженні тесту з'єднання чисел і при тестуванні на приладі “Діагноз-2 АМ”.

Отже, еталоном для визначення латентної ПЕ є тестування пацієнтів на приладі “НЕРАtonorm Analyzer” у зв'язку з тим, що до нього не розвивається адаптація в усіх групах і він має 100% чутливість, порівняно з іншими методиками.

Таким чином, психометричні тести на даний момент залишаються найпоширенішими методами діагностики ПЕ. Використання приладу “НЕРАtonorm Analyzer” є кращим, тому що адаптації до цього виду психометричного тестування не виникає.

*В.П. Малий, О.В. Гололобова*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГАВІРИНУ ПРИ ТЕРАПІЇ ГРИПУ І ГРВІ**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

На кафедрі і в клініці інфекційних хвороб ХМАПО проводилася оцінка клінічної ефективності інгавіріну (ВАТ “Валента Фармацевтика”) при лікуванні 50 хворих на грип із середньотяжким перебігом. Середній вік хворих склав ( $33,0 \pm 2,7$ ) років (від 18 до 60 років), практично рівнозначних за

гендерною приналежністю (59,4% чоловіків і 40,6% жінок), в яких мали місце характерні клінічні прояви: висока гарячка (температура тіла вище 38°C), ознаки фаринголарингіту, трахеїту, симптоми інтоксикації, біль голови, склерит, ломота у тілі тощо. Діагноз грипу було підтверджено методом ПЛР – серед 50 хворих у 80% виявлено грип А (H1N1sw) і у 20% – грип В. Інгавірин призначали в перші 48 год після початку хвороби по 90 мг (1 капсула) 1 раз на добу вранці незалежно від прийому їжі протягом 5-7 днів. Клінічну ефективність інгавірину оцінювали за такими критеріями: терміни нормалізації температури тіла, зникнення симптомів інтоксикації та катаральних проявів, частота ускладнень і побічних проявів після прийому препарату.

Середня тривалість основних клінічних симптомів у хворих на грип, які отримували як етіотропну терапію інгавірин, була такою ( $M \pm m$ , доби): гарячки ( $2,3 \pm 0,2$ ), болю голови ( $1,9 \pm 0,4$ ); слабості ( $3,0 \pm 0,6$ ); кашлю ( $6,0 \pm 0,4$ ), трахеїту ( $2,9 \pm 0,3$ ). У пацієнтів, які отримували інгавірин, катаральні симптоми повністю регресували у середньому до 6-го дня від початку лікування. Побічних проявів від застосування препарату не було зареєстровано в жодному випадку.

Також спостерігали за 104 хворими на гострі респіраторні захворювання, із них 44 – з легким перебігом і 60 – зі середньотяжким; середній вік яких склав ( $30,0 \pm 1,7$ ) років (від 19 до 62 років); із них чоловіків 61,6%, жінок 38,4%. У цих хворих методом ПЛР було виключено як етіологічний чинник захворювання вірус грипу, а також підтверджена етіологія ГРВІ: у 43% пацієнтів діагностовано парагрип, у 26% – респіраторно-синцитійну інфекцію, у 26% – аденовірусну, у 5% – змішану мікст-інфекцію. У хворих мали місце характерні клінічні прояви: гарячка, ознаки риніту, фаринголарингіту, трахеїту. Залежно від терапії, що проводили, хворі були розподілені на дві групи. Першу групу склали 52 пацієнти з ГРВІ, які отримували інгавірин по 1 капсулі 1 раз на добу протягом 7 днів, другу – 52 особи з ГРВІ, яким призначали лише симптоматичну терапію. Метою дослідження було порівняти тривалість основних клінічних ознак у групи хворих на ГРВІ, які отримували в лікуванні інгавірин, та у хворих, яким призначали лише симптоматичну терапію (антипіретики, вітаміни, антигістамінні, дезінтоксикаційні препа-

рати). Групи хворих були репрезентативні за гендерною і віковою характеристикою.

Тривалість основних клінічних симптомів у хворих, які отримували інгавірін, виявилася вірогідно меншою, порівняно з групою пацієнтів, які отримували лише симптоматичну терапію ( $p < 0,05$ ).

Ефективність призначення інгавіріну в комплексній терапії хворих на грип і ГРВІ визначається тим, що: здійснюється пряма противірусна дія на віруси грипу та інших ГРВІ і є швидкий початок дії; знижується ризик розвитку ускладнень; прийом препарату не залежить від вживання їжі, забезпечується максимальна комплаєнтність (1 капсула 1 раз на добу протягом 7 днів); препарат має добру переносимість і високий профіль безпеки; зменшується тривалість хвороби: нормалізується температура тіла вже в перші 1-1,5 доби у більшості хворих; значно пригнічуються катаральні явища в перші 2 доби лікування; зменшується тривалість симптомів інтоксикації.

Отримані дані свідчать про те, що застосування інгавіріну в перші 48 год хвороби має високу клінічну ефективність при лікуванні хворих на грип та інші ГРВІ. Препарат має високий профіль безпеки (відсутні побічна дія і токсичні прояви), а також високу комплаєнтність. Зазначене вище дозволяє рекомендувати інгавірін для лікування грипу та інших ГРВІ у дорослих.

*Н.В. Манжос, І.А. Зайцев, Ю.О. Сотник, Ю.П. Сотник*

## **ДОЦІЛЬНІСТЬ АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

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

Існує два підходи до призначення антибактерійної терапії у хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ). Перший ґрунтується на клінічному встановленні нозологічного діагнозу. У разі діагностики дизентерії, сальмонельозу у деяких категорій пацієнтів антибіотики призначаються. В інших випадках вони не рекомендуються. Другий підхід полягає в поділі кишкових інфекцій на інвазивні (пошкоджують слизову оболонку кишків) і

токсигенні (спричинюють секреторну діарею). В якості критеріїв зазвичай використовують тип ураження шлунково-кишкового тракту (гастроентерит або коліт), наявність лейкоцитів та еритроцитів у копрограмі, виразність гарячки. У разі інвазивної інфекції лікування антибіотиками проводять, при токсигенній – воно не доцільне.

Мета – визначити відповідність нозологічного і синдромологічного діагнозу ГКІ у групі хворих зі встановленим збудником.

За період 2012-2013 рр. проаналізовано дані 106 історій хвороб осіб віком від 16 до 81 року, хворих на ГКІ. Враховували такі дані: збудник, клінічна форма, висота температури тіла та її тривалість, клінічні прояви, симптоми захворювання, клінічний аналіз крові, консистенція випорожнень, наявність патологічних домішок, дані об'єктивного огляду, ефект від терапії. Усі ГКІ відповідно до характерних ознак були розподілені на інвазивні та секреторні. Обробку даних проводили у програмах Microsoft Excel 2010 і Statistica 8.

Для встановлення найбільш значущих критеріїв призначення антибіотикотерапії при ГКІ були розраховані показники ймовірності  $\chi$ -square та p ( $\chi$ -square/p) для кожної з ознак: лейкоцити у крові >10 тис. в 1 мл (0,57/0,44), паличкоядерні >10% (3,47/0,06), ШОЕ>15 мм/год (4,27/0,38), гематокрит% (2,06/0,15), лейкоцити у копрограмі до 10 (6,93/0,085), від 10 до 20 (1,95/0,16), від 20 до 30 (0/0), від 30 до 40 (1,02/0,31), >40 (1,02/0,31), еритроцити у копрограмі до 10 (0,74/0,39), >10 (1,02/0,313). Проведений аналіз вказаних ознак свідчить про відсутність статистичної значущості в усіх випадках, але показник паличкоядерних лейкоцитів більше ніж 10%, імовірно, буде мати більш суттєве значення при проведенні аналізу за більш тривалий термін спостереження і з більшою кількістю випадків, бо існує можливість того, що поточна вибірка не є репрезентативною.

За результатами обробки даних для призначення антибактерійної терапії при ГКІ можна використовувати такий критерій, як клінічний аналіз крові з підрахуванням паличкоядерних лейкоцитів більше ніж 10%. Інші показники не є статистично достовірними. Для більш детального дослідження потрібен мультифакторний аналіз.



*В.Ф. Марієвський, І.Т. Доан*

## **ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНОЇ ПАТОЛОГІЇ В УКРАЇНІ**

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

ВІЛ-інфекція не має власної чітко визначеної клінічної картини. Вона представлена вторинними захворюваннями, що розвиваються на фоні імунодефіциту. Структура ВІЛ-асоційованої патології залежить від своєчасності встановлення ВІЛ-статусу, ступеня ураження імунної системи інфікованого, поширеності збудників у регіоні, своєчасного призначення високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ) і т.д.

Мета роботи: на підставі вивчення структури ВІЛ-асоційованих інфекцій в Україні обґрунтувати заходи з удосконалення їх профілактики.

Структуру ВІЛ-асоційованої патології вивчали за даними статистичної звітності ДУ “Центр контролю та профілактики соціально небезпечних захворювань МОЗ України” за період 2005-2012 рр. (“Стани та хвороби, зумовлені ВІЛ, у ВІЛ-інфікованих громадян України”, форма 4000). Період дослідження обумовлений впровадженням ВААРТ і офіційної реєстрації ВІЛ-асоційованих захворювань в Україні.

У розвинутих країнах впровадження АРТ призвело до різкого зниження захворюваності і поширеності опортуністичних інфекцій та інших СНІД-індикаторних хвороб. В Україні широкий доступ хворих до ВААРТ забезпечено у 2004 р., а офіційна реєстрація станів і хвороб, зумовлених ВІЛ, у ВІЛ-інфікованих громадян, – у 2005 р. Майже половина випадків ВІЛ-інфекції реєструється на 3-4-ій клінічних стадіях захворювання. Зазначене свідчить, що ВІЛ-інфіковані потрапляють у поле зору медичних працівників на пізніх стадіях хвороби, коли розвинулась ВІЛ-асоційована патологія і втрачені можливості своєчасного призначення ВААРТ та запобігання передачі ВІЛ.

В Україні найбільш розповсюдженим захворюванням, що асоціюється з ВІЛ, є туберкульоз, частка якого у структурі ВІЛ-асоційованої патології становить 53-65%. ВІЛ сприяє як прогресуванню латентної туберкульозної інфекції, так і рецидиву

захворювання у пацієнтів, які раніше пройшли курс лікування. Зростає ризик нового інфікування збудником туберкульозу в умовах епідемічного неблагополуччя. Туберкульоз – одна з провідних причин смерті людей, що живуть з ВІЛ у нашій країні. Стабільно високою в Україні залишається частка грибкових уражень (8%). Мікози найчастіше спричинюються збудниками роду *Candida*. Із глибоких мікозів, які до недавнього часу були маловідомими в Україні, з 2006 р. по теперішній час мали місце 116 випадків криптококозу, 3 – гістоплазмозу і 4 – кокцидіомікозу. У ВІЛ-інфікованих зустрічається пневмоцистна пневмонія, частка якої за період дослідження є стабільною і становить близько 2%. Останніми роками зросла частка бактерійних інфекцій; якщо у 2005 р. зазначений показник дорівнював 3%, то у 2012 – 7%. Найчастіше у ВІЛ-інфікованих зустрічаються стафілококові і стрептококові піодерміти. Дуже часто патологічний процес обумовлений комбінацією декількох збудників (стафілокок золотистий, стрептокок, вірус герпесу, цитомегаловірус; атипові мікобактерії та ін.). Збільшилася частка ВІЛ-інфікованих, в яких виявлено токсоплазмоз мозку. На початку дослідження частка уражень мозку токсоплазмозової етіології становила 0,2-0,3%, в останні 3 роки цей показник виріс у 10 разів і дорівнював 2,1-2,8%. Такі СНІД-індикаторні паразитарні хвороби, як криптоспоридіоз та ізоспороз, реєстрували в Україні рідко (за весь період дослідження визначено відповідно 23 та 2 випадки). Зросла роль опортуністичних інфекцій вірусної етіології – герпетичної та цитомегаловірусної, частка якої відповідно становила 2,0 і 3,3%. Слід зауважити, що місяць терапії генералізованої цитомегаловірусної інфекції за вартістю дорівнює витратам на АРТ протягом 2 років.

Крім наведених вище ВІЛ-асоційованих інфекцій в Україні гостро стоїть проблема ко-інфікування збудниками парентеральних гепатитів В і С. Так, у 82,4% ВІЛ-інфікованих визначали маркери вірусу гепатиту С, а серед ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків цей показник сягає 95,0%. Дуже часто у людей, що живуть з ВІЛ, формується асоціативний інфекційний процес, індукований декількома збудниками, особливо на пізніх стадіях хвороби. За результатами власних досліджень, більш як у 50% пацієнтів з ко-інфекцією ВІЛ/туберкульоз визначали маркери гепатитів В, С та В+С.

Таким чином, широкий спектр ВІЛ-асоційованої патології, поліморфізм клінічних проявів і важкість забезпечення лабораторної діагностики опортуністичних інфекцій свідчать про те, що важливим заходом профілактики ВІЛ-асоційованої патології є постійний контроль за кількістю і функціональною активністю CD4+-лімфоцитів як найважливішого маркера стану імунітету у ВІЛ-інфікованого. Важливим профілактичним заходом асоційованої патології є раннє визначення ВІЛ-інфікування, коли збережені функції імунітету. У зв'язку з цим потребують змін підходи до скринінгових досліджень на ВІЛ з акцентом на збільшення кількості обстежених з груп ризику.

*Н.В. Митус, К.І. Чепілко*

## **ПОЄДНАНИЙ ПЕРЕБІГ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

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

У сучасному світі вірусні гепатити (ВГ) залишаються актуальною медико-соціальною проблемою, враховуючи зростання захворюваності на гемоконтактні гепатити, особливості їх перебігу, а саме: високий рівень хронізації, розвиток цирозу печінки або гепатоцелюлярної карциноми. Однією з причин, що сприяє хронічному ураженню печінки, є віруси, які передаються гемоконтактним шляхом, – В, D та С, що частіше асоціюються з внутрішньовенним застосуванням наркотичних речовин. Серйозною в нашій країні також залишається ситуація щодо розповсюдження ВІЛ-інфекції, яка має тенденцію до стабілізації, а поєднання ВГ та ВІЛ-інфекції закономірно обтяжує та змінює перебіг і прогноз хвороби в цілому.

У клініці інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця за період 2009-2013 рр. на стаціонарному лікуванні знаходився 1 761 хворий з підтвердженим вірусним гепатитом. Після проведення передтестової консультації, лабораторне тестування на ВІЛ було здійснено у 559 хворих. Позитивний результат за ІФА-ВІЛ отримано у 86 (15,4%), вік яких коливався від 21 до 28 років. Хворим з мікст-патологією, залежно від клінічної

симптоматики, I клінічну стадію ВІЛ-інфекції було встановлено у 12 (13,9%) пацієнтів, а в інших – II.

Серед ВІЛ-позитивних хворих з ВГ переважав ГС – 62 (72,1%) особи, інші гепатити склали: ГВ – 11 (12,8%), ГВ+ГС – 9 (10,5%), ГВ+ГD+ГС – 4 (4,6%), з них 47 (54,6%) обстежених не заперечували вживання наркотичних речовин внутрішньовенним шляхом. У групі мікст-патології переважав середньотяжкий перебіг ВГ і тільки у 5 з них він був тяжким і вкрай тяжким, що було обумовлено розвитком печінкової енцефалопатії.

У переджовтяничному періоді спостерігалися астено-вегетативний і диспепсичний синдроми, а у 13 хворих з ГВ мав місце артралгічний синдром. У жовтяничному періоді у більшості пацієнтів відзначався свербіж шкіри на тлі жовтяниці, різноманітні екзантеми (плямисті, геморагічні та схожі на ураження шкіри при нейродерміті), кандидозне ураження слизової оболонки ротоглотки, волосиста лейкоплакія язика, герпесвірусна інфекція, яка часто рецидивувала, лімфаденопатія, субфебрильна гарячка. При лабораторному дослідженні привертала увагу активність амінотрансфераз, що була збільшена лише у 5-8 разів, а лейкопенія перебігала з абсолютною лімфопенією та тромбоцитопенією. Діагноз мікст-патології був верифікований за допомогою методів ІФА та ПЛР.

Питання про призначення високоактивної антиретровірусної терапії вирішувалося індивідуально залежно від конкретної клінічної ситуації.

Таким чином, у хворих з мікст-патологією ВГ та ВІЛ-інфекції спостерігалися ознаки, притаманні як ВГ, так і ВІЛ-інфекції, що може призвести до помилок у діагностиці на догоспітальному етапі.

*В.О. Мірошниченко, І.А. Зайцев, В.Т. Кірієнко*

## **УДОСКОНАЛЕННЯ СКРИНІНГУ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В ОКРЕМО ВЗЯТОМУ РЕГІОНІ**

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

Парентеральні вірусні гепатити є надзвичайно актуальною проблемою сучасної системи охорони здоров'я, що пов'язано з

їхньою високою поширеністю й особливостями природного перебігу.

Оскільки вартість поголового скринінгу на вірусні гепатити надзвичайно висока, у багатьох країнах існують програми поетапного скринінгу, що дозволяють виявляти достатню кількість хворих, затрачаючи значно менші кошти. В Україні відбір хворих для обстеження на HBsAg регламентується застарілим наказом МОЗ СРСР № 408 від 30.11.1982 р. Проведене нами раніше дослідження показало, що ефективність скринінгу з використанням регламентованих наказом № 408 критеріїв у багатопрофільній лікарні невелика. Аналіз даних літератури показав, що вибір критеріїв повинен бути поставлений залежно від переважаючих у даному географічному регіоні шляхів передачі вірусу. У Ріо-Де-Жанейро, наприклад, з усіх аналізованих факторів статистично значимими виявилися тільки множинні сексуальні контакти. Наркоманія ж, як це не парадоксально, не мала істотного значення. Це було пов'язано з тим, що переважна більшість бразильських наркоманів уводять наркотики (кокаїн) інтраназально, а ризик інфікування гепатитом при цьому хоча й існує, але дуже низький.

Мета цього дослідження – створити математичну модель, яка б дозволяла на підставі анкетування пацієнтів з великою точністю виявити здорових та інфікованих, у такий спосіб знизивши вартість виявлення інфікованої особи (за рахунок зменшення кількості кандидатів на лабораторне тестування). Це дозволить за ті ж гроші знайти більшу кількість випадків парентерального вірусного гепатиту.

Проведено епідеміологічне неінтервенційне дослідження в багатопрофільній клінічній лікарні № 1 м. Донецька.

У рамках цього дослідження здійснено рутинний огляд і анкетування 600 пацієнтів, що перебували на лікуванні в різних відділеннях ЦМКЛ № 1, а також оцінку клініко-лабораторних та імунологічних показників (HBsAg, Ab HBcorAg, Ab HCV, ALT, GGTP). Анкета містила питання про сексуальну поведінку хворого, фактах приймання наркотиків, інвазивних маніпуляцій в анамнезі, відвідування манікюрних або педикюрних кабінетів, стоматологічної допомоги (державні поліклініки або приватні кабінети), частоті знаходження хворого на стаціонарному

лікуванні, переливанні крові в анамнезі й професійних контактах із кров'ю. Анкетування проводилося анонімно.

При побудові моделі проводилося визначення вагомих коефіцієнтів факторів ризику, коефіцієнтів параметрів, що утворюють кожний фактор, було створено аддитивну модель, що дозволяє оцінити внесок кожного фактора й кожного параметра у ступінь ризику, було проведено розрахунки прогнозованих значень факторів і відсотка загального ризику, здійснено перевірку якості моделі й визначено рівень погрішності.

Розроблена модель дозволяє за результатами попереднього анкетування з точністю понад 65% виявити здорових пацієнтів і з точністю понад 53% – хворих.

*М.Г. Монашова*

## **КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ПИТАННЯ ЕНТЕРОБІОЗУ В ДІТЕЙ**

Медичний університет, м. Луганськ

Актуальність проблеми ентеробіозу пов'язана з широким розповсюдженням цього гельмінтозу серед дітей. За даними багатьох авторів, серед усіх гельмінтів 89-92% припадає на ентеробіоз, це обумовлено великою кількістю яєць, яку відкладає самка, швидкістю їх дозрівання (4-6 год), високою контагіозністю та стійкістю до несприятливих факторів оточуючого середовища. Збудником ентеробіозу є гострики, або нематода – *Enterobius vermicularis*. Хворіють на це захворювання як дорослі, так і діти, але найчастіше – діти віком від 2 до 14 років.

Метою нашої роботи було вивчити клініко-лабораторні прояви у дітей з ентеробіозом. Обстежено 47 дітей віком від 5 до 12 років з ентеробіозом. Пацієнти були поділені на 2 групи: 1-а – 24 дитини віком від 5 до 8 років, 2-га – 23 дитини віком від 9 до 12 років. Діагноз ставився при виявленні гостриків у дітей при обстеженні методом липкої стрічки (метод Грехема). Проводили вивчення суб'єктивного стану хворих та клінічного аналізу крові.

При аналізі клінічних проявів захворювання виявлено скарги на: біль голови в 11 (46%) дітей 1-ї групи і у 8 (35%) – 2-ї, роздратованість – відповідно у 14 (58%) і 12 (52%), гіпергідроз –

у 7 (29%) і у 9 (39%), порушення сну – у 15 (62%) і у 7 (30%), порушення апетиту – у 8 (33%) і у 14 (61%), загальна слабкість – у 6 (24%) і у 10 (43%), періанальний свербіж – у 7 (29%) і 6 (26%), бруксизм – у 9 (38%) і у 3 (13%). Отже, найбільш частими скаргами при ентеробіозі були біль голови, роздратованість, порушення сну та апетиту.

За даними клінічного аналізу крові встановлено: зниження показників гемоглобіну у 7 (29%) дітей 1-ї групи і у 4 (17%) – 2-ї, помірний лейкоцитоз – відповідно у 8 (33%) і у 5 (22%), еозинофілію – в 11 (46%) і у 9 (39%).

Таким чином, у дітей 1-ї групи переважаючими виявилися скарги на біль голови, роздратованість, порушення сну, періанальний свербіж, бруксизм, у дітей 2-ї групи – гіпергідроз, порушення апетиту. Неспецифічні скарги частіше не дозволяють запідозрити гельмінтоз у дитини, що призводить до хронізації захворювання та інфікування інших членів сім'ї. Гельмінти спричинюють сенсibiliзацію, дисбіоз, зниження імунітету і порушення багатьох органів та систем. Тому своєчасне виявлення і лікування гельмінтозів відіграє важливу роль.

*В.Д. Москалюк, О.І. Голяр*

## **КЛІТИННА РЕАКТИВНІСТЬ І РІВЕНЬ АДАПТАЦІЙНОГО НАПРУЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА ХАРЧОВУ ТОКСИКОІНФЕКЦІЮ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Видова резистентність організму людини зумовлена біологічною особливістю організму людини. Вона неспецифічна, стійка, передається за спадковістю, пов'язана з особливостями генотипу індивідуума і включає багато показників. Їй притаманні стабільність абсолютної і відносної кількості основних популяцій імунокомпетентних клітин, фізіологічний стан (рівень адаптаційного напруження) організму. Ці показники є провідними у вивченні протиінфекційного захисту. Першим етапом його дослідження є встановлення абсолютної і відносної кількості провідних популяцій імунокомпетентних клітин, на основі яких встановлюються інші показники протиінфекційного захисту.

Мета роботи – на основі показників абсолютної і відносної кількості провідних популяцій імунокомпетентних клітин встановити рівень адапційного напруження і клітинну реактивність організму хворих на харчову токсикоінфекцію.

Нами проведено ретроспективний аналіз 203 історій хвороб пацієнтів з харчовою токсикоінфекцією, що знаходилися на лікуванні в інфекційному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівці за період 2011-2013 рр.

Провідними чинниками, що визначають перебіг і тяжкість інфекційного захворювання, є рівень клітинної реактивності організму хворих. Визначення цих показників базується на встановленні абсолютної і відносної кількості провідних популяцій імунокомпетентних клітин.

Рівень клітинної реактивності організму хворих на харчову токсикоінфекцію визначали за лейкоцитарним індексом інтоксикації за Б.А. Рейсом і Я.Я. Кальф-Каліфом, за ядерним індексом ступеня ендотоксикозу, показником інтоксикації і за гематологічним показником інтоксикації за В.С. Васильєвим.

Показано, що у хворих на харчову токсикоінфекцію суттєво (на 73,77%) зростав лейкоцитарний індекс інтоксикації за Б.А. Рейсом. Підвищувався також показник інтоксикації у 9,04 разу, лейкоцитарний індекс інтоксикації за Я.Я. Кальф-Каліфом у 2,03 разу, ядерний індекс ступеня ендотоксикозу у 2,5 разу і гематологічний показник інтоксикації – у 7,74 разу.

Перераховане вище засвідчує високий ступінь (III рівень імунних порушень) клітинної реактивності організму хворих на харчову токсикоінфекцію, що потребує проведення ефективної еферентної терапії з наступним використанням сорбентів.

Таким чином, у хворих на харчову токсикоінфекцію у периферичній крові підвищується відносна кількість поліморфноядерних нейтрофільних гранулоцитів, абсолютна кількість цих імунокомпетентних клітин практично не піддається змінам. Суттєво знижується абсолютна і відносна кількість агранулоцитів (лімфоцитів і моноцитів). Харчова токсикоінфекція у більшості (85,9%) пацієнтів супроводжується формуванням стресу (у 50,0%) і реакцією на тренування (у 35,9%). У незначній кількості хворих рівень адапційного напруження знаходиться у зоні спокійної активації (10,2%) і у зоні підвищеної активації (3,9%). Розвиток і перебіг харчової токсико-



інфекції відбувається на тлі підвищеної клітинної реактивності організму хворих.

*В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко*

## **КРІОПАТІЯ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ: ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ**

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Синдром кріоглобулінемії, що характеризується поліморфізмом симптоматики, має багато спільного з клінічними проявами ВІЛ-інфекції. Зокрема, це стосується наявності тривалого субфебрилітету, метеорологічної залежності, поганого сприйняття холоду, міалгій і артралгій, лімфаденопатії, вегетосудинних кризів та ін.

Дослідили особливості кріопатій різних типів у різні клінічні періоди ВІЛ-інфекції, а також перебіг кріоглобулінемії (КГЕ) при антиретровірусній терапії. Встановили, що при I клінічній стадії ВІЛ-інфекції майже у половини пацієнтів виявляються кріоглобуліни, більша частина з яких є моно- і поліклоновими (2-ий тип).

З прогресуванням ВІЛ-інфекції феномен кріопреципітації стає вираженішим: 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.

Отримані нами дані узгоджуються з відомостями літератури, згідно з якими у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД кріоглобуліни складаються з поліклональних IgM, IgG або IgA (IgM має активність ревматоїдного фактора). Такий склад холодкових імуноглобулінів характерний для КГЕ 2-го і 3-го типу.

Звернули увагу, що у хворих на ВІЛ-інфекцію з кріоглобулінами у крові значно частіше спостерігалися акроціаноз, погане сприйняття холоду, лімфаденопатія і міалгії, тобто симптоми, що є характерними проявами КГЕ. Отже, КГЕ є частим ускладненням ВІЛ-інфекції, що необхідно враховувати в алгоритмі лікування таких хворих.

Встановлено, що у результаті 3-місячної АРТ кількість хворих з КГЕ зменшилася з  $(75,6 \pm 3,8)$  до  $(49,6 \pm 4,4)\%$  ( $p < 0,001$ ). При цьому за супутньої КГЕ 2-го типу стандартна АРТ першого ряду не тільки підвищувала рівень CD4+-лімфоцитів й, очевидно, зменшувала реплікацію вірусу, але й усувала КГЕ у половини пролікованих – з  $(46,5 \pm 4,4)$  до  $(23,6 \pm 3,8)\%$  ( $p < 0,001$ ). Поєднання стандартної АРТ першого ряду з додатковим застосуванням антиагреганту дипіридамолу дає змогу дещо зменшити відсоток хворих з феноменом кріопреципітації.

Однак у хворих на СНІД з КГЕ 3-го типу застосування антиретровірусних препаратів (зидовудин+ламівудин+ефавіренз) і дипіридамолу менш ефективно – до лікування КГЕ була у 33  $(26,0 \pm 3,9)\%$  осіб, а через 3 міс. терапії – у  $(24,4 \pm 3,8)\%$  ( $p > 0,05$ ) і супроводжується частим приєднанням СНІД-асоційованих інфекцій.

Відомо, що кріопреципітати 3-го типу є більш термолабільними, порівняно з 2-им. У нерозчинному вигляді вони не здатні стійко заблокувати віріони, а лише захищають їх від впливу імунної системи та етіотропних засобів. У випадку підвищення температури кріопреципітати 3-го типу частково розчиняються. При цьому звільняється значна частина віріонів, а нерозчинені компоненти кріопреципітату повертаються у системний кровоплин і блокують судини мікроциркуляторного русла, зумовлюючи стійкі реологічні і мікроциркуляторні розлади, чим, очевидно, провокують розвиток васкулітів, синдрому Рейно чи артропатій.

Феномен КГЕ, який є результатом дії ВІЛ на організм, має зворотний вплив на перебіг вірусної інфекції і значною мірою визначає її особливості.

Таким чином, значний вплив на перебіг ВІЛ-інфекції має супутня КГЕ, що необхідно враховувати при діагностиці недуги і лікуванні хворих. Зокрема, поєднання стандартної АРТ за схемою першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавіренз) з додатковим застосуванням антиагреганту дипіридамолу дає змогу дещо зменшити відсоток хворих з феноменом кріопреципітації.

*В.Д. Москалюк, А.С. Сидорчук, В.Д. Сорохан*

## **ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ ПРОБІОТИКІВ НА ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ЕФЕКТОРНОЇ СИСТЕМИ ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ І СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГРИП А(Н3N2)**

Буковинський медичний університет, м.Чернівці

Дане дослідження дизайну “випадок-контроль” впродовж 2012-2014 рр. охопило 50 молодих осіб Буковини, віком від 18 до 35 років: 20 практично здорових волонтерів і 30 пацієнтів з грипом, зумовленим вірусом А(Н3N2). Діагноз обґрунтовано клініко-епідеміологічно і підтверджено наростанням титру специфічних протигрипозних антитіл у 4 рази методом парних сироваток. Пацієнтів умовно поділили на 2 групи: хворим 1-ї групи (15 осіб) призначали базову терапію грипу (таміфлю по 75 мг 2 рази в день всередину, аскорутин по 1 табл. 3 рази на день). 15 добровільних учасників дослідження 2-ї групи на тлі стандартного лікування місцево аплікували біоспорин і додатково приймали капсули біфіформу. Комплексна терапія тривала 7 днів, випадків медикаментозних алергічних реакцій не зареєстровано.

Аналізуючи результати параклінічного обстеження відмітимо, що комплексна терапія призводить до збільшення відносної кількості лімфоцитів на 11,4%, абсолютної – на 15,5%, а також нормалізує індекс зсуву лейкоцитів. Вона більш ефективно стимулює А-систему, збільшуючи фагоцитарну активність нейтрофілів і покращуючи фагоцитоз на перших етапах його здійснення. На нашу думку, підсиленню фагоцитозу на 20,6% сприяє зростання титру нормальних антитіл і активності системи комплементу, що підвищують опсонізацію об’єктів фагоцитозу.

Як стандартна, так і комплексна терапія призводить до зменшення показника ендогенної інтоксикації організму хворих на грип: у пацієнтів 1-ї групи відзначено зниження лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) на 10,6%, тоді як хворі 2-ї групи мали нижчий показник ЛІІ на 14,8%, порівняно з контрольною групою.

Таким чином, імунна дисфункція, яка розвивається в результаті інфікування організму людини вірусами грипу, може

бути усуненою завдяки імуномодулювальним властивостям штамів бактерій, що входять до складу пробіотиків (*Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*). Така тактика запобігає ускладненням і сприяє покращенню (нормалізації) абсолютної (зростання на 50,7%) і відносної (зростання на 23,5%) кількості Т-CD3-лімфоцитів. Збільшення відносної кількості Т-лімфоцитів відбувається за рахунок зростання (на 80,6%) відносної кількості CD4+-лімфоцитів, що свідчить про значне покращення процесів розпізнавання носіїв чужорідної генетичної інформації (вірусів грипу). При цьому абсолютна кількість клітин CD4+ зростає у 2,2 рази. Такі позитивні зміни клітинної ланки відображають не тільки покращення процесів розпізнавання, а також засвідчують відновлення автономної саморегуляції системи імунітету у вигляді зростання імунорегуляторного індексу (CD4+/CD8+) з  $0,61 \pm 0,03$  до  $1,24 \pm 0,07$  ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, комплексне лікування хворих на грип А(Н3N2), яке на тлі базисної терапії додатково передбачає використання пробіотиків (біоспорину місцево і біфіформу per os), є раціональним, оскільки позитивно впливає на клінічний перебіг захворювання, знижує інтенсивність ендогенної інтоксикації організму, покращує ефективність гуморальної імунної відповіді та частково нівелює імунну дисфункцію неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту і клітинної ланки імунітету. Перспективи подальших досліджень включають вивчення особливостей цитокинової системи регуляції імунної відповіді за такої комплексної терапії грипової інфекції.

*О.М. Науменко, І.І. Незгода*

## **ПЕРЕБІГ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

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

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) є однією з важливих проблем охорони здоров'я, незважаючи на досягнуті успіхи в удосконаленні діагностики і лікувальної тактики. В останні роки відмічається тенденція в зміні етіологічної значимості патогенів,

які спричинюють ГКІ у дітей, провідна роль тепер належить вірусам, зокрема ротавірусу, який обумовлює 50-80% захворювань у дітей.

Метою нашого дослідження було вивчити особливості клінічного перебігу ротавірусної інфекції (РВІ) у дітей залежно від моно- чи асоційованої форми захворювання.

Дослідження проводилось на базі обласної клінічної дитячої інфекційної лікарні м. Вінниці на кафедрі дитячих інфекційних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. За період з грудня 2012 р. по березень 2013 р. під спостереженням перебувало 123 хворих віком від 3 місяців до 5 років з діагнозом ГКІ. За допомогою імунохроматографічного аналізу РВІ було діагностовано у 86 (69,9%) дітей, які й склали досліджувану групу. У неї входило 45 хлопчиків та 41 дівчинка, що становило 52,4 і 47,6% відповідно. Найбільшу частку хворих склали діти віком від 1 до 3 років – 57,2%. Усім хворим проводили комплекс загальних лабораторних досліджень. Для встановлення етіологічного чинника використовували бактеріологічне дослідження та імуноферментний аналіз випорожнень з індикацією рота-, норо-, астро-, аденовірусів, *Clostridium difficile* *tox A/B* і *Clostridium difficile* *GDH*.

РВІ моно-інфекція мала місце у 32 (37,5%) хворих, а у 62,5% випадків діагностовано асоційовані форми. Серед асоціантів вірусної природи зустрічались норовіруси та астровіруси, що становили 2,3 і 3,5% відповідно. В якості бактерійних агентів найчастіше виступали: *S. aureus* (37,3%), *Citrobacter freundii* (21,6%), *Proteus vulgaris* (14,2%). *C. difficile* зустрічалась у 19,6% хворих на РВІ. У дітей раннього віку найчастіше виявляли: *S. aureus* (18,7%), *Enterobacter cloacae* (12,5%), *C. freundii* (8,7%), *P. vulgaris* (11,5%). У хворих старшої вікової групи (3-5 років) відсоток умовно-патогенної мікрофлори зменшувався і у 76,0% дітей РВІ перебігала у вигляді моно-інфекції.

Тяжкість перебігу РВІ оцінювали за шкалою Vezikari. Так, для моно-РВІ вона складала у середньому 8,9 бала, а для мікст-варіанта – 9,7, що свідчить про тяжчий перебіг мікст-варіантів РВІ у дітей. У всіх дітей спостерігався гострий початок захворювання як при моно-, так і мікст-варіанті РВІ. Серед клінічних симптомів РВІ найчастіше відзначали діарею (100,0%),

блювання (72,5%), гарячку (82,5%) і симптоми зневоднення (32,5%). У дітей з мікст-варіантом РВІ достовірно частіше реєструвався синдром інтоксикації, що характеризувався фебрильною гарячкою в першу добу захворювання (у 52,7%), при моно-інфекції фебрильну гарячку спостерігали лише у 28,2% дітей ( $p < 0,008$ ), більш характерною була субфебрильна температура тіла. У дітей з мікст-варіантом РВІ зменшення епізодів блювання спостерігалось на 3-тю добу захворювання, а у дітей з моно-інфекцією – уже на 1-2-гу. Середня тривалість ( $M \pm m$ ) діарейного синдрому складала ( $4,6 \pm 0,4$ ) дні. Дещо тривалішою – ( $5,4 \pm 0,7$ ) дні – діарея була у дітей з мікст-варіантами РВІ, при моно-інфекції – лише ( $4,7 \pm 0,5$ ) дні ( $p > 0,05$ ). Зміни в копрограмі у вигляді включень нейтрального жиру спостерігались переважно у дітей з моно-інфекцією – у 64,0% випадків, при мікст-варіантах РВІ – лише у 20,0%; неперетравлену клітковину і крохмаль також відзначали здебільшого в копрограмі дітей з моно-інфекцією – 76,2 і 64,3% відповідно. Мікст-варіанти РВІ характеризувались наявністю в копрограмі слизу (82,4% випадків) і збільшенням кількості лейкоцитів.

Таким чином, мікст-варіанти РВІ зустрічаються переважно у дітей раннього віку, характеризуються вираженим синдромом інтоксикації, тривалою діареєю і запальними змінами в копрограмі.

*О.М. Ольховська, М.А. Піддубна, О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка*

## **СПАЛАХ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

Мета дослідження – вивчити особливості інфекційної еритеми у дітей.

Під час спалаху в одній зі шкіл Великобурлукського району Харківської області в лютому-березні 2014 р. у 20 дітей віком від 6 до 13 років було вивчено клініко-лабораторні особливості інфекційної еритеми. Діагноз встановлено на підставі клінічних симптомів, а також підтверджено виявленням нуклеїнової

кислоти парвовірусу у крові методом полімеразної ланцюгової реакції.

У 15 дітей хвороба перебігала на тлі нормальної температури тіла, у 5 – відзначали субфебрильну гарячку. Самопочуття 16 дітей було мало порушеним. Тільки у 4 хворих відзначали підвищену втомлюваність, сонливість, помірний біль голови. При ретельному опитуванні та огляді в 11 дітей виявлено наявність легкого покашлювання, нежитю з незначними слизистими виділеннями з носових ходів за 3-5 днів до появи висипки.

Основною скаргою, яка змусила батьків дітей звернутися за медичною допомогою, була поява висипки. У всіх дітей перші елементи крупноплямистої висипки з'явилися на шкірі обличчя і шиї. Характерними були “палаючі” щоки на тлі блідості носогубного трикутника. На 2-4-ту доби висипка поширювалась на тулуб і кінцівки. Звертало на себе увагу посилення інтенсивності забарвлення елементів висипань і поява тих, які вже починали згасати, при переході в ортостатичне положення дитини. Свербіж, що не впливав на загальне самопочуття хворих, відмічено у 6 дітей. У 8 хворих виявляли ознаки крайової гіперемії кон'юнктиви очей; у 10 – збільшення кутощелепних і передньошийних лімфовузлів.

У всіх дітей відзначалась гіперемія слизової оболонки задньої стінки глотки. У 3 дітей було транзиторне підвищення рівнів амінотрансфераз крові без будь-яких змін при ультрасонографічному обстеженні печінки. З боку нервової системи патології не виявлено.

Через 5-7 днів відзначалася зворотна динаміка висипки, яка характеризувалась її зблідненням у центрі, але зберігалась ще протягом 2-3 тиж. Дослідження показників периферичної крові хворих виявило у 6 дітей незначне зниження рівня гемоглобіну у середньому до  $(102,55 \pm 8,43)$  г/л і еритроцитів – до  $(3,51 \pm 0,33) \times 10^{12}$  1/л. У 4 дітей відзначали незначне зниження числа ретикулоцитів у середньому до  $(0,34 \pm 0,16)\%$ . Тромбоцитопенію у середньому  $(158,37 \pm 24,11) \times 10^9$  1/л відмічено у 3 пацієнтів. У більшості хворих (14) виявлено лімфоцитоз і незначний моноцитоз, в 11 – прискорену ШОЕ. У 6 дітей показники крові залишалися в межах вікової норми.

Усім дітям було проведено симптоматичне лікування, яке включало гіпоалергенну дієту, питний режим, при підвищенні температури тіла – жарознижувальні засоби (нурофен), антигістамінні препарати (лоратадин, еріус), ентеросорбенти (ентеросгель, лактофільтрум). Захворювання перебігало гладко, закінчувалось повним клінічним одужанням. Враховуючи відсутність специфічної терапії, ми вивчили результати застосування препаратів інтерферону (віферон) у 5 дітей і визнали його клінічну ефективність, що супроводжувалось пришвидшенням нормалізації температурної реакції та регресії висипки. Застосування препаратів інтерферону при інфекційній еритемі потребує подальшого дослідження, особливо у дітей, які страждають на гемолітичну анемію і в яких висока ймовірність розвитку гемолітичного кризу.

Таким чином, інфекційна еритема у дітей шкільного віку перебігає легко, на тлі нормальної, рідко – субфебрильної температури тіла, помірних катаральних проявів, серед яких переважають нежить, кон'юнктивіт, фарингіт. Основною клінічною ознакою є плямиста або плямисто-папульозна висипка – на початку захворювання на обличчі у вигляді “метелика”, надалі – на тулубі і кінцівках з подальшим зблідненням її центральної частини, що нагадує “грона винограду”, лімфо- і моноцитоз у периферичній крові.

Враховуючи відсутність синдрому інтоксикації і гарячки, про це інфекційне захворювання необхідно пам'ятати не тільки інфекціоністам, але й алергологам і дерматологам, оскільки саме до них, у першу чергу, можуть звертатися пацієнти.

*Н.В. Оніщенко, О.В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко, О.М. Фірюліна,  
Д.П. Музика*

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

Медичний університет,  
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Ентеровірусна інфекція (ЕВІ) характеризується поліморфізмом клінічних проявів з переважним ураженням нервової



системи, шкіри, м'язів, внутрішніх органів, хвилеподібним перебігом і сезонністю. Особливістю ЕВІ у сучасних умовах є тенденція до залучення в епідемічний процес не тільки дитячого, але і дорослого населення (А.Л. Бондаренко і співавт., 2012).

Мета дослідження – проаналізувати перебіг ентеровірусної інфекції у 2013 р., за матеріалами Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні.

Під спостереженням знаходилося 24 хворих віком від 1,5 до 62 років. Серед них переважали діти (70,8%). Серед дорослих здебільшого були особи молодого віку. Діагноз підтверджували виявленням РНК збудника у змивах з носоглотки, фекаліях, лікворі методом полімеразної ланцюгової реакції. У частини хворих були верифіковані ентеровіруси Коксакі В5, ЕСНО (12,5%). У пацієнтів були виключені гарячка західного Нілу, менінгококова і герпетична інфекції. Хворим проводили загальноклінічні та біохімічні дослідження. Переважну більшість випадків ЕВІ (83,3%) зареєстровано у літньо-осінній період. Хворих скеровували у стаціонар здебільшого з діагнозами менінгіт (62,5%) і гостра респіраторна вірусна інфекція (25,0%), по 1 випадку – гостра кишкова інфекція, фолікулярна ангіна, інфекційний мононуклеоз. Контакт з хворими на гостру респіраторну вірусну інфекцію підтвердили 25,0% пацієнтів. У 54,2% хворих ЕВІ розвинулася на тлі різноманітної супутньої патології: цукрового діабету (8,3%), гіпертонічної хвороби (12,5%), дисбіозу (16,6%), вегетосудинної дистонії (12,5%), резидуальної енцефалопатії (4,2%).

У 87,5% пацієнтів захворювання починалося гостро: з помірно виражених симптомів інтоксикації, болю голови, фебрильної температури тіла, прояви яких прогресували упродовж 3-4 днів. У 12,5% осіб захворювання мало хвилеподібний перебіг. У 25,0% хворих зміни у ротоглотці характеризувалися ознаками фарингіту, помірною гіперемією слизових оболонок і зернистістю задньої стінки глотки, збільшенням підщелепних лімфатичних вузлів у 37,5% осіб.

У хворих переважав серозний менінгіт (91,7%) із середньотяжким перебігом (79,2%), тяжкий перебіг зареєстровано у 20,8% дітей. У 2 (8,3%) дітей діагностовано ентеровірусну екзантему.

Перебіг менінгіту характеризувався прогресуванням інтоксикації, розвитком гідроцефально-гіпертензійного синдрому, ригідності м'язів потилиці, симптому Керніга, фотофобією, гіперакузією, болем в очних яблуках. У 54,1% пацієнтів спостерігалася дисоціація менінгеальних знаків. У 50,0% реконвалесцентів запаморочення, постуральний тремор повік і верхніх кінцівок зберігалися до моменту виписки. У 2 дітей захворювання супроводжувалося появою плямистої та плямисто-папульозної висипки на шкірі тулуба та кінцівок, яка зникла на 4-5-ий день.

У 79,1% хворих визначався помірний лейкоцитоз, у 58,3% – нейтрофіліоз з паличкоядерним зсувом. У всіх пацієнтів зміни у лікворі характеризувались лімфоцитарним плеоцитозом (78-100%). У 31,8% хворих дітей віком від 6 до 13 років виявлявся нейтрофільний плеоцитоз (53-95%), який на 3-4-ий день змінився на лімфоцитарний.

Таким чином, у 2013 р. зареєстровано випадки ЕВІ, переважно у дітей (70,8%), але зі залученням в епідемічний процес дорослого населення; серед клінічних форм захворювання переважав середньотяжкий перебіг з ураженням нервової системи у вигляді серозного менінгіту; у дорослих виявлявся лімфоцитарний плеоцитоз, а у 31,8% дітей – нейтрофільний плеоцитоз, який на 3-4-ий день змінювався на лімфоцитарний.

*О.Л. Панасюк*

## **ОЦІНКА МАРКЕРІВ УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

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

Нейроінфекції вірусної етіології у більшості випадків супроводжуються ушкодженням речовини головного мозку, пов'язаним як з безпосередньою цитопатичною дією вірусів, так і з цілим рядом інших патологічних станів (порушенням мікроциркуляції, структури ендотелію судин, гіпоксією, аутоімунними реакціями). У деяких випадках процес деструкції і дегенерації клітин головного мозку може перебігати приховано і

невизначено довгий час. У таких випадках прогностичними маркерами тривалих патологічних станів ЦНС можуть бути такі показники, як рівень сенсibilізації нейтрофілів до білка S-100, нейроспецифічної енолази (NSE).

Мета дослідження: оцінка інформативності прогностичних маркерів ушкодження головного мозку у пацієнтів з нейроінфекцією вірусної етіології.

Проведено детальний аналіз результатів обстеження 246 пацієнтів з нейроінфекцією вірусної етіології, які знаходилися на стаціонарному лікуванні і диспансерному спостереженні у відділенні інтенсивної терапії і детоксикації ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України” за останні 12 років. При обстеженні проводили оцінку неврологічного статусу, загальноклінічні і біохімічні методи дослідження, інструментальну діагностику (МРТ, КТ), визначення сенсibilізації нейтрофілів до білка S-100, NSE і ОБМ. Дослідження здійснювали в клініко-діагностичній лабораторії, лабораторії “Українського діагностичного центру” (ліцензія МОЗ України 30028-ЮР), лабораторії нейроімунології ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Рамоданова НАМН України”.

У пацієнтів з вірусними нейроінфекціями, на відміну від групи хворих з судинною патологією (20 осіб), відмічено підвищення більше ніж у 2 рази активності лімфоцитів, що стимулюються у РБТЛ з різними мітогенами, у тому числі і з автоантигенами (S-100, ОБМ, NSE), що є відображенням вираженої специфічної сенсibilізації організму з автоімуною спрямованістю і можливості тривалого невірусного ураження нервової системи. Характерним було те, що найбільш високі показники сенсibilізації нейтрофілів відмічено щодо NSE (Me=31,5%) і S-100 (Me=28,7%). За даними інструментального обстеження і тривалого диспансерного спостереження (до 5 років) встановлено, що у пацієнтів з автосенсibilізацією до мозкових антигенів, яка тривало зберігається, виявлялося дифузне ураження білої речовини головного мозку у вигляді лейкоареозу (субкортикального та перивентрикулярного) і розширення перивентрикулярних просторів.

На підставі кореляційного аналізу за Спірменом встановлено, що підвищення сенсibilізації нейтрофілів до білка

S-100 і NSE асоційоване з виразністю ураження білої речовини головного мозку (лейкоареоз і розширення периваскулярних просторів). Виявлені прямі статистично значимі кореляційні зв'язки показника сенсibilізації нейтрофілів до гліяспецифічного білка S-100 з виразністю перивентрикулярного лейкоареозу ( $r=0,31$ ,  $p=0,001$ ), сенсibilізації до NSE і виразністю субкортикального лейкоареозу ( $r=0,21$ ,  $p=0,035$ ), ступеня розширення периваскулярних просторів ( $r=0,28$ ,  $p=0,04$ ).

Таким чином, показники сенсibilізації нейтрофілів до S-100 і NSE можна використати як додаткові прогностичні критерії ризику ушкодження головного мозку при вірусних нейроінфекціях, особливо в період реконвалесценції.

*Д.С. Панієва, І.А. Зайцев*

## **УРАЖЕННЯ Т-КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ І СИСТЕМИ КОМПЛЕМЕНТУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

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

Інфекційні ускладнення цирозу печінки спостерігаються у 38-47% хворих. При цьому рівень госпітальної смертності серед таких пацієнтів удвічі вищий, ніж у хворих без ознак інфекції. Однією з домінуючих причин розвитку інфекційних ускладнень є імунодефіцит, який має місце в осіб з цирозом печінки. Імунологічні поламаки виявляються на різних етапах імунної відповіді, у тому числі уражується Т-клітинна ланка і система комплементу. Так, синтез центрального компонента системи комплементу С3 переважно відбувається у печінці, чим пояснюється дефіцит цього компонента при цирозі.

Мета дослідження – виявити і проаналізувати зміни Т-клітинної ланки імунітету та системи комплементу у хворих на цироз печінки.

У ході дослідження обстежено 9 хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні ЦМКЛ № 1 м. Донецька з діагнозом цирозу печінки класу В або С за шкалою Чайлд-П'ю. Діагноз встановлено на підставі даних об'єктивного огляду і результатів ультразвукового дослідження. Явні

інфекційні ускладнення цирозу як непряма ознака імунологічних порушень були в 1 пацієнта (гострий гнійний епідидиміт). Крім загально клінічних лабораторних досліджень хворі були обстежені на абсолютний і відносний склад CD3+-, CD4+-, CD8+ та CD20+-клітин, співвідношення CD4+/CD8+, компоненти С3 і С4 системи комплементу в периферичній крові.

За результатами загального аналізу крові у 3 (33,3%) хворих була лейкопенія. Усі обстежені мали лабораторні ознаки змін тієї чи іншої ланки Т-клітинного імунітету. У більшості випадків (63,9%) спостерігалось зменшення абсолютної кількості різних субпопуляцій Т-лімфоцитів і у чверті випадків – відносної. Відносне збільшення Т-клітин різних видів було виявлено у 25,0% хворих, при цьому зафіксовано лише 1 випадок збільшення абсолютної кількості В-лімфоцитів. У 55,6% пацієнтів коефіцієнт співвідношення CD4+/CD8+ перевищував нормальні показники і лише в 1 випадку був зниженим. У більшості хворих виявлено порушення системи комплементу у вигляді дефіциту компоненту С3 (33,3%) і комбінованого дефіциту С3 і С4 (22,2%).

Таким чином, незважаючи на відсутність у більшості хворих на цироз печінки явних клінічних ознак імунодефіциту, лабораторно виявляються значні порушення Т-клітинної ланки імунітету і системи комплементу. Проте виявлення більш чітких закономірностей потребує подальшого дослідження. Своєчасне обстеження хворих і виявлення ознак імунодефіциту може дозволити запобігти розвитку інфекційних ускладнень цирозу печінки і збільшити показники виживання хворих.

*С.М. Панкратов, О.М. Тимошенко, О.С. Литвинова,  
О.В. Блищик*

## **КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ БЕЗЖОВТЯНИЧНОЇ ФОРМИ ЛЕПТОСПІРОЗУ НА ХЕРСОНЩИНІ**

Обласна інфекційна лікарня  
ім. Г.І. Горбачевського, м. Херсон

Незважаючи на значне розповсюдження лептоспірозу на Херсонщині, проблема діагностики хвороби лікарями первинної

ланки медицини залишається гострою. Найбільш складними є безжовтяничні форми лептоспірозу. Значною мірою хвороба діагностується завдяки лабораторному підтвердженню. Тому на стаціонарне лікування хворих направляють з іншими різноманітними діагнозами.

Мета роботи – проаналізувати фактори, які зумовлюють недоліки в діагностиці і пізній госпіталізації хворих на лептоспіроз.

Нами проаналізовано 18 історій хвороби пацієнтів, які лікувались у Херсонській обласній інфекційній лікарні ім. Г.І. Горбачевського в період з жовтня 2013 р. по липень 2014 р. з діагнозом лептоспірозу, безжовтяничної форми. Ці хворі склали 45,0% від усіх осіб з лептоспірозом. Привертає увагу пізнє звернення за медичною допомогою: лише 1 (5,5%) хворий звернувся у 1-ий день хвороби; з 3-ї по 5-ту доби – 4 (22,2%), з 6-ї до 9-ї– 8 (44,4%), після 10-ї доби – 5 (27,7%). Усі хворі були госпіталізовані у перший день звернення. До стаціонару направлені з діагнозами: гарячка невідомого генезу – 7 (38,9%), гостре респіраторне захворювання – 5 (27,7%), лише 6 (33,3%) – з підозрою на лептоспіроз (у хворих відмічались болі у м'язах). Віковий діапазон пацієнтів від 7 до 66 років. Чоловіки склали 72,3% від загальної кількості.

Серед епідеміологічних факторів: риболовля та інші контакти з водою відкритих прісних водойм – 7 (38,9%), контакти з гризунами у побутових умовах або сільгоспроботах – 4 (22,2%), без встановленого епідеміологічного чинника – 7 (38,9%).

У всіх пацієнтів захворювання розпочалося гостро з підвищення температури тіла до 38-40 °С, але інші типові симптоми – геморагічні прояви, зниження діурезу були відсутні, а біль у м'язах хворі відмічали лише у 34%.

Спостерігалися інші симптоми: біль голови – 8 (44,4%), катаральні прояви – 9 (50,0%), у 8 хворих (44,4%) ознаки ураження легень (кашель, вологі хрипи, послаблення дихання), рентгенологічне підтвердження пневмонії – 4 (22,2%), у 2 із них було ураження верхньої долі правої легені. Збільшення рівня АлАТ при нормальних показниках білірубину спостерігалось в 11 (61,1%) хворих. Переважно стан хворих був середньої тяжкості, потреби у респіраторній підтримці не було.

Діагноз у всіх пацієнтів підтверджено в РМА. Мінімальні титри реакції 1:1600. Основними збудниками лептоспірозу були: *L. autumnalis*, *L. javanica*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. polonica*, *L. grippotyphosae*. У зв'язку зі зміною сільськогосподарської структури на Херсонщині ендемічні лептоспіри (*L. hebdomadis*, *L. romona*) не виділялись.

Лікування проводили згідно з локальними протоколами. Рецидивів захворювання не було. Тривалість стаціонарного лікування склала від 7 до 14 днів. Померлих хворих від безжовтяничного лептоспірозу не було.

Отже, у 2013-2014 рр. спостерігалось збільшення реєстрації випадків лептоспірозу у жовтні-листопаді та травні-червні. Захворювання характеризувались зменшенням типових епідеміологічних чинників – 38,9% і зміною клінічних проявів. Саме це, а також недостатні знання особливостей клініки лептоспірозу сприяли помилкам у діагностиці недуги первинною медичною ланкою. Недостатня санітарно-освітня робота не викликала у населення настороги і призводила до пізнього звернення за медичною допомогою.

*А.І. Піддубна, М.Д. Чемич*

## **ПРОМОТЕРНИЙ АЛЕЛЬНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ TNF- $\alpha$ (-308G/A) В ОСІБ З ВІЛ/СНІДОМ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Генетичні кофактори відіграють важливу роль у патогенезі ВІЛ-інфекції. Функціонування цитокінового ланцюга при захворюванні залежить від багатьох чинників, до їх числа належать індивідуальні відмінності у продукції цитокінів, обумовлені генетичними особливостями. У сучасних умовах розвитку імуногенетики ВІЛ/СНІДУ важливе місце належить дослідженню поліморфізму поодиноких нуклеотидів генів цитокінів. TNF- $\alpha$  – багатофункціональний прозапальний цитокін, що належить до надродини фактору некрозу пухлини, який бере участь у регуляції широкого спектру біологічних процесів, у тому числі у клітинній проліферації, диференціюванні, апоптозі, ліпідному обміні і коагуляції.

Мета роботи – вивчити характер розподілу алельних варіантів промотерної ділянки гену TNF- $\alpha$  у позиції -308 у ВІЛ-інфікованих українців європеїдного походження.

Матеріалом для дослідження поліморфізму гену TNF- $\alpha$  (-308G/A) стали зразки ДНК, отримані з лейкоцитів периферичної крові 200 мешканців Північно-Східного регіону України. Дослідну групу склали 78 ВІЛ-інфікованих (53 чоловіки і 25 жінок), середній вік яких був ( $33,3 \pm 0,8$ ) року. Для оцінки можливості використання розподілу алельних варіантів генів цитокінів в якості прогностичних маркерів трансмісії збудника в дослідження було залучено 22 ВІЛ-негативні особи з групи високого ризику зараження (ГВРЗ), серед яких було 16 чоловіків і 4 жінки, середній вік – ( $32,4 \pm 1,0$ ) року. Групу порівняння склали 100 здорових донорів крові, які за статтю і віком були зіставні з представниками дослідних груп.

Вперше досліджено поліморфізм гену TNF- $\alpha$  (-308G/A) на популяції ВІЛ-інфікованих українців. При аналізі частот алельних варіантів гену цитокіну визначено, що домінуючим варіантом були гомозиготи за основним алелем (генотип G/G), який зустрічався у 62,8% (49 осіб) ВІЛ-інфікованих, у 74,0% (74) осіб групи порівняння і 77,7% (17) ВІЛ-негативних представників з ГВРЗ.

Зафіксована підвищена частота гетерозигот за основним алелем серед осіб з ВІЛ. Так, частота G/A генотипу в групі ВІЛ-інфікованих пацієнтів перевищила відповідні показники ГВРЗ і групи порівняння у 2 і 1,5 разу відповідно ( $p < 0,05$ ), що вказує на тенденцію до асоціації вказаного варіанту з інфікуванням. Серед ВІЛ-інфікованих не виявлено жодного носія мінорного алелю A/A. Проте у групі порівняння і серед осіб з високим ризиком зараження ВІЛ також зафіксовано мінімальний вміст вказаного генотипу (1,0 і 4,6 % відповідно).

Особливості розподілу алельних варіантів гену TNF- $\alpha$  між представниками відповідної статі досліджених груп полягали у більшому відсотковому вмісті варіанту G/A серед ВІЛ-інфікованих чоловіків у 2,6 разу, порівняно з ГВРЗ ( $p < 0,05$ ) і ВІЛ-інфікованих жінок у 4 рази щодо практично здорових донорів крові ( $p < 0,01$ ). Зазначене вище, у свою чергу, зумовило наявність статевих відмінностей серед гомозигот за основним алелем у



відповідних підгрупах. Між G/A варіантом гену TNF- $\alpha$  і ВІЛ-інфекцією у різних гендерних підгрупах встановлений позитивний зв'язок (для осіб чоловічої статі OR=1,22, для жінок OR=1,95).

Таким чином, розподіл алельних варіантів промотерного регіону гену TNF- $\alpha$  у позиції -308 серед українців характеризується домінуванням гомозигот за основним алелем, що співпадає з даними в інших європеїдних популяціях. Відмічено певні відмінності у частоті генотипів серед ВІЛ-інфікованих осіб, які обумовлені підвищеним вмістом гетерозиготного G/A варіанту і відсутністю A/A варіанту гену.

*Т.В. Покровська, І.В. Данилейченко, В.В.Гнатюк,  
С.І. Кашевська*

## **ПОМИЛКИ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів

У педіатричній практиці наявність у дитини блювання, діареї і болю в животі є клінічними ознаками багатьох захворювань і станів, але найчастіше ці симптоми асоціюються з гострою кишковою інфекцією (ГКІ). Маленькі діти будь-який дискомфорт в організмі (нудота, здуття живота, запаморочення) ототожнюють з болем у животі. У той же час важливо пам'ятати, що скаргами на біль у животі можуть проявлятися захворювання ЦНС, легень, плеври, серця, нирок, тощо.

У Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню з 2008 до 2013 рр. з діагнозом ГКІ було скеровано 93, як з'ясувалося пізніше, непрофільних хворих віком від 1 до 18 років. З них у 48 (51,6%) пацієнтів виявлено гостру хірургічну патологію, у 27 (29,0%) – ураження ЦНС, у 5 (5,3%) – плевропневмонію, у 5 (5,3%) – дискінезію жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, у 3 (3,2%) – інфекційний міокардит (в 1 з них – перикардит), у 4 (4,3%) – пієлонефрит, в 1 (1,0%) дитини – отруєння медикаментами.

Частота скерування хворих хірургічного профілю свідчить про найбільшу клінічну схожість симптомів цієї патології з ГКІ. Серед хірургічної патології переважали хворі з гострим апендицитом – 37 (77,0%), кишковою непрохідністю – 5 (10,4%), защемленням пахової кили – 3 (6,2%), кишковою кровотечею – 3 (6,2%). Через анатомічні та фізіологічні особливості дитячого організму важливі симптоми хірургічних захворювань органів черевної порожнини можуть бути стертими. Суттєве значення при діагностиці відіграють ретельно зібрані анамнестичні дані (початок захворювання, підвищення температури тіла, характер і послідовність появи симптомів), а також відсутність епіданамнезу. У хворих з гострим апендицитом на початку захворювання біль у животі був помірним, розлитим або локалізувався в ділянці навколо пупка, постійного тупого ниючого характеру. У 7 (14,6%) дітей молодшого шкільного віку біль чітко локалізувався у правій клубовій ділянці. Помірне напруження м'язів передньої черевної стінки відмічено у 17 (35,4%) осіб. Блювання було нечастим, нерясним і не приносило полегшення. Підвищення температури тіла до субфебрильних цифр відмічалось у 8 (16,7%) хворих; наявність рідких випорожнень – у 18 (37,5%). При огляді виявляли посилення болю під час пальпації живота, а також при зміні положення хворого на кушетці. У 9 (18,7%) пацієнтів спостерігалось зменшення болю при положенні хворого на правому боці з підтягнутими до живота ногами. З метою диференційної діагностики 20 (41,7%) хворим, в яких виявили ознаки гострого живота, було проведено УЗД черевної порожнини: візуалізовано апендикулярний відросток із запальними змінами як структуру овальної форми з чіткою диференціацією шарів діаметром від 8 мм і більше.

У хворих з ураженням ЦНС: менінгіт серозний – 20 (74,0%) дітей, гнійний – 6 (22,2%), менінгоенцефаліт – 1 (3,7%), серед скарг переважали повторне блювання, у дітей віком старше 4 років – біль голови, у 19 (70,4%) – рідкуваті випорожнення. Відмічалась гіперестезія: у 23 (85,1%) хворих загальна, у 19 (70,4%) – слухова і у 15 (55,5%) – зорова, що є надзвичайно важливою ознакою при ураженні ЦНС. Позитивні менінгеальні симптоми були у 22 (81,4%) дітей, більш виражені – у віці від 5 до 18 років, сумнівні – в 11 (40,7%) випадках.

У всіх дітей виявлено зміни в цереброспинальній рідині відповідно до характеру запального процесу.

Таким чином, генез абдомінального і диспепсичного синдрому є поліетіологічним і поліпатогенетичним. Тому розгляд основних симптомів має бути ретельно проведений з урахуванням анамнезу хвороби, термінів і характеру появи основних симптомів з метою проведення диференційної діагностики ГКІ з іншими захворюваннями, що супроводжуються подібною симптоматикою.

*В.В. Потій, І.А. Зайцев*

## **“ПОРТРЕТ” ХВОРОГО НА ГЕПАТИТ С У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ**

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

Згідно з даними декількох скринінгових досліджень, рівень інфікованості вірусом гепатитів В і С в Україні становить від 3 до 5%, або 1,3-2,3 млн осіб.

Природний перебіг гепатиту С припускає перехід гострого гепатиту в хронічний у 85% пацієнтів, останнього – у цироз печінки у 25-30% і гепатоцелюлярну карциному (ГЦК) приблизно у 10%. Прогресія захворювання до цирозу печінки залежить від багатьох факторів, у тому числі від стадії фіброзу, що завжди необхідно враховувати при визначенні прогнозу захворювання.

Мета – вивчити частку пацієнтів з різними стадіями фіброзу в популяції хворих на хронічний гепатит С (ХГС) у Донецькій області.

У дослідження було включено 606 пацієнтів з ХГС, в яких активність і стадію захворювання визначили за допомогою неінвазивних тестів – ФіброТест (297) або Фібромакс (309). Пацієнтів з клінічно очевидним цирозом у дослідження не включали.

Серед 606 обстежених хворих було 246 жінок і 360 чоловіків; віком від 10 до 75 років, у тому числі до 15 років – 2 особи, від 16 до 30 років – 78, від 31 до 45 років – 259, від 46 до 60 років – 198 і від 61 до 75 років – 69. Середній вік хворих склав  $(44,0 \pm 0,5)$  роки, середній вік пацієнтів зі стадіями захворювання від F0 до F4 склав  $(39,0 \pm 0,7)$ ,  $(42,0 \pm 1,1)$ ,  $(45,0 \pm 0,9)$ ,  $(48,0 \pm 1,8)$  і  $(52,0 \pm 1,0)$  роки відповідно. З 606 паці-

ентів 295 (49%) мали стадію захворювання F0/F1, 124 (20%) – F2 і 187 (31%) – F3/F4. У 167 (27%) хворих активність АлАТ була у межах норми, з них 112 (67%) мали стадію захворювання F0/F1, на частку стадій фіброзу F2 і F3/F4 припадало 27 (16%) і 28 (17%) випадків відповідно.

Із 606 хворих відсутність активності спостерігали у 135 (22%), з них у більшій частини пацієнтів (113; 84%) фіброзу печінки не було або він був мінімальним, у 18 (13%) – стадія фіброзу відповідала F2 і у 4 (3%) – F3/F4. Ступінь активності А1 зустрічався у 137 (23%) осіб, з яких 86 (63%) – мали стадію захворювання F0/F1, 26 (19%) – F2, 25 (18%) – F3/F4. Серед пацієнтів з активністю захворювання А2 (146; 24% хворих) фіброз F0/F1 був у 67 (46%), F2 – у 42 (29%) і F3/F4 – у 37 (25%). І нарешті, ступінь активності А3 зустрічався у 188 (31%) хворих, серед яких стадію F0/F1 мали 27 (14%), F2 – 40 (21%) і F3/F4 – 121 (65%).

Отримані дані дозволяють вважати, що близько половини хворих на ХГС у Донецькій області мають стадію захворювання F0/F1, у більшій частини з них нормальна активність АлАТ і відсутня гістологічна активність гепатиту. Близько чверті пацієнтів мають ризик прогресії захворювання, це хворі зі стадією фіброзу F0/F1, F2 і ступенем активності А2. Пацієнти зі ступенем активності А3 і стадією фіброзу F2, подібно хворим з А2/F3, мають приблизно однакові шанси досягти цирозу печінки. І нарешті, третина осіб, а це пацієнти зі стадією захворювання F3/F4, є групою високого ризику прогресування захворювання і розвитку цирозу печінки, печінкової недостатності, ГЦК і смерті, а отже потребують невідкладної терапії.

*О.Я. Пришляк, Б.М. Дикий, О.П. Бойчук, Т.З. Кобрин,  
Т.О. Нікіфорова, У.Я. Мазурок*

## **ІКСОДОВИЙ КЛІЩОВИЙ БОРЕЛІОЗ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ**

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

В останнє десятиліття на Прикарпатті істотно зросла кількість хворих на іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ), або хворобу Лайма (ХЛ). Природні осередки цієї недуги виявлені в

околицях м. Івано-Франківська, а також у Придністров'ї, передгірських і гірських районах Карпат.

Метою роботи було встановити клініко-епідеміологічні особливості ІКБ в Івано-Франківській області та ефективність етіотропного лікування, за даними обласної клінічної інфекційної лікарні (ОКІЛ) м. Івано-Франківська.

За період 2003-2013 рр. в області зареєстровано 130 випадків захворювання на ІКБ, причому 73 (57,9%) – за останні 5 років. Із них в ОКІЛ проліковано 84 хворих. Діагноз ХЛ підтверджений серологічно у 85,7% випадків. Серед пацієнтів переважали жінки (54,8%). Майже всі хворі відмічали факт присмокування кліщів у період з травня по жовтень.

Інкубаційний період тривав від 2 до 45 днів, у середньому ( $13,6 \pm 2,9$ ) дні. Хворі поступали у стаціонар через 1,5-3 міс. від початку захворювання, що можна пояснити відсутністю вираженої інтоксикації. У більшості пацієнтів діагноз ІКБ встановлено в ранній локалізованій стадії мігруючої еритеми – у 71, у дисемінованій стадії – в 11, у хронічній – у 5. Температура тіла підвищувалася у 17 хворих до субфебрильних цифр впродовж 3-4 днів. Стадія еритеми тривала від 2 тиж. до 2,5 міс., у середньому – ( $53,7 \pm 6,8$ ) днів, розміри еритеми складали в середньому ( $17,8 \pm 2,4$ ) см.

У дисемінованій стадії на місці згасаючої еритеми спостерігали ціанотичну гіперпігментацію, наявність додаткових плям, везикул, а також біль у суглобах, м'язах, слабкість, підвищення температури тіла. У хронічній стадії – рецидивна еритема, біль голови, збільшення лімфовузлів до 1-1,5 см, припухлість і біль у суглобах (колінних, гомілково-стопних), зниження гостроти зору, слабкість. Різні прояви з боку нервової системи мали 34 (40,5%) хворих: 2 – енцефаліт, інші – явища дисциркуляторної енцефалопатії I-II ступеня (вестибуло-атаксичний синдром, ослаблення конвергенції, зниження фото-реакції, позитивний симптом Маринеску-Родовичі, похитування в позі Ромберга, тремор повік). У 31 (36,9%) з 84 хворих виявляли ангіопатію судин сітківки. Майже в усіх пацієнтів встановлено легку форму анемії – вміст Hb у середньому становив ( $98,7 \pm 6,3$ ) г/л, кількість лейкоцитів – ( $4,9 \pm 0,5$ ) $\times 10^9$  1/л, лімфоцитоз – до ( $48,4 \pm 5,3$ )%. У частини хворих (26 пацієнтів) відзначали гіпоальбумінемію з підвищенням рівня гамма-глобулінів від 28,0 до 43,0%.

Хворим на ІКБ у ранній локалізованій стадії мігруючої еритеми і в дисемінованій стадії за відсутності проявів ураження нервової системи призначали перорально антибіотики протягом 14 діб: доксициклін по 100 мг 2 рази на добу або цефуроксим по 500 мг 2 рази на добу. У пацієнтів із проявами ураження нервової системи парентерально застосовували цефтриаксон по 2-4 г на добу або цефотаксим по 4-6 г на добу протягом 14 діб. Ці схеми антибіотикотерапії були високоефективними при гострих формах ХЛ. При хронічних формах ІКБ тривалість курсу антибактерійної терапії продовжували до 3-4 тиж. В 1 (16,7%) хворого на хронічну форму ХЛ після курсу антибіотикотерапії утримувалися симптоми артриту гомілково-стопного суглобу, у зв'язку з чим проводили другий 4-тижневий курс іншим парентеральним антибіотиком, призначали нестероїдні проти-запальні препарати. Усі пацієнти після завершення протимікробного лікування отримували 2-3-тижневе відновне лікування пробіотиками (біфіформ, лактовіт).

Таким чином, зростання захворюваності на ІКБ в Івано-Франківській області свідчить про активізацію його природних осередків. Клінічною особливістю цього захворювання на Прикарпатті є відсутність вираженої інтоксикації у стадії мігруючої еритеми, значна частота уражень нервової системи і судин сітківки – більше ніж у третини хворих не тільки у хронічній стадії, але й у ранній стадії хвороби. Антибактерійні препарати широкого спектру дії (доксициклін, цефалоспоринові антибіотики) є високоефективними середниками для етіотропної терапії хворих на гострі та хронічні форми ІКБ.

*О.Я. Пришляк, О.В. Маринчак, О.Є. Кондрин, О.П. Бойчук,  
М.П. Перекліта, Є.Ю. Винник*

### **ЛІКУВАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИ- ДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Патологічні процеси пошкодження функціональної здатності печінки у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) залежать від збалансованої діяльності систем перекисного окислення ліпідів

(ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ). Існує багато даних літератури, які свідчать про важливість у патогенезі виникнення ХГС збільшення числа продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові. Також виявлено пригнічення активності супероксиддисмутази (СОД) залежно від стадії захворювання, ступеня тяжкості та етіології гепатиту. Оскільки клінічно доведено ураження печінки при цукровому діабеті (ЦД), ми можемо припустити поглиблення порушення рівноваги ПОЛ і АОЗ у таких хворих.

Метою нашого дослідження було вивчити особливості порушення показників системи ПОЛ й АОЗ у хворих на ХГС із супутнім ЦД, їх вплив на патологічний процес і лікувальну корекцію цих змін.

У ході дослідження обстежено 80 осіб віком від 30 до 65 років, хворих на ХГС зі супутнім ЦД. Крім загальноклінічних методів дослідження усім пацієнтам визначали рівень показників системи ПОЛ і АОЗ. Хворих було розподілено на 4 групи по 20 осіб. Пацієнтам 1-ї групи призначали препарати базисної терапії, 2-ї – препарат діаліпон на фоні базисної терапії, 3-ї – препарат ліволакт на фоні базисної терапії, 4-ї – діаліпон і ліволакт на фоні базисної терапії. В якості груп порівняння було обстежено 20 хворих на ХГС без супутньої патології та 20 осіб із діагнозом ЦД без супутнього ХГС.

У ході проведеного дослідження виявлено достовірне підвищення рівня МДА в середньому в 1,3 разу у хворих на ХГС без супутньої патології і в 1,9 разу – в осіб з ХГС із супутнім ЦД ( $p < 0,001$ ). Рівень показника ДК у групі хворих на ХГС із супутнім ЦД був у 2,8 разу вищим, ніж у здорових людей ( $p < 0,001$ ), і в 1,2 разу вищим від рівня цього показника у хворих на ХГС без супутньої патології –  $(2,24 \pm 0,06)$  проти  $(1,83 \pm 0,11)$  ум. од./мл, що свідчить про поглиблення процесів ПОЛ у гепатоцитах за наявності у пацієнтів із ХГС фонового ЦД. Оцінюючи функціональну активність системи АОЗ у ході нашого дослідження виявлено, що, як у хворих на ХГС без фонові патології, так і у пацієнтів на ХГС із супутнім ЦД рівень СОД був достовірно нижчим, ніж у здорових людей –  $(33,27 \pm 0,76)\%$  і  $(27,52 \pm 0,63)$  проти  $(47,12 \pm 1,23)\%$  відповідно ( $p < 0,001$ ). У хворих на ХГС із супутнім ЦД вміст СОД був зниженим у

середньому в 1,2 разу, порівняно з аналогічним показником у хворих на ХГС без супутньої патології ( $p < 0,001$ ).

Корекція лікування препаратами діаліпон і ліволакт сприяла практично повній нормалізації функціонування систем ПОЛ і АОЗ – вміст МДА після лікування достовірно знижувався порівняно з показниками до лікування ( $p < 0,001$ ) і практично не відрізнявся від показника у здорових осіб ( $p > 0,05$ ), вміст ДК знизився у 2,1 разу порівняно з відповідним до лікування, але залишався в 1,3 разу вищим, ніж у групі контролю ( $p < 0,001$ ), активність СОД нормалізувалась під впливом даної корекції лікування, її показник не відрізнявся від рівня у здорових осіб – ( $45,89 \pm 0,64$ ) проти ( $47,12 \pm 1,23$ )% відповідно ( $p > 0,05$ ).

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

### **НЕВРОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ У ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ КАТАМНЕСТИЧНОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ ПРОТЯГОМ РОКУ**

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

Мета роботи: вивчити наслідки герпесвірусних уражень нервової системи у хворих при виписці зі стаціонару і протягом року.

Відібрано 74 хворих на герпесвірусну інфекцію, з яких у 59 віруси знаходились у стадії реактивації (1-ша група) і у 15 – у персистенції (2-га група). В обох групах переважали жінки, хворіли особи працездатного віку, у групі з реактивацією вірусів захворювання перебігало тяжче, з персистенцією – переважно середньотяжко.

Виявляли всі віруси родини герпесу, частіше в асоціаціях один з одним, рідше як моноінфекцію.

Діагнози і число хворих при реактивації вірусів: менінгоенцефаліт (1), енцефаліт (1), арахноенцефаліт (14), арахноїдит (11), енцефаломієліт (2), РЕМ (7), мієліт (1), інфекційний мононуклеоз (11), гепатит (1), енцефаломієлонеурит



(2), полірадикулонейропатія (3), гангліоніт (4), ретиніт (1).  
Діагнози і число хворих при персистенції вірусів: арахноїдит (5), арахноенцефаліт (5), РЕМ (2), енцефаломієлополірадикулоневрит (2), підкорковий енцефаліт (1).

Терапія герпесвірусних уражень нервової системи включала специфічні противірусні препарати (ацикловір і ганцикловір), імунозамісні засоби (гамма- та імуноглобуліни), інтерферони та їх індуктори, зокрема циклоферон.

Низькомолекулярний синтетичний індуктор ендогенного інтерферону циклоферон зумовлює утворення  $\alpha$ -,  $\beta$ - та  $\gamma$ -інтерферонів в організмі. До того ж, усі індуктори інтерферону спричиняють утворення останнього в печінці, а при індукції циклофероном інтерферон синтезується і в мозковій тканині.

Вивчені неврологічні синдроми, які визначались у хворих на момент виписки зі стаціонару і через 1, 3, 6, 12 місяців.

У групі хворих з реактивацією герпесвірусів (59 осіб) церебрастенічний синдром спостерігався при виписці зі стаціонару у 34 (57,6%), через 1 міс. – у 28 (47,5%), через 3 міс. – у 23 (39,0%), через 6 міс. – у 8 (13,6%), через 12 міс. – у 2 (3,4%) осіб. Синдром вегетативної дисфункції при виписці був у 29 (49,1%) хворих, через 1 міс. – у 24 (40,7%), через 3 міс. – у 15 (25,4%), через 6 міс. – у 9 (15,2%), через 12 міс. – у 4 (6,8%). Лікворно-гіпертензійний синдром при виписці спостерігався у 16 (27,1%) пацієнтів, через 1 міс. – у 8 (13,6%), через 3 міс. – у 4 (6,8%), через 6 і 12 міс. – не визначався. Когнітивні порушення при виписці відзначали у 13 (22,0%) хворих, через 1 міс. – в 11 (18,6%), через 3 міс. – у 8 (13,6%), через 6 міс. – в 1 (1,7%), через 12 міс. – не виявлено. Вестибулоатактичний синдром при виписці був у 24 (40,7%) осіб, через 1 міс. – у 21 (35,6%), через 3 міс. – у 14 (23,7%), через 6 міс. – у 10 (16,9%), через 12 міс. – у 9 (15,2%). Пірамідні порушення при виписці визначались у 26 (44,1%) хворих, через 1 міс. – у 25 (42,4%), через 3 міс. – у 21 (35,6%), через 6 міс. – у 13 (22,0%), через 12 міс. – у 7 (11,9%).

При персистенції вірусів родини герпесу церебрастенічний синдром при виписці зі стаціонару був в 11 (73,3%) хворих, через 1 міс. – у 9 (60,0%), через 3 міс. – у 3 (20,0%), через 6 міс. – в 1 (6,7%). Синдром вегетативної дисфункції спостері-

гався при виписці у 5 (33,3%) осіб, через 1 міс. – у 4 (26,7%), через 3 міс. – у 2 (13,3%). Вестибулоатактичний синдром був при виписці у 7 (46,7%), через 1 міс. – у 7 (46,7%), через 3 міс. – у 5 (33,3%), через 6 міс. – у 4 (26,7%), через 12 міс. – у 2 (13,3%) хворих. Пірамідна недостатність зафіксована при виписці зі стаціонару у 6 (40,0%) пацієнтів і залишалась у 4 (26,7%) до 6 міс., у 2 (13,3%) – до 3 міс. Парези були до 3 міс. у 2 (13,3%) хворих. Когнітивні порушення спостерігались в 1 (6,7%) хворого протягом 3 міс. після виписки. Лікворно-гіпертензійного синдрому не відзначали.

Через рік після виписки зі стаціонару повне одужання наступило у 32,0% хворих з реактивацією герпесвірусів та у 60,0% – на фоні персистенції.

Таким чином, спостереження за хворими з герпесвірусними ураженнями нервової системи встановило повне одужання через рік при персистенції герпесвірусів у 60,0% пацієнтів і лише у 32,0% – при їх реактивації. Неврологічні синдроми частіше і довше спостерігались у хворих на ураження нервової системи при реактивації вірусів родини герпесу.

*Ю.Ю. Рябоконт, М.А. Андрейчин*

**ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ЛАБОРАТОРНИХ  
ПАРАМЕТРІВ В ОЦІНЦІ РИЗИКУ МАНІФЕСТАЦІЇ  
КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ГЕМОРАГІЧНОГО  
КРІОГЛОБУЛІНЕМІЧНОГО ВАСКУЛІТУ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

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

Актуальність хронічного гепатиту С (ХГС) обумовлена не лише високим ризиком розвитку цирозу печінки й гепатоцелюлярної карциноми, а й значною частотою формування позапечінкових проявів, основним з яких є змішана кріоглобулінемія (КГЕ).

Мета роботи – визначити прогностичний вплив генотипу вірусу HCV, автоімунних порушень й ендотеліальної дисфункції

на ризик клінічної маніфестації геморагічного кріоглобулінемічного васкуліту у хворих на ХГС.

Для оцінки прогностичної значимості окремих лабораторних параметрів у маніфестації клінічних проявів геморагічного КГЕ-васкуліту у хворих на ХГС застосовували статистичний аналіз Каплана-Майєра. Було проведено статистичну оцінку прогностичної значущості в ризику маніфестації клінічних проявів геморагічного КГЕ-васкуліту у хворих на ХГС таких лабораторних параметрів на момент включення цих пацієнтів у динамічне спостереження: генотип HCV (1-ий генотип або не 1-ий генотип); змішані кріоглобуліни (наявність або відсутність змішаних кріоглобулінів у сироватці крові); RF-IgM (позитивний або негативний RF-IgM у сироватці крові); кардіоліпін IgM (позитивний або негативний кардіоліпін IgM у сироватці крові); ендотелін-1 (підвищений або незмінений вміст ендотеліну-1 у сироватці крові). Різницю в термінах появи клінічних ознак геморагічного КГЕ-васкуліту у хворих на ХГС окремих груп (однофакторний аналіз) оцінювали за допомогою long-rank критерію. При проведенні цього аналізу середній період спостереження за хворими на ХГС склав 31,4 тиж. Рівень значущості визначали як  $p < 0,05$ .

За даними проведеного аналізу, статистично достовірними виявилися результати щодо оцінки їх прогностичної значущості дослідження ендотелійзалежної функції ендотелію, а саме вмісту ендотеліну-1 у сироватці крові хворих на ХГС (long-rank=0,007), у термінах появи клінічних проявів HCV-асоційованого геморагічного КГЕ-васкуліту. Розподіл пацієнтів у групі з підвищеним вмістом ендотеліну-1 у сироватці крові виявився таким: 24 (64,9%) – нецензуровані та 13 (35,1%) – цензуровані, а розподіл хворих на ХГС у групі пацієнтів з нормальним вмістом ендотеліну-1 у сироватці крові був представлений таким чином: нецензуровані – 5 (25,0%) і 15 (75,0%) – цензуровані. Тобто у хворих на ХГС за умов наявності ендотеліальної дисфункції, що підтверджена підвищеним вмістом ендотеліну-1 у сироватці крові, розвиток цієї несприятливої події збільшувався на 39,9%.

При аналізі прогностичної значимості 1-го або не 1-го генотипу HCV не було зафіксовано статистично значущої різниці (long-rank=0,45) у термінах появи клінічних проявів HCV-асоційованого геморагічного КГЕ-васкуліту. Статистично значущої

різниці не було зафіксовано й при аналізі лабораторних параметрів, які відображають автоімунні порушення, а саме наявності або відсутності біохімічних ознак змішаної КГЕ у хворих на ХГС на момент включення в дослідження (long-rank=0,19), RF-IgM у сироватці крові (long-rank = 0,96), кардіоліпіну IgM у сироватці крові (long-rank=0,90).

Отже, незалежним прогностичним фактором ризику появи клінічних ознак геморагічного кріоглобулінемічного васкуліту у хворих на ХГС є розвиток ендотеліальної дисфункції з підвищенням вмісту ендотеліну-1 у сироватці крові, що збільшує розвиток цієї несприятливої події на 39,9%.

*К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, Н.В. Верба*

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗМІН У ТРОМБОЦИТАРНІЙ ЛАНЦІ ГЕМОСТАЗУ І СТАНУ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Національний медичний університет, м. Одеса

На сьогодні відомо досить багато причин розвитку тромбоцитопенії (ТП) у хворих на хронічний гепатит С (ХГС), серед яких гіперспленізм, зменшення продукції тромбopoетинів, імуноопосередковані ТП внаслідок продукції автоантитіл до глікопротеїнів тромбоцитів та ін. Але, з іншого боку, останніми роками все більше уваги приділяється вивченню участі процесів перекисного окислення ліпідів у розвитку ТП у хворих на ХГС. Дослідження цих процесів допоможе поліпшити ранню діагностику ТП і підвищити ефективність лікування.

Мета дослідження: вивчити показники тромбоцитарної ланки гемостазу і функціональну спроможність антиоксидантної системи (АОС) у хворих на ХГС з протипоказаннями до інтерферонотерапії.

Під спостереженням знаходились 35 хворих на ХГС з помірно вираженою активністю гепатиту (активність АлАТ і АсАТ не перевищувала 3 норм). Діагноз ХГС підтверджували наявністю у сироватці крові хворих антитіл і RNA HCV. Про зміни у тромбоцитарній ланці гемостазу судили за такими показниками: загальна кількість тромбоцитів (ЗКТ), середній

об'єм тромбоцитів (MPV), ширина розподілу тромбоцитів (PDW) і тривалість активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ). Функціональну спроможність АОС вивчали за активністю глутатіонпероксидази (ГП) і вмістом відновленого глутатіону (G-SH) у сироватці крові.

При первинному обстеженні хворих ЗКТ була меншою на 26,25%, а MPV, PDW і тривалість АЧТЧ більшою на 40,07, 32,39 і 11,59% відповідно порівняно з показниками у здорових людей ( $p < 0,01$ ).

На 6-му місяці ЗКТ зменшувалась на 12,18%; MPV, PDW, тривалість АЧТЧ збільшувались на 5,59, 6,64 і 23,12% відповідно порівняно з показниками при зверненні ( $p < 0,01$ ). На 12-му місяці спостереження ЗКТ знижувалась на 31,74% порівняно з показниками у здорових обстежених ( $p < 0,01$ ), MPV і PDW збільшувались на 56,82 і 40,07% порівняно з показниками у здорових людей ( $p < 0,01$ ). АЧТЧ подовжувалось на 12,55% щодо тривалості на 6-му місяці спостереження і на 38,99% порівняно зі здоровими ( $p < 0,01$ ).

При первинному обстеженні функціональна спроможність АОС була зниженою: активність ГП і вміст G-SH у сироватці крові відповідно на 17,1 і 23,67% менші, ніж показники здорових осіб. При подальшому спостереженні на 12-му місяці активність ГП знижувалась на 24,3%, а вміст у сироватці крові G-SH був нижчим на 36,4%.

Встановлено зворотний помірно виражений кореляційний зв'язок між тривалістю АЧТЧ і функціональною здатністю АОС. Так, коефіцієнт кореляції між АЧТЧ і активністю ГП дорівнював ( $r = -0,536$ ), між АЧТЧ і вмістом у сироватці крові G-SH – ( $r = -0,436$ ). Між ЗКТ, MPV і PDW та показниками АОС (ГП, G-SH) виявлено прямий виражений кореляційний зв'язок. Так, коефіцієнт кореляції між ЗКТ, ГП і вмістом у сироватці крові G-SH дорівнював 0,745 і 0,654 відповідно, що свідчить про негативний вплив виявлених змін АОС на показники тромбоцитарної ланки гемостазу.

Таким чином, зниження функціональної спроможності АОС призводить до негативних порушень тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на ХГС, що, на нашу думку, потребує включення до комплексної терапії хворих на ХГС препаратів з антиоксидантною дією.

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

## **ОСОБЛИВОСТІ ПРОДУКЦІЇ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ ПРИ ГЕРПЕТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ**

Національний медичний університет, м. Одеса

Порушення з боку імунної системи, що розвиваються у хворих на хронічну герпетичну інфекцію, призводять до неможливості елімінації вірусу із організму хворих. Тому, з метою підвищення ефективності лікування, на наш погляд, необхідно включати препарати, дія яких спрямована на відновлення імунного статусу хворих.

Під нашим спостереженням знаходились 60 ВІЛ-інфікованих віком від 18 до 40 років з хронічною герпетичною (HSV) інфекцією. Можлива тривалість захворювання складала від 3 до 7 років. Частота рецидивів герпетичної інфекції складала не менше 4 рази за рік. Хворих обстежували у фазі загострення герпетичної інфекції, але не пізніше 48 год після виникнення елементів герпетичного висипу.

Діагноз хронічної герпетичної інфекції встановлювали на підставі даних анамнезу, клінічних прояв, підтверджували виявленням у крові хворих протигерпетичних антитіл класів IgG і IgM.

Для кількісного визначення вмісту сироваткового IFN, IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-4 та IL-10 використовували метод проточної лазерної цитометрії зі застосуванням парамагнітних часток. Дослідження здійснювали на проточному лазерному цитофлюорометрі FACS Calibrium™ System (виробник Becton Dickinson), користуючись тест-системами виробника.

Як контрольну групу обстежено 30 здорових людей.

У результаті проведених досліджень встановлено певні зміни з боку системи IFN у ВІЛ-інфікованих з хронічною HSV-інфекцією. При цьому концентрація сироваткового IFN у сироватці крові хворих практично не змінювалася протягом усього періоду спостереження і відповідала показнику здорових обстежених.

Концентрація IFN- $\alpha$  і IFN- $\gamma$  набувала суттєвого зниження вже на початку загострення хвороби. Так, кратність зменшення вмісту IFN- $\alpha$  складала 1,4, а IFN- $\gamma$  – 1,6, порівняно з відповід-

ними фізіологічними показниками. Найменші значення рівня IFN- $\alpha$  і IFN- $\gamma$  відзначено у періоді розпалу клінічних проявів ( $p < 0,05$ ): кількість IFN- $\alpha$  зменшувалася в 1,8 разу, а IFN- $\gamma$  – у 2,1 разу, порівняно з відповідними показниками, встановленими у здорових людей. У періоді ранньої реконвалесценції вміст IFN- $\alpha$  і IFN- $\gamma$  дещо підвищувався, але був значно нижчим за фізіологічні дані ( $p < 0,05$ ).

Відомо, що IFN- $\gamma$  гальмує активність IL-4. Але й IL-4, у свою чергу, пригнічує виділення антитіл, утворення яких стимулює IFN- $\gamma$ , а разом з IL-10 він продукується Т-лімфоцитами, що належать до субпопуляції Th2.

Встановлено підвищення рівня протизапальних цитокінів – IL-4 і IL-10 у сироватці крові обстежених хворих. Найвищий вміст цих цитокінів відзначено у періоді найвиразніших клінічних проявів герпетичної інфекції. Отримані значення були вищими – відповідно у 5,1 і 4,9 разу за показники здорових людей ( $p < 0,05$ ). У періоді ранньої реконвалесценції рівень цих цитокінів також значно перевищував результати здорових осіб.

Таким чином, у ВІЛ-інфікованих осіб з герпетичною інфекцією відбуваються зміни в цитокіновій мережі, які проявляються зниженням інтерферогенезу при одночасному підвищенні продукції IL-4 та IL-10. Такі порушення призводять до диференціювання Th0-лімфоцитів у бік Th2-лімфоцитів, наслідком чого є подальше зниження протиінфекційного захисту і прогресування хронічної інфекції.

*Д.Є. Телегін, О.Б. Ворожбит, Л.М. Яджин*

## **ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ПОРУШЕНЬ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ПРИ МОНІТОРИНГУ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ І ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ**

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

Енцефалопатія (ЕП) – дифузне дрібновогнищеве ураження головного мозку дистрофічного характеру. При інфекційній патології ЕП може бути обумовлена метаболічними, судинними і

запальними розладами, що виникають як безпосередньо у ЦНС, так і при зниженні функціональної активності органів, які виконують детоксикаційну функцію. Синдром ЕП об'єднує комплекс неврологічних і психоемоційних розладів, які проявляються патологічними нервово-м'язовими і нейрофізіологічними порушеннями, зміною свідомості, поведінки, зниженням інтелекту, розладами мови. У патогенезі печінкової ЕП, яка розвивається при гострих і хронічних вірусних гепатитах, провідну роль відіграють метаболічні порушення. Традиційними методами діагностики ЕП є використання психометричних функціональних тестів (тест зв'язування чисел, тест зворотного відліку, проба письма і виходу з лабіринту). Однак, за допомогою цих тестів не завжди вдається розпізнати латентну ЕП, неможливо також отримати кількісну і відновлювану оцінку ступеня порушень когнітивних функцій пацієнта.

Метою роботи було оцінити ефективність і чутливість методу виявлення латентної ЕП у хворих на хронічні вірусні гепатити з різними стадіями фіброзу; провести розмежування стадій печінкової ЕП; проаналізувати порушення когнітивних функцій у пацієнтів, що отримують стандартний курс противірусної терапії (ПВТ) з приводу ХГС.

Рівень ЕП оцінювали у 63 хворих на хронічні вірусні гепатити (ХГС – 47, ХГВ – 12, мікст-гепатит В+С – 4 пацієнти).

Залежно від ступеня фіброзу, що визначали за методом Фібротесту, хворих розподілили на 2 групи: 1-ша – з мінімальним фіброзом (F0-F1, за шкалою METAVIR) – 39 осіб, 2-га – з вираженим фіброзом (F2-F4) – 24. Окремо проаналізовано характер порушення когнітивних функцій у пацієнтів, що отримували стандартну ПВТ ХГС (3-тя група) і не отримували ПВТ (4-та група). Відмінність у ступеню фіброзу між 3-ю і 4-ю групами хворих була статистично недостовірною – 0,29 і 0,35 відповідно за шкалою Fibrotest ( $p > 0,05$ ). Стандартною ПВТ ХГС вважали комбінацію пегільованого інтерферону і рибавіріну у загальноприйнятих дозуваннях. Наявність і рівень ПЕ оцінювали за частотою сприйняття переривчастого високо-частотного світлового подразника (ЧСП) при частоті мерехтіння від 50 до 25 Гц із використанням приладу NEPAtonorm Analyzer. Контрольною групою були 10 здорових осіб.



Аналіз результатів дослідження показав, що у пацієнтів із захворюваннями печінки показники ЧСП суттєво відрізнялися від показників контрольної групи здорових осіб. Ознаки ЕП було діагностовано у 25,0% від загального числа обстежених (діапазон ЧСП 38,9-27,08 Гц). Серед них у 44,4% хворих ЕП встановлено на латентній стадії (ЧСП 38-37 Гц). У 22,2% пацієнтів діагностовано ЕП I ст. (діапазон ЧСП 36-35 Гц). У 33,0% осіб показник ЧСП був нижче 35 Гц, що дало підстави діагностувати ЕП II ст. Порушення усвідомлення, уваги і сприйняття, що проявлялось через зниження показника ЧСП, достовірно частіше спостерігалися у пацієнтів 2-ї групи (із вираженими стадіями фіброзу), порівняно з хворими 1-ї групи (з мінімальним фіброзом): 33,4 проти 36,9 Гц відповідно ( $p < 0,05$ ). Статистично достовірне зниження ЧСП виявлено також у пацієнтів 3-ї групи, що отримували курс стандартної ПВТ, порівняно з хворими 4-ї групи, що мали аналогічний ступінь фіброзу, але не отримували етіотропної терапії ( $p < 0,05$ ).

Метод оцінки ЧСП хворими на хронічні вірусні гепатити за допомогою інструменту *HEPAtopom* є високочутливим засобом ранньої діагностики печінкової енцефалопатії, а також ефективним способом моніторингу когнітивних порушень як ранніх предикторів психо-неврологічних і психо-емоційних побічних реакцій ПВТ ХГС.

*Д.Є. Телегін, М. Мунтеану, Ж.-М. Коста, Т. Пойнар*

## **ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПРЕДИКТОРІВ ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ІНГІБІТОРІВ ПРОТЕАЗИ**

Національний медичний університет  
ім. Данила Галицького, м. Львів,  
Hepatology Research Unit, BioPredictive, Paris,  
Pasteur-Cerba, Cergy-Pontoise, GH Pitie-Salpktriere,  
UPMC Live Center, Paris, France

У попередніх дослідженнях було показано прогностичну цінність таких предикторів стійкої вірусологічної відповіді (SVR) на стандартну протівірусну терапію (ПВТ) хронічного гепатиту С

(ХГС), як стадія фіброзу, генотип IL28b (rs12979860), вірусне навантаження і генотип вірусу HCV. З появою нових класів протівірусних засобів виникає необхідність підтвердження існуючих і пошуку нових предикторів SVR. Особливо складною категорією хворих, що формують основну когорту кандидатів на потрібну терапію препаратами ПЕГ-ІФН+рибавірин+боцепревір/телапревір, є пацієнти із вираженим фіброзом або цирозом печінки (ЦП) і такі, що не відповіли на попередні курси стандартної (ПЕГ-ІФН+рибавірин) ПВТ.

У групу дослідження (n=157) увійшли хворі з підтвердженим діагнозом ЦП HCV-етіології 1b генотипу, що не відповіли на попередній курс стандартної ПВТ. Їм призначали потрібну терапію із використанням боцепревіру (BOC, n=71) або телапревіру (TVR, n=86). Хворі контрольної групи (n=21), що мали ХГС 1b генотипу без ознак ЦП, теж отримували ПВТ із BOC. У пацієнтів обидвох груп визначали стадію фіброзу (як шляхом пункційної біопсії, так і методом Fibrotest). Відмінності у клінічній характеристиці груп дослідження і контролю були такі: середній вік 57 проти 44 років відповідно, чоловіча стать – 73 проти 62%, середній показник фіброзу за шкалою Fibrotest 0,80 проти 0,69, генотип IL28b “cc” – 15 проти 29%. Співвідношення типів відповіді на попередній курс ПВТ в аналогічних групах: невідповідачі 7 проти 2% відповідно, рецидив – 41 проти 43%, неліковані 0 проти 29%, інші (часткова відповідь або вірусологічний прорив) 52 проти 19%.

Результати статистичного аналізу за критерієм Spearman/Mann-Whitney виявили пряму кореляцію SVR з показниками Fibrotest (мінімальний фіброз), IL28b (“cc” генотип) і зворотну кореляцію із типом відповіді (невідповідачі) на попередній курс ПВТ. Натомість не встановлено кореляції між початковим вірусним навантаженням, віком і статтю пацієнтів. Аналіз складної логістичної регресії для багатоваріаційного аналізу виявив найбільш вагомими незалежними предикторами SVR на три-терапію з інгібіторами протеази BOC/TVR: мінімальна стадія фіброзу – позитивний прогноз (співвідношення шансів OR=0,06, p<0,01), IL28b “cc” – позитивний прогноз (OR=0,29, p<0,01), абсолютна відсутність відповіді на попередній курс ПВТ – негативний прогноз (OR=2,1, p=0,03).

Таким чином, у хворих на ХГС 1b генотипу з вираженим фіброзом, що мали негативний досвід попередньої стандартної ПВТ, такі показники, як генотип IL28b, ступінь фіброзу і характер відповіді на попередній курс ПВТ (статус невідповідача на ПЕГ-ІФН+рибавірин), є достовірними ранніми предикторами стійкої вірусологічної відповіді на три-терапію із використанням інгібіторів протеази 1-ї генерації боцепревіру або телапревіру.

*В.І. Трихліб, О.В. Босак, І.Б. Літвінова*

## **ВИПАДКИ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДОРΟΣЛИХ**

Українська військово-медична академія,  
Центральна поліклініка МВД України, м. Київ

На даний час “дитячі” інфекції зберігають свою актуальність в Україні, що пов’язано з низьким відсотком щеплених дітей. Серед цих хвороб в останні роки актуальними є краснуха, кір, вітряна віспа, скарлатина – періодично (через 4-6 років) спостерігається підвищення захворюваності. В організованих дитячих колективах реєструються спалахи з ураженням значної кількості осіб. Це стосується також і дорослого населення. Але останнім часом більше спостерігається осіб з “краснухою”, коли клінічні прояви у вигляді помірно вираженого інтоксикаційного і катарального синдромів, субфебрилітету (або з нормальною температурою тіла), висипки на тілі (що може свербіти), збільшення потиличних, шийних лімфатичних вузлів, частіше з артралгічним синдромом, з’являються пізніше. Також у деяких випадках при зборі епідеміологічного анамнезу виявляється, що ряд таких хворих раніше вже хворіли на краснуху. На жаль, не завжди є можливість провести серологічне обстеження на інфекційні захворювання, при котрих спостерігається висипка, у тому числі і на парвовірусну хворобу.

Парвовірусна інфекція (п’ята хвороба, інфекційна еритема) зараз широко розповсюджена в усіх країнах. Спорадичні випадки захворювання реєструються протягом року. Сезонні спалахи спостерігаються наприкінці зими, весною і на початку літа. Переважно захворювання розповсюджене серед дітей віком від 5 до 14 років. При обстеженні дорослого населення виявляється, що 70-75% осіб мають специфічні антитіла до парвовірусів.

За останні 3 місяці спостерігали 9 випадків краснухи з типовою клінічною картиною, серологічно підтвердженою, і 14 – захворювань на “краснуху” серед дорослих, коли хворі протягом 1-1,5 тиж. скаржились на незначну слабкість, нечастий кашель, субфебрильну температуру тіла. При зверненні до дільничних лікарів їм призначали лікування з приводу гострого респіраторного захворювання. Але в подальшому на шкірі тіла, кінцівок з’являлась розеолезна висипка блідо- або яскраво-рожева, збільшувались (могли з’являтися і до появи висипки) потиличні та шийні лімфатичні вузли, що були болючими; у більшості розвивався артралгічний синдром (біль у дрібних суглобах і кістках, стопах, де міг бути незначний набряк). З числа цих осіб 5 скаржились на свербіння шкіри.

У загальному аналізі крові на час появи висипки змін не було, але через 5 днів у 6 осіб відмічено незначне зменшення рівня гемоглобіну (до 105-108 г/л) і тромбоцитів (до  $135-150 \times 10^9$  1/л). Біль у суглобах, зміни у крові тривали протягом 2 тиж. Спостерігали 1 випадок, коли жінку (27 років) протягом тижня турбувало нечасте покашлювання, температуру тіла не вимірювала, були збільшені і болючі потиличні лімфатичні вузли (що заважали спати), потім пацієнтка помітила появу на нижніх кінцівках дрібно-плямистої висипки рожевого кольору (зберігалась протягом 4 діб), з’явилися болі в дрібних суглобах (навіть важко було зігнути пальці рук), що стало причиною звернення до лікаря. У загальному аналізі крові виявлено: нормоцитоз, але знижені гемоглобін до 107 г/л і вміст тромбоцитів до  $135 \times 10^9$  1/л. У крові до *Parvovirus B19* виявлено антитіла IgM – 3,45 г/л, IgG – 3,99 г/л, у ПЛР – ДНК збудника  $1,68 \times 10^6$  МО/мл ( $1,68 \times 10^6$  копій/мл). На фоні призначеної симптоматичної терапії зміни у крові та скарги турбували протягом 2 тиж. після звернення.

В іншому випадку, чоловік, 29 років, протягом тижня амбулаторно лікувався з приводу “краснухи”, проте зберігались збільшені потиличні лімфатичні вузли, але через тиждень у нього знову підвищилась температура тіла до  $37,3^\circ\text{C}$ , з’явилась висипка, як при краснусі, ще збільшилися потиличні лімфатичні вузли. Висипка тривала 3 дні, змін у крові не було (у повторних аналізах через тиждень). Виявлено антитіла IgM до парвовірусу

В19. Інші випадки: після захворювання на “краснуху” однієї жінки, інша захворіла через 5 днів, коли на тілі, обличчі, тулубі, кінцівках з'явилась рожева рясна висипка, яка мала тенденцію до злиття (тривала 3 дні), носо-губний трикутник був блідий, як при скарлатині, але ангіни не було, також були збільшені потиличні та шийні лімфатичні вузли і турбували болі в суглобах (протягом 2,5 тиж.). З анамнезу пацієнтка відмічала, що до появи висипки протягом тижня її турбували кашель, нежить, потім – 3 доби ніщо не турбувало, а згодом з'явилась висипка та інші прояви, зазначені вище.

Таким чином, з метою покращення діагностики і вивчення епідеміологічної ситуації в Україні, лікарям слід не забувати про інші інфекційні захворювання, котрі мають клінічну картину, схожу на краснуху.

*В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, В.Ф. Сморгунова, О.А. Красюк*

### **ТЯЖКИЙ ВИПАДОК. ВПЛИВ ВОГНЕПАЛЬНОЇ ПОЛІТРАВМИ НА ПЕРЕБІГ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ**

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

Відомо, що ВІЛ-інфекція має безсимптомний перебіг протягом ряду років, і при цьому серед дорослих лише 10% знають про те, що вони інфіковані. Вірогідність передачі при одноразовому гетеросексуальному контакті невелика – від 1 до 0,01%. Приблизно половина осіб, котрі застосовують наркотичні препарати, через 18 міс. інфікуються ВІЛ (В.М. Семенов, 2014). Інкубаційний період може тривати від 1 тиж. до 12 років. За даними О.А. Голубовської (2012), хворих на ВІЛ-інфекцію, залежно від темпів прогресування, розподіляють на 3 групи: 1-ша – 85-90% з типовою ВІЛ-інфекцією, прогресування 5-7 років з моменту інфікування; 2-га – до 10% хворих, у них тривала асимптомна стадія, прогресування повільне – протягом 10-15 і більше років; 3-тя – менше 3%, пізні прояви захворювання діагностують протягом 3 років після зараження. До факторів, що активізують процес, належать різноманітні герпесвіруси, бактерійні імуномодулятори, глюкокортикостероїди, УФО, вагітність, невротичні стани та ін.

Приблизно у 20% пацієнтів після 1-3 тиж. з часу ураження можуть спостерігатись гострі прояви первинного інфікування ВІЛ. Вони можуть бути у вигляді грипоподібної і неврологічної симптоматики, мононуклеозоподібного синдрому. У даний період можуть виявлятися помірна лейкопенія, відносний лімфоцитоз, атипіві мононуклеари, транзиторне зниження CD4+-лімфоцитів. Характерна тривала (1-6 тиж., у середньому 14-21 день) висока гарячка, при малій ефективності препаратів, які застосовуються. У 90-95% ВІЛ-інфікованих антитіла до ВІЛ з'являються протягом 3 міс. після зараження, у 5-9% – через 6 міс., у 0,5-1% – пізніше.

При військових конфліктах, як правило, збільшується розповсюдження різних інфекційних захворювань, у тому числі й ВІЛ/СНІДу, а також хворих на ВІЛ/СНІД можуть поранити. Частота виявлення маркерів ВІЛ-інфекції серед пацієнтів у приймальному відділенні приблизно 4%, значно вища серед тих, хто мав проникаючі поранення, – 14%, у 26% – пацієнтів із шоком і майже у 30% – серед внутрішньовенних наркоманів (<http://surgeryzone.net/info/informaciya-po-torakalnoj-xirurgii/oslozhneniya-neotlozhnoj-torakotomii.html>).

Наводимо випадок вогнепального поранення у хворого на ВІЛ-інфекцію зі швидким прогресуванням.

Хворий Л., 1979 р. народження, надійшов на лікування з приводу вогнепальних кульових поранень: сліпого торакоабдомінального (грудної клітки зліва, лівого куполу діафрагми, живота, селезінки, багатоуламкового перелому великогомілкової і малогомілкової кісток лівої гомілки та лівого стегна (05.05.2014 р). Був одразу прооперований у лікарні м. Ізюм, у подальшому хірургічну допомогу надавали на етапах медичної евакуації. Були проведені лапаротомія, ревізія органів черевної порожнини, видалення селезінки, вшивання куполу діафрагми, дренажування черевної порожнини, лівої плевральної порожнини, хірургічна обробка ран, позавогнищевий компресійно-дистрикційний металоостеосинтез кісток лівої гомілки, переливання препаратів крові. 27.05.2014 р. стан відносно задовільний. Температура тіла нормальна. Дихання везикулярне, живіт м'який, не болючий. Печінка, селезінка не збільшені. У крові: лейкоц.  $5,6 \times 10^9$  1/л, еритроц.  $3,47 \times 10^{12}$  1/л, Нв 97 г/л, тромбоц.  $47 \times 10^9$  1/л, ШОЕ 50 мм/год, еоз. 1%, п. 5%, с. 45%,

м. 9%, лімф. 40%. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін 13,9 мкмоль/л, креатинін 115,7 мкмоль/л, сечовина 4,6 ммоль/л. Крім оперативного втручання, пацієнт отримував антибіотики (лефлоцин, амікацин, далацин), метронідазол, пробіотики, біовен-моно та ін.

При надходженні у госпіталь 02.06 скаржився на біль у ділянці лівої гомілки, температура тіла в нормі. Шкіра, слизові оболонки чисті, звичайного кольору. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. АТ 130 і 85 мм рт. ст. Рентгенографія ОГК: посилення легеневого рисунку з інфільтрацією в нижньо-базальних відділах, плевро-діафрагмальні спайки зліва. Рентгенографія лівої гомілки: в апараті зовнішньої фіксації визначається багатоуламковий перелом кісток гомілки у верхній третині зі зміщенням уламків. Печінка пальпаторно збільшена на 1,5 см. В аналізі крові: лейкоц.  $9,5 \times 10^9$  1/л, еритроц.  $3,47 \times 10^{12}$  1/л, Нь 104 г/л, тромбоцит.  $430 \times 10^9$  1/л, п. 2%, с. 28%, еоз. 1%, лімф. 64%, м. 5%; активність АлАТ 182 од./л, АсАТ 131 од./л, ГГТП 278 од./л, ЛФ 154 од./л. За даними швидких тестів (ПРОФІТЕСТ), дослідження на HBV, HCV, HIV, *Treponema pallidum* – негативні. 03.06 проведено повторну хірургічну обробку рани лівої гомілки, монтаж апарату VAS. Призначено лінкоміцин, гепацеф, цибор по 3,5 тис., симптоматичне лікування. З першого дня перебування у госпіталі з другої половини дня спостерігалось підвищення температури тіла до 38,2°C, у перші дні з ознобом. З 06.06 відмічалось збільшення піднебінних мигдаликів II-III ст., на яких з'явилися гнійні нашарування, а також кутопідщелепних лімфовузлів. Від 10.06 позитивні результати аналізів: на HBsAg (113,2 МО/л), анти-HBc (0,755 МО/л). Прокальцитонін 0,04 нг/мл. У крові у ПЛР ДНК CMV, EBV, HSV 1/2 не виявлено. Знайдено IgG до HSV 1/2 (>15 МО/мл), CMV (>10 МО/мл), ТОХО (>200 МО/мл), EA IgG (8,3 МО/мл), EBV VCA IgG (4,8 МО/мл), EBNA IgG (8,7 МО/мл); у слині ДНК EBV у ПЛР. З ротоглотки від 10.06 висіяно *S. epidermidis*  $10^6$  КУО/л, *Acinetobacter* spp.  $10^3$  КУО/л. У зв'язку з наявністю даних про хронічну персистуючу герпесвірусну інфекцію, асоційовану з EBV, у стадії клінічної реактивації у вигляді мононуклеозоподібного синдрому, до лікування додано вальтрекс по 500 мг 3 рази на добу, полоскання

горла. З анамнезу встановлено, що у хворого у листопаді 2013 р. був незахищений статевий контакт, наркотичні препарати не вживав. У наступні дні спостерігалось покращення стану, запальні процеси в горлі поступово регресували, температура тіла знизилась. 24.06 виявлено антитіла до ВІЛ.

У результаті лікування отримано позитивну динаміку: рана передньої поверхні верхньої третини лівої гомілки без ознак запалення, запальні процеси в горлі зникли, периферичні лімфатичні вузли зменшились. Вміст CD4+ 799 і в динаміці 577 кл. в 1 мм<sup>3</sup>. На 15.07.2014 р. хворий активний, проходить дообстеження для вирішення питання стосовно специфічної терапії, зберігаються субфебрильна температура тіла, дещо збільшені кутопідщелепні лімфовузли, піднебінні мигдалики; гнійних нашарувань немає, гепатомегалія, рана без ознак загоєння. Активність АлАТ 80 од./л, АсАТ 43 од./л, загальний білірубін 7,8 мкмоль/л, виявлено сумарні анти-НВs, анти-НВс; ДНК НВV у ПЛР не виявлено.

У цьому випадку швидкому прогресуванню ВІЛ-інфекції, вірогідно, сприяла тяжка вогнепальна політравма. У лікуванні даної категорії хворих необхідна співпраця лікарів різних категорій. Медичному персоналу при наданні медичної допомоги пораненим слід ставитись до них, як до потенційно інфікованих на інфекції, що передаються парентеральним шляхом.

*В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, В.Ф. Сморгунова, Т.В. Ситнік,  
О.В. Барсук, А.П. Стицюк*

### **АКТУАЛЬНІСТЬ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПІД ЧАС ВІЙСЬКОВОГО КОНФЛІКТУ**

Українська військово-медична академія, Головний  
військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”, м. Київ,  
Гарнізонний госпіталь, м. Біла Церква, Київська область,  
Гарнізонний госпіталь, м. Миколаїв

Зараз у світі інфекційні захворювання залишаються найбільш розповсюдженими. Практично щорічно з'являється інформація стосовно спалахів, відновлення або появи інфекційних захворювань у регіонах, де вони були ліквідовані або відсутні,



про появу нових захворювань, резистентність збудників до існуючих препаратів. За даними ВООЗ (2008), у світі з початку 1990-х рр. спостерігається зростання захворюваності на чуму; реєструються епідемії холери (*V. cholerae* O1, біовар ельтор); відмічається активізація осередків жовтої гарячки; реєструються випадки гарячок Ласса, Марбург, Ебола. На жаль, у світі зберігаються або з'являються нові збройні конфлікти, які сприяють зростанню і розповсюдженню інфекційних хвороб, у тому числі ОНІ (Уганда, Демократична Республіка Конго та ін.). Після Другої світової війни виникло вже більше 190 збройних конфліктів, тривалістю переважно більше 6 міс. Це призводить до міграції більше ніж 42 млн осіб (в Африці, Північній і Південній Америці, Європі більше мігрувало в межах своєї країни, а в Азії та Близькому Сході – за межі країни), що, у свою чергу, сприяє розповсюдженню захворювань у 60 і вище разів.

Зростання інфекційної захворюваності пов'язане з: вживанням з різних причин забрудненої води (холера, черевний тиф, дизентерія; наприклад, Руанда, Іран, Судан, Уганда) і недоброякісних продуктів (сальмонельоз, дизентерія, ентероколіт, що спричинений умовно-патогенною флорою); розповсюдженням переносників і носіїв захворювань, інфекційних хворих (малярія, онхоцеркоз, туберкульоз, ВІЛ/СНІД, хвороби статевих органів, “дитячі” інфекції; наприклад, Ботсвана, Сьєрра-Леоне, Демократична Республіка Конго); переохолодженням (гострі респіраторні захворювання, ангіна, пневмонія); використанням контамінованого одягу, постільної білизни (поворотний тиф); погіршенням умов роботи органів охорони здоров'я і недостатньою кількістю медичного персоналу; навмисними діями проти медичного персоналу (Мозамбик, Нікарагуа, Уганда); погіршенням забезпечення медикаментами; погіршенням проведення щеплень (епідемія в Нікарагуа, Ефіопії, Мозамбіку) та іншими причинами. Рівень захворюваності міг перевищувати кількість поранених у декілька разів (у 4 рази – Тихоокеанський театр військових дій, у В'єтнамі – у 5 разів, у Кореї – у 6-8). Під час війни у В'єтнамі втрати американських військ від малярії були 50% від усіх хворих; під час Єрусалимської кампанії в Ізраїлі (1967) 40% захворіло на шкіряну форму лейшманіозу; під час операції “Чистий канал” в Єгипті (1975) 80% захворіло на

діарейні інфекції, 60% – на дизентерію; на Гаїті (1996) більше 30% захворіло на тропічні інфекції, у т. ч. на гарячку Денге.

Під час протистояння в Україні серед людей з різних сторін конфлікту спостерігалось зростання кількості випадків захворювань на гострі респіраторні захворювання, гострий тонзиліт, позагоспітальну пневмонію, гострий бронхіт, загострення хронічних захворювань. Відзначались випадки призову на військову службу осіб з туберкульозом, ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД, що могло сприяти розповсюдженню цих захворювань серед особового складу. Також серед військовослужбовців реєстрували випадки діарейних захворювань після вживання недоброякісних продуктів, які військовослужбовці купували самостійно; поодинокі випадки захворювань на гострий гепатит А; захворювання на хворобу Лайма. Деякі військовослужбовці проходили обстеження з приводу хронічних вірусних гепатитів. Гостро постала проблема і з профілактикою правця серед поранених. Усе це потребує під час військових конфліктів більш ретельного підходу до організації водопостачання, харчування, матеріального оснащення, проведення профілактичних та інших заходів серед військовослужбовців, особливо серед окремих підрозділів.

*В.І. Трихліб, А.І. Коркач, О.В. Босак, І.Б. Літвінова*

### **ХВОРОБА ЛАЙМА**

Українська військово-медична академія,  
Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,  
Центральна поліклініка МВД України, м. Київ

В Україні у структурі інфекційних захворювань, котрі передаються кліщами, значне місце займає хвороба Лайма (ХЛ). З роками в Україні спостерігається розширення ареалу кліщів *Ixodes ricinus* та їх кількості, і вже зараз вони розповсюджені на значній території. Ці кліщі є переносниками ряду інфекційних захворювань. В Україні оптимальною територією для формування ізольованих і поєднаних осередків кліщових інфекцій є західні райони країни, де існують стійкі осередки кліщового вірусного енцефаліту, ХЛ, гранулоцитарного анаплазмозу людини.

У районах з високим рівнем розповсюдження ХЛ показник захворюваності дорівнює 4,0 і більше на 100 тис. населення. У період 2000-2013 рр. кількість хворих на ХЛ щорічно збільшувалась на 30-40 %. Станом на 2012 р. випадки ХЛ зареєстровані на території 2 554 населених пунктів у всіх регіонах країни, інтенсивний показник захворюваності збільшився з 0,12 у 2000 р. до 3,62 (в окремих регіонах 12,1 і вище) на 100 тис. населення. ХЛ актуальна і для США (щорічно реєструється близько 300 000 випадків), Польщі, Білорусії (рівень захворюваності сягає 9-10 випадків на 100 тис. населення), Литви (до 35 на 100 тис.), Словенії (100 і більше на 100 тис.). У Сумській області за 12 років захворюваність зросла у 19,4 разу – з 0,31 на 100 тис. населення (5 випадків) у 2002 р. до 6,0 (69) – у 2013 р.

За даними Н.А. Васильєвої зі співавт. (2014), у Тернопільській області спостерігаються два піки активності кліщів – у травні-червні і вересні. У цей час відбувається 90% усіх нападів кліщів. Інші дослідники вказують, що початок епідсезону для кліщового бореліозу частіше припадає на квітень, а пік – на червень-липень. Напади кліщів відбувались під час відпочинку у лісі, збору ягід, грибів, під час перебування на місцевому пляжі, роботи на присадибних ділянках.

У 7% осіб, котрі отримували екстрену хіміопрофілактику, у наступному через 2-4 тиж. виявлялись антитіла до збудника ХЛ, а в 1,3% – через 10-68 днів розвивались клінічні прояви. Незважаючи на лікування, були хворі, котрі лікувались повторно двічі і тричі. 90% осіб відмічали укуси кліщів за 5-90 днів до виникнення клінічних проявів (Н.А. Васильєва зі співавт., 2014).

За даними ряду дослідників, серед хворих на Лайм-бореліоз факт присмокування кліщів відмічали 84,5-87,7% осіб, 9,9% – знімали з себе кліщів, які повзали, а 5,6% – заперечували факт присмокування кліщів.

Зараження кліщів бореліями досягає 23,68%, з них у 9,3% – виявлено 2-3 патогени: *E. chaffeensis*, *A. phagocytophilum*, генотипи *Borrelia*.

У 2010 р. у хворих на ХЛ в Київській області діагноз було верифіковано у  $(53,52 \pm 0,59)\%$  хворих, у 2011 р. діагностичні титри в ІФА у першій сироватці було виявлено у  $(90,2 \pm 5,81)\%$

хворих, у 2012 р. – у  $(42,35 \pm 2,52)\%$ , у решти – діагноз виставлено на підставі наявності мігруючої еритеми.

За останні 2 роки спостерігали 95 осіб, які звернулись за медичною допомогою з приводу укусу кліщів, з них по місяцях: у січні – 2, лютому – 6, березні – 2, квітні – 3, травні – 8, червні – 28, липні – 16, серпні – 14, вересні – 3, жовтні – 1, листопаді – 6, грудні – 6. Укуси кліщів частіше відбувались під час перебування на відпочинку на природі, на дачі. 6 (6,3%) осіб не могли сказати, де були укушені кліщами. У середньому час звернення до лікаря після знаходження на тілі кліща, що присмоктався, був  $(2,25 \pm 1,07)$  діб (від 1 до 4 діб). 27 (28,4%) осіб знайшли на тілі кліща, який присмоктався, протягом 1-ї доби після перебування в умовах вірогідного нападу кліщів, 31 (32,6%) – на 2-гу добу, 18 (18,9%) – на 3-тю, 16 (16,8%) – на 4-ту. У 2 пацієнтів було 2 кліща, котрі присмокталися (в одного – їх видалили одразу, а в іншого – 1 кліщ був видалений хірургом в поліклініці, 2-ий – знайдений при повторному огляді вже інфекціоністом). 3 (3,2%) хворих з типовою еритемою заперечували факт присмокування кліщів. 74 (77,9%) пацієнти після видалення кліщів приймали протягом 3 діб антибактерійні препарати з метою екстреної хіміопрофілактики: доксициклін по 0,2 г – 58 (61,1%) осіб, азитроміцин по 0,5 г – 16 (21,6%). З них у 16 (21,6%) осіб кліщ на тілі був 1 добу, у 26 (35,1%) – 2, у 32 (43,2%) – 3 і більше. Серологічне обстеження (виявлення сумарних IgM+G до *B. burgdorferi*) протягом тижня після укусу проводилось у 63 (66,3%) осіб (за їх власним бажанням і рекомендацією лікаря), отримано позитивні результати у 3 (3,3%), при повторному обстеженні через місяць 47 (49,5%) пацієнтів позитивні результати були у 8 (8,4%). Загалом, в осіб, у котрих кліщ був на тілі 1 добу, позитивних результатів серологічних досліджень не було, 2 доби – антитіла виявлено у 2 (2,1%), 3 і більше діб – у 6 (6,3%) пацієнтів.

Діагностовано лише еритемну форму у 14 (14,7%) укушених кліщами (усі не приймали антибіотиків для екстреної хіміопрофілактики), що розвинулась протягом 2 тиж. після укусу. З них у 9 осіб діагноз підтверджено серологічно, в інших – встановлено клінічно. Суцільна еритема була в 11 хворих, а кільцеподібна – у 3. Підвищену температуру тіла (субфебрильна) реєстрували у 8 осіб, яка зберігалась на тлі терапії протягом

3-5 діб. З метою лікування у 6 хворих застосовували доксициклін по 0,2 г на добу до 14 діб, у 3 – цефтриаксон по 2,0 г на добу протягом 10-14 діб, у 3 – азитроміцин 0,5 г на добу протягом 14 діб; у 2 – спочатку цефтриаксон по 2,0 г на добу протягом 10-14 діб з наступним прийомом доксицикліну по 0,2 г на добу протягом 7-9 діб.

Отже, більша кількість укушених була в літні місяці; при зверненні в зимові місяці з приводу гіперемованих плям лікарі не повинні забувати про ймовірність ХЛ; своєчасне видалення кліщів протягом доби запобігає розвитку хвороби.

*С.М. Туряниця, М.А. Поляк, П.П. Кіш, А.І. Когутич,  
М.Т. Марошан, М.С. Мальчицький, Є.М. Русин, М.Ю. Бузаш*

## **СТРУКТУРА СНІД-АСОЦІЙОВАНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЗАКАРПАТТІ**

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

Однією з найважливіших проблем світової охорони здоров'я є ВІЛ-інфекція.

Україна за темпом розповсюдження ВІЛ/СНІДу займає одне з перших місць у Східноєвропейському регіоні. Масове розповсюдження цієї хвороби створює загрозу особистій, громадській і державній безпеці, спричиняє важкі медико-соціально-економічні та демографічні наслідки. В Україні, станом на жовтень 2013 р., зареєстровано біля 140 тис. ВІЛ-інфікованих осіб. Зокрема, на Закарпатті, за даними статистики, на диспансерному обліку перебувають 322 ВІЛ-інфікованих, із них 58 хворих на СНІД. Варто відмітити, що частота інфікування ВІЛ зростає, підвищуються темпи прогресування захворювання з приєднанням СНІД-асоційованих інфекцій на ранніх стадіях.

Метою дослідження було вивчити етіологічну структуру СНІД-асоційованих інфекцій у хворих, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні м. Ужгорода протягом останніх 5 років.

Досліджували структуру СНІД-опортуністичної захворюваності за 2008-2013 рр. за методом звертань і проводили аналіз

статистичного матеріалу і медичної документації (медичних карт стаціонарних хворих) обласної клінічної інфекційної лікарні статистичним методом за допомогою сучасних комп'ютерних програм.

На основі вивчення закономірностей розвитку епідемічного процесу і клінічних проявів СНІДу в Закарпатській області можна відзначити, що частота випадків СНІД-асоційованих інфекцій підтримується на високому рівні і у структурі цих захворювань в останні роки переважають вірусні інфекції – 41%, з них гепатити В і С відмічають у 89% хворих, герпетичні ураження – в 11%. Друге місце серед СНІД-асоційованих хвороб посідають бактерійні інфекції – 28%, зокрема переважає туберкульоз – 72%. Частка грибкових інфекцій складає 22%, з них найчастіше відмічають пневмоцистну пневмонію – 83% і токсоплазмоз 17%.

Аналізуючи динаміку СНІД-опортуністичних захворювань за останні 5 років, можна відмітити тенденцію зростання частоти таких захворювань, як гепатити В і С та туберкульоз. Слід відзначити, що саме туберкульоз залишається в Україні найбільш загрозливою причиною смертності від усіх інфекційних і паразитарних хвороб.

*О.В. Усачова*

## **ПІДХОДИ ДО ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Труднощі діагностики й диференційної діагностики ЦМВІ у дітей раннього віку, несприятливий вплив вірусу на плід, новонародженого і дитину перших місяців життя, невизначеність щодо лікування, суперечливі міркування про показання та тривалість застосування етіотропних і патогенетичних засобів спонукали нас зайнятися вивченням цих питань з подальшим розробленням алгоритму ведення таких пацієнтів.

Мета роботи: розробити підходи до ведення інфікованих цитомегаловірусом (ЦМВ) дітей раннього віку на підставі поглибленого аналізу клініко-імунологічних даних, отриманих у динаміці спостереження за такими пацієнтами.

Під нашим спостереженням знаходилося 87 дітей раннього віку, інфікованих ЦМВ – дівчаток 44, хлопчиків 43. За віком обстежені розподілилися таким чином: новонароджені – 20 (22,9%), діти від 1 до 3 міс. – 36 (41,4%), від 4 до 6 міс. – 17 (19,6%), від 6 до 12 міс. – 8 (9,2%), від 1 до 3 років – 6 (6,9%). Діагностика ЦМВІ та її форми (внутрішньоутробна чи постнатальна) базувалися на результатах специфічного імунологічного дослідження крові дітей (ІФА) й визначення наявності ДНК ЦМВ у біоматеріалах (сеча, кров) за допомогою ПЛР. Базуючись на отриманих даних специфічного обстеження, у 38 дітей було діагностовано внутрішньоутробну ЦМВІ, а у 49 – постнатальну. Групу порівняння склали 30 не інфікованих ЦМВ дітей. З основної групи було сформовано групу дітей із 32 пацієнтів раннього віку, яким проведено специфічну імунотерапію: 14 з внутрішньоутробною і 18 з постнатальною формою інфікування ЦМВ.

Ми провели аналіз результатів динамічного клініко-лабораторного спостереження за наведеними пацієнтами з моніторингом специфічного до ЦМВ імунологічного профілю, визначенням показників клітинної ланки імунітету (відсоткові показники і кількість CD3+, CD3+CD4+, CD3+CD8+-лімфоцитів та імунорегуляторний індекс) і рівня ІФН- $\gamma$  сироватки крові. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програмних пакетів Statistika v. 6.1 (SNANSOFT).

Проведений аналіз дозволив виокремити найбільш інформативні симптоми щодо діагностики форми інфікування ЦМВ дитини раннього віку: вік дитини, в якому виникла необхідність обстеження (за терміном дебютування хвороби), наявність середньотяжкої чи тяжкої жовтяниці, що тривала понад 1 міс., нейросонографічні ознаки органічного ураження мозку, низька маса при народженні, дані про повторні випадки респіраторного захворювання у матері під час вагітності і тяжкі неврологічні симптоми у дитини в період новонародженості.

Ми з'ясували, що внаслідок специфічної імунотерапії внутрішньоутробної ЦМВІ відбулося зростання продукції ІФН- $\gamma$  і Т-цитотоксичних лімфоцитів крові, що спостерігалось на тлі припинення надмірної загальної стимуляції Т-лімфоцитарної ланки. Специфічна імунотерапія через зміни цитокинового статусу і клітинної ланки імунітету позитивно вплинула на специфічний

імунологічний профіль інфікованих внутрішньоутробно дітей: мала місце стабільна активація антитілопродукції практично в усіх пролікованих пацієнтів. Проте, після проведеної терапії ми відмітили варіабельне помірне зростання титру анти-ЦМВ IgG у крові дітей з постнатальною ЦМВІ; посилення антитілоутворення у таких пацієнтів відбувалося на тлі активації CD3+CD8+-лімфоцитів лише при низьких титрах специфічних IgG на початку терапії.

Отже, усім дітям з внутрішньоутробною цитомегаловірусною інфекцією з етіопатогенетичною метою доцільно призначати антицитомегаловірусний імуноглобулін. Показанням для призначення антицитомегаловірусного імуноглобуліну дітям раннього віку із постнатальною формою інфікування цитомегаловірусом є низькі рівні специфічного IgG сироватки крові на початку терапії.

*О.В. Усачова, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова*

### **КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РЕКУРЕНТНИХ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Метою нашого дослідження було вивчити клініко-лабораторні особливості рекурентного перебігу гострих респіраторних інфекцій (ГРІ) у дітей раннього віку, інфікованих цитомегаловірусом.

Нами проаналізовані результати клінічного і лабораторного обстеження 103 дітей раннього віку: 51 хлопчик, 52 дівчинки, віком від 1 до 3 років (52 дитини 2-го року життя, 51 – 3-го року життя), хворих на респіраторні захворювання, які перебували на лікуванні у міській багатoproфільній дитячій клінічній лікарні № 5 м. Запоріжжя. Залежно від частоти і тривалості епізодів ГРІ діти були розподілені на 2 групи: 1-ша – 51 дитина з епізодичними респіраторними захворюваннями; 2-га – 52 з рекурентним перебігом РІ. Групи репрезентативні за віком і статтю, характером супутніх захворювань та їх лікуванням, сезоном спостереження.



Діагностика інфікування дитини ЦМВ базувалася на визначенні специфічних імуноглобулінів класів М і G у сироватці крові (ІФА) і ДНК вірусу в слині чи сечі пацієнтів (ПЛР).

Дослідження стану імунітету проводили у 32 дітей інфікованих і 23 не інфікованих ЦМВ у період ранньої реконвалесценції ГРІ. Вивчали кількість CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD25+-лімфоцитів; тест відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) – спонтанного і стимульованого (антигеном *Staphylococcus*), фагоцитарне число, індекс завершеності фагоцитозу, рівні IgA, IgG, IgM у плазмі крові.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили методами непараметричної статистики за допомогою програмного забезпечення Statistica v. 6.1.

Порівняльний аналіз клінічних даних пацієнтів досліджуваних груп показав, що на тлі ЦМВ-інфекції епізоди ГРІ протягом року відмічалися в 1,5 разу частіше. В інфікованих ЦМВ пацієнтів при аускультатії в легенях переважала значна кількість вологих хрипів, у той час як у не інфікованих – вислуховувались переважно сухі, свистячі хрипи. Більше ніж 65,4% дітей, інфікованих ЦМВ, на 5-8-ий дні хвороби мали другу хвилю гарячки з проявами ураження трахеобронхіального дерева (підвищення температури тіла до 38-38,5°C, поява катаральних симптомів з боку верхніх дихальних шляхів), наявними ознаками БОС зі сухим нав'язливим кашлем, задишкою. У таких випадках одужання затягувалося до 11-14-го дня хвороби.

При вивченні клітинної ланки імунітету виявлено достовірне зростання показника CD4+ клітин у крові інфікованих ЦМВ, а рівень CD8+ знаходився на верхній межі норми. При цьому імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ склав 1,5. Частка лімфоцитів з маркером CD+25 у субпопуляційному складі клітинної ланки імунітету була підвищеною в обох групах пацієнтів, що пов'язано з активацією адаптивних функціональних можливостей, які формують індивідуальні пристосувальні реакції до вірусної інфекції. При дослідженні показників гуморального імунітету в дітей з ЦМВ-інфекцією на тлі тенденції до підвищення кількості В-лімфоцитів виявлено зниження на третину середніх показників IgG, IgM, IgA (37,3; 26,3; 38,7% відповідно), ніж у дітей без ЦМВ.

Таким чином, перебіг рекурентних респіраторних інфекцій у дітей раннього віку на тлі цитомегаловірусної інфекції відрізняється частішими епізодами хвороби та їх тривалістю. У дітей раннього віку з рекурентними респіраторними інфекціями на тлі інфікування ЦМВ має місце дисбаланс у клітинній і гуморальній ланках імунітету з активацією CD4+-клітин і зростанням кількості В-лімфоцитів, а також неадекватним зниженням рівня IgG, IgA, IgM. Відмічені зміни можуть вказувати на виснаження імунної відповіді на тлі персистуючої вірусної інфекції.

*О.О. Фурик, О.В. Рябоконт, Т.Є. Онищенко, В.В. Бондарєва*

## **ДИНАМІКА ПАРАМЕТРІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ІЗ ХРОНІЧНИМ ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ В ГЕПАТОТОКСИЧНИХ ДОЗАХ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність гепатиту В обумовлена високим рівнем захворюваності, складністю патогенезу, тяжкими наслідками хвороби. На перебіг гострого гепатиту В (ГГВ) і його наслідки може впливати низка факторів, зокрема наявність супутнього вірусно-алкогольного ураження печінки. В останні роки увагу дослідників привертає визначення ролі вегетативної дисфункції.

Мета роботи – визначити динаміку спектральних показників варіабельності ритму серця у хворих на ГГВ із хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах.

Під спостереженням було 133 хворих на ГГВ, які залежно від наявності хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах (класифікація вживання алкогольних напоїв Ю.В. Вороненко, В.Ф. Москаленко, 2000) були розділені на групи: 1-ша – 52 хворих із хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах, 2-га – 81 хворий без цього фактору. Дослідження варіабельності ритму серця (ВРС) проводили методом комп'ютерної кардіоінтервалографії.

Дослідження функціонального стану вегетативної нервової системи (ВНС) у хворих обох груп показало зниження ( $p < 0,05$ -

0,001), порівняно з показниками здорових людей, загальної потужності спектру ВРС (Total power), потужності спектру впливу гуморальних систем (VLF) і потужності спектру низькочастотних коливань (LF), відзначено підвищення ( $p < 0,001$ ) потужності спектру високочастотних коливань (HF). Встановлено зниження ( $p < 0,001$ ) частки симпатичних (LF norm) і підвищення парасимпатичних впливів (HF norm) у загальному спектрі вегетативної регуляції, порівняно зі здоровими особами. Зазначені вище зміни свідчать про розвиток парасимпатикотонії ( $p < 0,01-0,001$ ) у хворих обох груп, що підтверджує зменшення індексу вегетативної регуляції, порівняно зі здоровими людьми. При порівняльному аналізі у хворих 1-ї і 2-ї груп у період розпалу не встановлено ( $p > 0,05$ ) достовірних відмінностей змін у параметрах, що були досліджені.

При виписці у хворих 1-ї групи зареєстровано підвищення ( $p < 0,05$ ) потужності спектру VLF та LF, зниження ( $p < 0,01$ ) HF, порівняно з показниками у період розпалу. Однак у цей період зберігався вегетативний дисбаланс, про що свідчила лише тенденція до підвищення ( $p > 0,05$ ) індексу вегетативного балансу, порівняно з показником у період розпалу. При виписці у хворих 2-ї групи відзначена нормалізація показників Total power і VLF, які на момент завершення лікування не відрізнялись від показників групи контролю ( $p < 0,05$ ). У хворих 2-ї групи відзначено достовірне підвищення ( $p < 0,01$ ) потужності спектру LF і зниження ( $p < 0,001$ ) потужності спектру HF, яке супроводжувалося зменшенням ( $p < 0,001$ ) частки HF norm і підвищенням ( $p < 0,05$ ) частки LF norm у загальному спектрі вегетативної регуляції, що підтверджувало підвищення ( $p < 0,001$ ) індексу вегетативного балансу. Однак, і у хворих 2-ї групи у періоді реконвалесценції зберігалися певні ознаки вегетативної дисфункції: показники LF і LF norm залишалися нижчими ( $p < 0,05$ ), а показник HF вищим ( $p < 0,05$ ), ніж у здорових осіб. Порівняльний аналіз встановив, що період реконвалесценції у хворих 1-ї групи супроводжувався вираженішою вегетативною дисфункцією за рахунок вищого на 33,6% рівня ( $p < 0,05$ ) потужності спектру парасимпатичної активності проти відповідного показника 2-ї групи.

Отже, період реконвалесценції ГГВ, незалежно від наявності хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах,

характеризується розвитком вегетативного дисбалансу в бік ваготонії. Період реконвалесценції у хворих 1-ї групи супроводжується більш вираженою вегетативною дисфункцією за рахунок вищого на 33,6% рівня ( $p < 0,05$ ) потужності спектру парасимпатичної активності проти відповідного показника пацієнтів без цього супутнього фактору.

*І.С. Чайка, М.Д. Чемич*

## **ДОСЛІДЖЕННЯ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ ТА ПСИХО-НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАНУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Вірусні гепатити є одними з найбільш поширених на сьогоднішній день інфекційних захворювань. Враховуючи той факт, що більшість форм первинного інфікування вірусами гепатитів перебігає без будь-яких клінічних ознак, приблизно у 80% хворих його вперше діагностують у стадії хронічного процесу. Одним із серйозних ускладнень даної патології є ураження центральної нервової системи з розвитком порушень різного ступеня тяжкості. Виявлення когнітивних порушень має важливе практичне значення і є основою для більш детального соматичного обстеження пацієнта і подальшого проведення терапії виявлених соматичних захворювань.

Мета роботи – дослідити порушення когнітивних функцій і психо-неврологічного стану хворих на хронічні вірусні гепатити (ХВГ).

Обстежено 49 хворих на ХВГ; їх вік у середньому складав ( $44,0 \pm 3,0$ ) роки з імовірною тривалістю захворювання ( $5,0 \pm 1,0$ ) років, з них 15 жінок і 34 чоловіки. Для верифікації ХВГ здійснено клініко-лабораторне обстеження пацієнтів (фізикальне, загальноклінічне, біохімічне, молекулярно-генетичне і морфологічне дослідження). Когнітивні порушення встановлювали за допомогою нейропсихологічного дослідження – тест Mini-Mental State Examination (MMSE); нейропсихологічних тестів – тести малювання годинника, на запам'ятовування 5 слів, вербальних асоціацій (ТВА); шкали загальних порушень (GDS) і депресії

Гамільтона (ШДГ). Тяжкість когнітивних розладів (КР) діагностували за критеріями, розробленими Р. Пітерсоном (1999) – легкі КР і В.В. Захаровим (2006) – помірні КР.

86% обстежених відмічають погіршення пам'яті і порушення концентрації уваги, ТВА 11 балів (Б), 68% – порушення різних фаз сну, 23% – погіршення апетиту і нудоту. Депресивні розлади середнього ступеня встановлено у 37% хворих, легкого – у 49%, у 18% виявлено втрату зацікавленості до повсякденних справ, песимістичний настрій. 72% пацієнтів мають ознаки астенії – підвищена втомлюваність, нестійкий настрій, втрата здатності до тривалого розумового і фізичного напруження, непереносимість гучних звуків, яскравого світла, різких запахів. Особи, що вказують на наявний токсичний фактор (13), а саме алкоголь і вживання наркотичних засобів, не критичні до свого стану, мають гірші показники швидких нейропсихологічних тестів (ТВА 9Б; GDS 3 ст.), загальмовані під час розмови. Встановлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили залежності виразності порушень MMSE від терміну захворювання ( $r=0,350$ ,  $p<0,05$ ) і наявності додаткового токсичного фактору ( $r=0,541$ ,  $p<0,05$ ).

На тлі базисної терапії, за даними ШДГ, спостерігається позитивна клінічна динаміка ( $r=0,746$ ,  $p<0,05$ ). За період проведення базисного лікування у стаціонарі достовірних відмінностей за результатами швидких тестів на індекс когнітивної функції не спостерігається, однак ряд показників, що характеризують цю сферу, а саме рівень уваги та епізодична пам'ять, покращились. Пацієнти відмічають також покращення сну і психо-емоційного стану загалом.

Отже, для переважної більшості хворих на ХВГ характерні порушення когнітивних функцій різного ступеня тяжкості. Встановлена пряма залежність психо-неврологічного стану від тривалості захворювання і наявності токсичного фактору в анамнезі. В осіб молодого віку з незначною тривалістю захворювання без досвіду вживання наркотичних речовин результати досліджень не відхиляються від норми. Отримані дані дозволяють на ранньому етапі виявляти групу ризику з прогресуванням когнітивних порушень. Виділено основні фактори впливу на розвиток когнітивних розладів при ХВГ, що дає можливість розробити науково-обумовлені рекомендації з організації медичної допомоги зазначеній категорії хворих.

О.М. Чемич, Л.В. Бєлай, О.В. Холодило

## ЗМІНИ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

Університет, медичний інститут,  
Міська клінічна лікарня № 4, м. Суми

ВООЗ серед десяти провідних причин смертей у світі вказує на діарейні захворювання. За даними державної ветеринарної та фітосанітарної служби України, за останнє десятиліття захворюваність на сальмонельоз у світі зросла у шість разів, а в країнах СНД – у сім. При цьому більшість виділених штамів сальмонел є полірезистентними до 8-10 хімотерапевтичних препаратів різних груп: ампіциліну, карбеніциліну, левоміцетину, тетрацикліну, доксицикліну, метацикліну, цефалоспоринів I-II покоління, фторхінолонів тощо. При сальмонельозі порушуються процеси травлення і всмоктування, що, очевидно, пов'язано з вираженим дисферментозом, дисбактеріозом, і це нерідко призводить до хронізації патологічного процесу.

Мета роботи – встановити мікробіотичні зміни кишкової мікрофлори в гострому періоді при сальмонельозі.

Під спостереженням було 125 хворих на сальмонельоз, госпіталізованих у СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького, середній вік яких склав  $(43,97 \pm 1,56)$  року, переважали чоловіки (79 осіб, 63,2%). Пацієнти госпіталізовані на  $(2,36 \pm 0,10)$ -ий день від початку захворювання. Недуга спричинена *S. enteritidis* (67,2%) і *S. typhimurium* (32,0%), в 1 випадку діагноз встановлено клінічно (0,8%). Ймовірними факторами передавання, на які вказували обстежені, були яйця птиці (40,8%), м'ясо і рибопродукти (40,8%), молокопродукти (36,8%) тощо. Серед клінічних варіантів сальмонельозу переважали гастроентеритний (41,6%) і гастроентероколітний (40,0%), ентероколітний зустрічався у 2,5 разу рідше (16,0%), а гастритний і ентеритний у поодиноких випадках (1,6 і 0,8% відповідно). Усі особи мали середньотяжкий перебіг захворювання.

За даними анамнезу життя та об'єктивного огляду, супровідна патологія шлунково-кишкового тракту і гепатобіліарної системи в усіх пацієнтів на момент обстеження була відсутня. Крім загальноклінічних обстежень визначали мікробіоценоз товстої кишки до початку лікування. Контрольну групу склали 20 клінічно і

анамнестично здорових донорів із Сумського обласного центру служби крові і трансфузіології віком ( $37,95 \pm 1,72$ ) року.

Основними скаргами при ушпиталенні були: нудота (86,4%), блювання (73,6%), біль у животі (100,0%), пронос до ( $9,65 \pm 0,57$ ) раз за добу (98,4%), слабкість (99,2%), підвищення температури тіла до ( $38,65 \pm 0,07$ ) °С (96,8%). З патологічних домішок у калі хворих при копрологічному дослідженні виявляли слиз (у 63,2% осіб), еритроцити (у 48,0%), лейкоцити (у 70,4%).

Вивчення мікробіоценозу товстої кишки здорових осіб вказувало на переважання нормальної кишкової мікрофлори: біфідобактерії ( $7,90 \pm 0,07$ ) lg КУО/г, лактобацили ( $7,75 \pm 0,10$ ), загальна кількість *E. coli* – ( $7,51 \pm 0,12$ ) lg КУО/г, інші умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ) – ( $0,51 \pm 0,35$ ) lg КУО/г, гриби роду *Candida* – ( $0,35 \pm 0,24$ ) lg КУО/г, гемолізуювальні *E. coli* – відсутні.

У той же час при госпіталізації хворих на сальмонельоз відбувалось зменшення вмісту біфідобактерій, лактобацил і загальної кількості *E. coli* – відповідно ( $6,12 \pm 0,10$ ), ( $6,05 \pm 0,14$ ) і ( $6,53 \pm 0,10$ ) lg КУО/г. Спостерігали значне збільшення гемолізуювальної *E. coli* ( $1,20 \pm 0,09$ ) lg КУО/г, інших УПМ – ( $3,46 \pm 0,19$ ) lg КУО/г і грибів роду *Candida* – ( $2,75 \pm 0,16$ ) lg КУО/г ( $p < 0,05-0,001$ ). Крім цього виділяли стафілококи: золотистий у 17 осіб – ( $2,23 \pm 0,27$ ) lg КУО/г і з гемолітичною активністю у 13 – ( $1,46 \pm 0,18$ ) lg КУО/г.

Таким чином, у гострому періоді сальмонельозу відбуваються зміни мікробіоценозу товстої кишки, які проявляються зменшенням кількості біфідо- і лактобактерій, загальної кількості кишкової палички; збільшенням гемолізуювальної *E. coli*, інших УПМ і грибів роду *Candida*, появою стафілококів.

О.М. Чемич, М.Д. Чемич

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО САЛЬМОНЕЛЬОЗУ**

Університет, медичний інститут, м. Суми

Актуальність питання обумовлена достатньо високим рівнем захворюваності на сальмонельоз, можливістю виникнення внутрішньолікарняних спалахів, антибіотикорезистентністю збудників,

тяжкістю перебігу гастроінтестинальної форми, частотою формування хронічної патології шлунково-кишкового тракту.

Недуга має глобальне поширення, ріст захворюваності навіть в економічно розвинутих країнах. Незважаючи на значні досягнення при вивченні етіології та епідеміології бактерійних кишкових інфекцій, у тому числі й сальмонельозу, проблема, пов'язана з поширенням цих захворювань, залишається значущою. У сучасних умовах відбуваються зміни епідемічного процесу, біологічних властивостей збудників, клінічних проявів недуги.

Мета роботи – виявити клінічні, епідеміологічні та етіологічні особливості сучасного сальмонельозу.

Здійснено загальноклінічне обстеження; збір епідеміологічного анамнезу; бактеріологічне дослідження калу 125 хворих на сальмонельоз, ушпиталізованих на  $(2,36 \pm 0,10)$ -ий день від початку захворювання у СОІКЛ імені З.Й. Красовицького. Середній вік пацієнтів склав  $(43,97 \pm 1,56)$  року, переважали чоловіки (79 осіб, 63,2%).

Серед клінічних варіантів сальмонельозу переважали гастроентеритний (41,6%) і гастроентероколітний (40,0%), ентероколітний зустрічався у 2,5 разу рідше (16,0%), а гастритний і ентеритний – у поодиноких випадках (1,6 і 0,8% відповідно). Усі особи мали середньотяжкий перебіг недуги.

Захворювання обумовлювали два провідних серовари сальмонел: *S. enteritidis* і *S. typhimurium*, на їх частку припадало 67,2 і 32,0% в етіологічній структурі. Один випадок недуги встановлено клінічно. При аналізі річної динаміки госпіталізації хворих на сальмонельоз було виявлено чітку весняно-літню сезонність. Найбільше пацієнтів ушпиталізовано у серпні, а початок зростання звернень – у квітні. Це, очевидно, пов'язано з активізацією провідного аліментарного шляху передавання при сальмонельозі, спричиненому *S. enteritidis*. Цьому також може сприяти більш інтенсивне накопичення сальмонел у харчових продуктах при оптимальних температурних умовах навколишнього середовища. Факторами передавання, на які вказували обстежені, були яйця птиці (40,8%), м'ясо і рибопродукти (40,8%), молокопродукти (36,8%) тощо.

При об'єктивному обстеженні хворих виявляли біль у животі (98,4%), ознаки зневоднення (82,4%), збільшення



печінки до  $(1,94 \pm 0,12)$  см (35,2%), підвищення температури тіла до  $(37,97 \pm 0,09)^\circ\text{C}$  (96,0 %). При копрологічному дослідженні у калі хворих виявляли слиз (у 63,2%), еритроцити (у 48,0%), лейкоцити (у 70,4%).

Відбувались зміни інтегративних показників ендогенної інтоксикації: підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації до  $5,14 \pm 0,38$ , гематологічного індексу інтоксикації до  $6,57 \pm 0,56$ , індексу зсуву лейкоцитарної формули до  $4,25 \pm 0,27$  і зниження лімфоцитарного індексу до  $(0,27 \pm 0,02)$  ( $p < 0,001$ ). Також спостерігали згущення крові – гемоглобін  $(140,43 \pm 1,53)$  г/л, гематокрит  $(0,410 \pm 0,004)$  л/л.

Отже, на сальмонельоз страждають переважно чоловіки працездатного віку. Провідними збудниками є *S. enteritidis* і *S. typhimurium*. Факторами передавання сальмонел є яйця птиці, м'ясо і рибопродукти, молокопродукти. Основна клінічна форма – гастроінтестинальна з переважанням гастроентероколітного і гастроентеритного варіантів середньої тяжкості. Клінічна симптоматика типова і супроводжується порушеннями інтегративних показників ендогенної інтоксикації, згущенням крові, наявністю патологічних домішок у калі.

*Л.І. Чернишова, А.М. Гільфанова, А.В. Бондаренко,  
С.А. Якимович, О.В. Рабош, В.В. Яновська, Т.Г. Глушкевич*

## **ПНЕВМОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ – УСЕ ПОЧИНАЄТЬСЯ З НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОГО НОСІЙСТВА**

Національна медична академія  
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,  
Київська міська дитяча клінічна лікарня №1,  
ДЗ “Український центр контролю та моніторингу  
захворювань МОЗ України”, м. Київ

*S. pneumoniae* є однією з головних причин таких інвазивних захворювань, як пневмонія, гнійний менінгіт, бактеріємія, а також гострого середнього отиту, синуситу та інших недуг різної локалізації в усіх вікових групах у всьому світі (Т. Farha, А.Н. Thomson, 2005; CDC, 2010). Першим кроком у розвитку

бактерійного захворювання є назофарингеальне носійство, і пневмококова інфекція практично не виникне без попередньої колонізації носоглотки збудником (Т. Otsuka, 2013). Крім того, носійство пневмокока вважається важливим джерелом горизонтального поширення в суспільстві цього збудника, що передається здебільшого повітряно-крапельним шляхом. *S. pneumoniae* – це грампозитивний диплокок, що має полісахаридну капсулу, яка є основою для серотипування. На даний час ідентифіковано 93 окремих серотипи. Найбільш розповсюдженими в глобальному масштабі серотипами є 1, 5, 6А, 6В, 14, 19F та 23F, що відповідають за більшість інвазивних пневмококових захворювань у всіх регіонах. Деякі серотипи, такі як 6В, 9V, 14, 19А, 19F та 23F, з більшою ймовірністю, ніж інші, пов'язані зі стійкістю до ліків. На сьогодні в Україні існують обмежені дані щодо поширеності носійства, а дані про розподіл серотипів пневмококу в дитячій популяції відсутні. Імунізація є найбільш надійним і ефективним засобом профілактики. Вакцини для запобігання пневмококовій інфекції використовуються більше як 30 років. На сьогодні існує два типи вакцин проти пневмококової інфекції: 1) полісахаридні некон'юговані вакцини (містять антигени 23 серотипів пневмококів) і 2) полісахаридні кон'юговані вакцини (містять антигени 10 або 13 серотипів пневмококів).

Мета: вивчити рівень назофарингеального носійства пневмококів у дітей віком від 6 міс. до 5 років в Україні, розподіл серотипів *S. pneumoniae*, у тому числі у пацієнтів різного віку, їх чутливість до антимікробних препаратів і можливий вплив ранньої соціальної активності на частоту носійства і розподіл серотипів.

Обстежено 1 000 здорових дітей віком від 6 міс. до 4 років 11 місяців 30 днів. Зразки слизу з носоглотки брали однократно методом глибокого трансназального мазка. Для ідентифікації *S. pneumoniae* використовували класичні бактеріологічні методи і ПЛР у реальному часі. Серотипування проводили за допомогою мультиплексної ПЛР до серотипів: 1, 3, 4, 5, 6А, 6В, 6С, 7F, 9V, 14, 18С, 19А, 19F, 20, 23F. Чутливість до антимікробних препаратів визначали диско-дифузійним методом.

Загальна частота носійства пневмокока серед дітей віком від 6 міс. до 5 років становить 50,4%: у “домашніх” дітей – 37,3%, у

дітей, що відвідують дошкільні навчальні заклади з денним перебуванням, – 60,9%, у дітей із закладів з цілодобовим перебуванням – 95,6%. Соціальна активність сибсів має істотне значення для дітей, що не відвідують дошкільні навчальні заклади. Серед виділених штамів пневмокока 88,9% належать до капсульних, з яких ідентифіковано 14 різних серотипів: 3, 4, 5, 6А, 6В, 6С, 7F, 9V, 14, 18С, 19А, 19F, 20, 23F. Домінують серотипи 19F (26,1%), 6А/В (18,2%), 14 (11,4%) і 23F (5,7%). Резистентність до антимікробних препаратів: оксациліну (38%), еритроміцину (32%), азитроміцину (14%), ципрофлоксацину (52%), левофлоксацину (13%), хлорамфеніколу (9%), ко-тримоксазолу (55%). Близько третини (34%) штамів пневмокока є мультирезистентними.

Таким чином, носоглотка кожної другої здорової дитини віком від 6 міс. до 5 років колонізована пневмококами. Соціальна активність дітей та їх сибсів істотно впливає на рівень назофарингеального носійства пневмокока. Штами пневмококів, виділених з носоглотки, відзначаються високою резистентністю до антимікробних препаратів. Це означає, що все менше буде у лікарів можливостей лікувати інвазивні пневмококові інфекції. Найбільш надійним методом у боротьбі з цією інфекцією визнана імунопрофілактика, яка є поки що лише рекомендованою в Україні.

*Т.О. Чумаченко, В.І. Макарова, О.С. Радивоненко*

## **ВИКОРИСТАННЯ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У РОБОТІ ЛІКАРЯ-ЕПІДЕМІОЛОГА ПРИ ПРОВЕДЕННІ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАЛІЗУ**

Національний медичний університет,  
Національний аерокосмічний університет  
ім. Н.Є. Жуковського, Авіаційний інститут, м. Харків

Раціональні профілактичні заходи можна розробити тільки на підставі даних епідеміологічного аналізу. Епідеміологічний аналіз є одним із видів роботи лікаря-епідеміолога, який потребує певних знань, навичок, часу, залишаючись трудомістким і тривалим.

Мета роботи – оцінити розроблену нами підсистему проведення ретроспективного епідеміологічного аналізу даних з використанням інформаційних технологій.

Підсистема ретроспективного епідеміологічного аналізу даних включена в програму TGraph в якості звіту MS Excel, що складається з окремих вкладок, кожна з яких призначена для вирішення певного кола завдань.

Проведено випробування роботи програми TGraph на базі Харківського обласного лабораторного центру Державної санітарно-епідеміологічної служби України. Для того, щоб скористатися підсистемою, обираються пункти меню “Звіти/Ретроспективний аналіз” програми TGraph. Після цього у вікні “Вибір періоду” обираються роки для аналізу, вікові групи спостереження, а також, за необхідності, район спостереження, причому кількість років для ретроспективного аналізу повинна бути не менше п’яти. Після вибору нозологічної форми, що підлягає аналізу, і дії “Показати діаграму” відкривається вікно програми Excel, яке містить згенерований звіт з ретроспективного аналізу епідеміологічних даних.

Вкладка “Вихідні дані” містить дані щодо захворюваності за заданою нозологією, віковою групою, у районі за обрані роки. Вкладка “Аналіз коливань” містить розрахунки середньомісячних показників коливань і стабільності. Шляхом вибору місяця, який розглядається, можна обчислити середньомісячну частину захворюваності за вказаний місяць і розрахувати очікуваний річний показник. Також враховуються критичні точки розподілу Ст’юдента для довірчої вірогідності 99 і 95%. Вкладка “Основні показники” містить розрахунок таких показників часового ряду, як абсолютний приріст, темп росту, темп приросту, абсолютне значення 1% приросту, показники наочності, а також розрахунок середніх. Вкладка “ПСК” містить розрахунок показників сезонних коливань, а також їх графічне представлення для кожного окремого року, кругову діаграму і діаграму полярних координат розрахованих показників сезонних коливань. Вкладка “Сезонність” містить детальні щомісячні розрахунки показників сезонності для кожного року. Вкладка “ІНС, КС, КСП, ЗП” – це вікно обчислювання основних характеристик сезонності: індексу сезонності, коефіцієнта сезонності, коефіцієнта сезонного підйому захворюваності, що обумовлена факторами, діючими протягом

року. Вкладка “Згладжування ряду” є вікном, де представлено згладжування динамічного ряду методами укрупнення інтервалів, обчислення групових середніх, а також методом ковзної середньої. Вкладка “Поліноміальне згладжування” містить діаграму вирівнювання часового ряду поліномом другого ступеня, яка також містить лінію тренда і рівняння тренда. Вкладка “Експоненціальне згладжування” містить графік вирівнювання динамічного ряду, що розглядається, методом експоненціального згладжування.

Таким чином, розроблена на основі інформаційних технологій підсистема ретроспективного аналізу показала свою ефективність. Дана підсистема дозволяє проводити ретроспективний епідеміологічний аналіз у більш короткий термін, підвищує точність розрахунків, дає можливість для прогнозування з урахуванням виявлених закономірностей епідемічного процесу і своєчасного планування протиепідемічних та профілактичних заходів для поліпшення здоров'я населення України.

*В.Р. Шагінян, Т.А. Сергеева*

## **ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ В УКРАЇНІ: ПОГЛЯД ЕПІДЕМІОЛОГА**

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

Аналіз даних статистичних форм про інфекційну захворюваність в Україні свідчить про зниження показників захворюваності, що реєструється, з більшості нозологічних форм. Так, показник інфекційної захворюваності в цілому знизився з 32 120,5 на 100 тис. населення ( $^{\circ}/_{0000}$ ) у 1984 р. до 17 792,8 $^{\circ}/_{0000}$  у 2013 р., тобто майже у 2 рази. Щодо окремих нозологій: протягом 30 років (1984-2013 рр.) захворюваність на вірусний гепатит у цілому знизилась з 296,8 до 30,25 $^{\circ}/_{0000}$ , дизентерію (шигельоз) – з 125,6 до 5,1 $^{\circ}/_{0000}$ , кір – з 66,6 до 7,3 $^{\circ}/_{0000}$ , краснуху – з 146,4 до 2,8 $^{\circ}/_{0000}$ . Але це, на жаль, не є свідченням покращення епідемічної ситуації з інфекційних хвороб в Україні. Перша причина такої ситуації полягає у зміні клінічних проявів

інфекційного процесу у бік переважання малосимптомних, субклінічних його форм, що є світовою тенденцією сьогодення. Інша причина пов'язана з поступовим зниженням в Україні уваги до епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами, що супроводжувалось відповідним зменшенням обсягів фінансування; у подальшому була реорганізована санітарно-епідеміологічна служба, наслідком чого, зокрема, стала суттєва невідповідність матеріалів офіційної реєстрації інфекційної захворюваності дійсній епідемічній ситуації з більшості інфекційних хвороб.

Створені в складі санітарно-епідеміологічної служби лабораторні центри, які практично приречені на самофінансування, не можуть забезпечити здійснення у необхідних обсягах обстежень, що проводяться з профілактичною або проти-епідемічною метою. Наслідком відсутності доступу широких верств населення до безкоштовного лабораторного обстеження є пізні виявлення інфекційних хворих, що відбивається на ефективності лікування і проведенні відповідних профілактичних та протиепідемічних заходів. Незадовільний стан лабораторного забезпечення інфекційної служби перешкоджає не тільки виявленню, реєстрації хворих і здійсненню контролю за інфекційними хворобами, але і загрожує національній біобезпеці, оскільки не дозволить своєчасно провести індикацію та ідентифікацію збудників бактерійних, вірусних та інших інфекцій, що можуть бути використані в якості біологічної зброї.

У країні відсутнє достатнє фінансування державних лабораторій для проведення досліджень по виявленню емерджентних інфекцій, що в умовах глобалізації є особливо необхідним.

Стан охоплення населення України обов'язковими щепленнями з жодної інфекції, що керується засобами імунпрофілактики, не досягає необхідних 95%. У 2013 р. вакциною БЦЖ було щеплено 87% новонароджених (це максимальний показник); лише 31,6% дітей віком до 1 року отримали курс вакцинації проти гепатиту В. Усе це становить реальну загрозу епідемічного поширення вакцинокерованих інфекцій. Отже, відсутність дієвого епідеміологічного контролю, перш за все, внаслідок втрати кадрового потенціалу СЕС, недостатнє фінансування державної лабораторної служби, незадовільний стан вакцинопрофілактики

на тлі загострення соціально-економічної ситуації створюють реальні умови для неконтрольованого поширення інфекційних хвороб в Україні, у тому числі особливо небезпечних.

Проблема інфекційної патології в Україні має й інші несприятливі аспекти. Значне недофінансування наукових досліджень призвело до суттєвого відставання у розробці і впровадженні нових технологій діагностики, лікування та профілактики інфекційних хвороб. Наприклад, не проводяться ґрунтовні наукові дослідження з вивчення ролі інфекційних агентів у виникненні соматичної патології; недостатньо вивчається поширеність резистентних до лікарських препаратів і дезінфектантів форм мікроорганізмів. Також не дістали розвитку такі сучасні напрямки науки, як клінічна, молекулярна, геномна, метагеномна епідеміологія, які безпосередньо впливають на ефективність клінічної і профілактичної діяльності. Комерціалізація лабораторних досліджень, відсутність науково обґрунтованих державних регламентів і алгоритмів обстеження хворих, застаріла нормативна та інструктивно-методична база утруднюють діагностику і лікування інфекційних хвороб.

*Н.В. Шепілева, В.П. Малий*

## **ВОБЕНЗИМ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРОБИ ЛАЙМА**

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Широке розповсюдження хвороби Лайма (ХЛ) і тяжкість клінічного перебігу, обумовлена здатністю переходу в рецидивну і хронічну форми з ураженням шкіри, центральної і периферичної нервової системи, серця, опорно-рухового апарату, привертає увагу медичної громадськості до цієї інфекції, найбільш актуальної серед трансмісивних природно-осередкових захворювань України. При лікуванні пацієнтів із ХЛ застосовують антибіотики, які призначаються тривалими курсами з максимальними разовими дозами. Варто зазначити, що своєчасна діагностика і адекватна антибіотикотерапія не гарантують санацію організму, чому сприяє внутрішньоклітинне перебування борелій,

особливо у випадках наявності збудника у важкодоступних для антибіотиків органах і тканинах (лікворна система, мозкова тканина, суглоби). Усе це у комплексі змушує шукати нові шляхи підвищення ефективності етіотропної терапії при лікуванні ХЛ. Останнім часом для поліпшення результатів лікування інфекційних хворих використовується системна ензимотерапія (СЕТ). Добре відомо, що натуральні ензими (поліферменти) рослинного і тваринного походження, які є складовою частиною вобензиму, володіють рядом важливих лікувальних властивостей, зокрема, протизапальною, імуномодулювальною, протинабряковою, аналгетичною та фібринолітичною дією, потенціюючи дію антибіотиків, знижують їх токсичність і частоту побічних ефектів.

Метою нашого дослідження було підвищити ефективність лікування пацієнтів на ХЛ з використанням у комплексній терапії вобензиму.

Під спостереженням протягом 2009-2013 рр. у клініці кафедри інфекційних хвороб ХМАПО на базі обласної клінічної інфекційної лікарні знаходилося 246 пацієнтів віком від 18 до 72 років із діагнозом хвороби Лайма, який встановлювали на підставі епідеміологічних (факт присмоктування кліща), клінічних (наявність мігруючої еритеми) і лабораторних даних – виявлення методом ІФА IgM і IgG до *Borrelia burgdorferi s. l.* у сироватці крові.

Залежно від способу лікування хворі були розподілені на 2 групи, рівнозначні за гендерними і віковими ознаками. Групу дослідження склали 87 хворих, які поряд із стандартною терапією цефтриаксоном по 1,0 г 2 рази на день внутрішньом'язово отримували вобензим по 15 табл. на добу в 3 прийоми протягом 14 днів; контрольну групу – 96 пацієнтів з ХЛ, яким було призначено лікування цефтриаксоном у тій же дозі й таким же курсом.

У хворих оцінювали клінічні дані (терміни зникнення мігруючої еритеми, слабкість, біль голови, наявність побічної дії лікарських засобів, результати хвороби, яким приділяли особливу увагу, тощо) і лабораторні показники (наявність специфічних Ig, рівень інтерлейкінів, СРБ).

Результати дослідження показали, що терміни наявності кільцеподібної еритеми у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп були відповідно  $(5,1 \pm 1,1)$  і  $(7,3 \pm 1,2)$  діб, одужання в дослідній групі відзначалося



в 95,2% випадків, тоді як у групі порівняння – у 87,9%. Рецидиви і хронічний перебіг переважно зустрічалися у хворих, етіотропне лікування яких проводили без вобензиму (12,1%), у дослідній групі – у 4,1%, побічна дія у вигляді висипки та диспепсичних явищ була у 6,0% хворих контрольної групи, що послугувало підставою до зміни антибіотика, тоді як у групі дослідження побічну дію не відзначали. При аналізі динаміки імунологічних показників тенденцію до їх нормалізації у групі дослідження встановлено у 54,2% пацієнтів, а в контрольній групі достовірно нижче – у 29,8% ( $p < 0,01$ ).

Таким чином, терапевтичний ефект достовірно кращий у пацієнтів, які приймали в комплексному лікуванні вобензим, що підтверджує синергізм антибіотиків із препаратами СЕТ і дозволяє рекомендувати її використання при лікуванні хворих на ХЛ.

*А.В. Шкурба*

## **ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ОРХІТУ Й ОРХОЕПІДИДИМІТУ ПРИ ЕПІДЕМІЧНОМУ ПАРОТИТІ**

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

Відомо, що одним з найчастіших проявів епідемічного паротиту в осіб чоловічої статі є ураження статевого апарату. Існують певні неоднаковості у трактовці цього ураження – чи вважати його ускладненням паротитної інфекції або допускати, що це клінічний прояв – ще одне місце розмноження вірусу в організмі людини у перебігу хвороби. Найчастіше при ураженні статевих органів виникає орхіт, але іноді він поєднується зі запаленням придатків яєчок – епідидимітом. Цього практично не відбувається у дитячому віці через незрілість статевого апарату, однак з початком пубертатного періоду і в подальшому ураження яєчок та їх придатків у тій чи іншій мірі відбувається практично у кожного другого хворого на епідемічний паротит. І якщо, зазвичай, ці ускладнення закінчуються начебто повним візуальним відновленням ураженого органу, але, згідно з деякими даними літератури, у 50% хворих з паротитним орхітом (без лікування) у подальшому може розвинути атрофія яєчок, чоловіче

безпліддя. Більшість лікарів рекомендують призначати короткий курс глюкокортикостероїдів (ГКС) для лікування орхіту та орхоепідидиміту, хоча існують й заперечення цього, маючи за мотив те, що при вірусних інфекціях ГКС сприяють подальшому поширенню вірусу в організмі.

Під катамнестичним спостереженням в 1996-2014 рр. було 167 осіб чоловічої статі, в яких у різному віці (від 13 до 26 років) був епідемічний паротит з типовим ураженням однієї чи більше слинних залоз, розвитком орхіту в 134 (80,24%) і орхоепідидиміту у 33 (19,76%). 89 (53,29%) з них лікувалися амбулаторно. У 1-2-гу доби розвитку ураження яєчок хворим призначали до основного лікування епідемічного паротиту преднізолон у добовій дозі 40 мг (4 табл. по 5 мг вранці, 3 – в обід і 1 – на ніч), суворий ліжковий режим, суспензорій на калитку. Кожного дня дозу преднізолону зменшували на 1 табл., починаючи з вечірньої. Загалом призначення преднізолону тривало 5 діб, закінчуючись на добовій дозі 20 мг, після чого препарат одразу відміняли. Уже починаючи з 2-3-ї доби застосування преднізолону практично нормалізувалась температура тіла, різко зменшувався біль в яечку, відбувалось скорочення розмірів збільшеного органу, що, швидше за все, свідчить більше про домінування загального запального й судинного процесу в генезі ураження яєчок та їх придатків при епідемічному паротиті, аніж про переважання вірусного фактора.

У подальшому протягом 5 років проводилось спостереження за перехворілими – у жодного з них у ці терміни ознак атрофії яєчок клінічно не виявлено. 93 (55,69%) з перехворілих у період спостереження зачали 1-2 дітей. У 106 (63,47%) осіб протягом 5-7 років від моменту хвороби проведено дослідження спермограми для вивчення стану чоловічої репродуктивної системи. У 13 (7,78%) з них виявлено зміни у спермограмі у вигляді олігоспермії (зменшення об'єму еякуляту менше 1,5 мл), олігозооспермії (зменшення концентрації сперматозоїдів менше нормативного значення 15 млн в 1 мл еякуляту), астенозооспермії (зменшення кількості рухливих сперматозоїдів менше 40% від загальної кількості), тератозооспермії (зменшення кількості нормальних морфологічних форм сперматозоїдів менше 4%) і їх поєднання. Випадків аспермії, азооспермії (відсутність сперматозоїдів в еякуляті) та інших тяжких змін у спермограмі

(акіноспермії й некроспермії), які свідчать про повну чоловічу стерильність, не виявлено. Усі 13 осіб перенесли орхіт без ураження придатку яєчка. У цих осіб зі зрушеннями у спермограмі не вдалося повністю виключити можливість й інших причин виникнення цих порушень.

Таким чином, методика лікування орхіту та орхоепідидиміту при епідемічному паротиті зі застосуванням короткого п'ятиденного курсу преднізолону з щодобовим зменшенням дози на 5 мг від 40 мг до 20 мг є доцільною, запобігає розвитку атрофії яєчок і значно зменшує можливість виникнення абсолютної чоловічої стерильності.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, І.В. Будаєва, Г.О. Ревенко*

## **СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Вітряна віспа широко розповсюджена в усьому світі і за кількістю зареєстрованих захворювань займає третє місце після грипу та інших ГРЗ. Висока контагіозність і майже 100% сприйнятливність до цієї інфекції, відсутність планової імунізації в нашій країні і, як наслідок, висока захворюваність обумовлюють сучасну актуальність цієї хвороби.

Для удосконалення питань діагностики і терапії вітряної віспи був проведений статистичний аналіз клінічного перебігу захворювання у пацієнтів у Дніпропетровському регіоні.

Під нашим спостереженням знаходилось 210 пацієнтів з діагнозом вітряної віспи, які лікувались у 2013 р. у КЗ “ДМКЛ № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової”. Проведено аналіз перебігу вітряної віспи за віковими, гендерними ознаками, спектром ускладнень.

У більшості хворих вітряна віспа перебігала в типовій везикульозній формі – у 93,8% (197 осіб), в атиповій, пустульозній – у 5,7% (12), бульозній – в 0,5% (1). Відмічали характерну зимово-весняну сезонність захворюваності. У переважній більшості випадків (94,3%) був указаний контакт з хворими на вітряну віспу. За тяжкістю захворювання пацієнти були розподілені на 3 групи: легкий ступінь складав 37,1%

(78 осіб), середньої тяжкості – 51,5% (108), тяжкий – 11,4% (24). Таким чином, переважали легкий і середньотяжкий перебіг захворювання. Віковий аналіз виявив перевагу дорослих пацієнтів – 60% (126) проти 40% (84) дітей. Вікова медіана серед дорослих становила 24,5 року, у дітей – 11,4 року. Вроджену вітряну віспу у новонароджених спостерігали в 1,4% (3). Гендерний аналіз показав переважання осіб чоловічої статі – 60,3% (76) серед дорослих і меншою мірою серед дітей – 51,5% (44). Таку статеву особливість серед дорослого населення можна пояснити спалахами вітряної віспи серед солдат строкової служби, які проживають у казармах.

Повторні випадки вітряної віспи спостерігали у 2,4% випадках (5). Інтервал між епізодами вітряної віспи становив від 3 до 10 років. Ускладнення відзначали у 12,4% (26). Серед вірусоспецифічних ускладнень були вітрянковий енцефаліт 0,95% (2) і церебеліт 0,95% (2). Бактерійну суперінфекцію визначали у 10,5% (22): пустульозну форму вітряної віспи – у 5,7% (12), позагоспітальну вогнищеву пневмонію – у 0,95% (2), целюліт – у 0,95% (2), піодермію – у 0,95% (2), ларинготрахеїт – у 0,5% (1), синусит – у 0,5% (1), баланопостит – у 0,5% (1), орхіт – у 0,5% (1).

Етіотропну терапію проводили ацикловіром; за наявності бактерійних ускладнень хворим призначали антибактерійні препарати (макроліди, цефалоспорини, аміноглікозиди). Але необхідно зазначити, що 19,0% (16) дітей віком від 2 до 12 років було призначено ацикловір при типовому неускладненому перебігу. Антибіотики застосовували необґрунтовано в 15,7% (33) випадках, також заслуговує на увагу призначення молодим особам глюкокортикостероїдів у 12,9% (27).

Отже, відзначається збільшення захворюваності на вітряну віспу серед дорослих. Спостерігається реєстрація повторних випадків вітряної віспи. Аналіз терапії виявив ряд недоліків: ацикловір призначався хворим без урахування тяжкості хвороби, навіть при легкій і середньотяжкій формі в групі дітей від 2 до 12 років; мала місце поліпрагмація щодо призначення антибіотиків за відсутності показань, застосування преднізолону з протизапальною і десенсибілізуючою метою.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, М.А. Ніколайчук, С.А. Галущенко,  
Г.О. Ревенко, Л.В. Тимофєєва, М.О. Турчин, С.Г. Тараненко,  
Л.В. Садова*

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В м. ДНІПРОПЕТРОВСЬК ЗА 2010-2012 рр.**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. О.Г. Попкової”, КЗ “Міська багатопрофільна  
клінічна лікарня № 4”, м. Дніпропетровськ

Епідситуація щодо ВІЛ-інфекції в Україні залишається напруженою, що відображається в тенденції зростання кількості ВІЛ-позитивних осіб. Проте темпи поширення ВІЛ-інфекції в окремих регіонах України характеризуються нерівномірністю. Найбільше ВІЛ-позитивних осіб зареєстровано на південному сході України: у Дніпропетровській, Одеській, Миколаївській і Донецькій областях. Таким чином, вивчення епідемічного процесу на конкретній території дозволить виявити причини і сформувати стратегію боротьби проти цієї інфекції з урахуванням регіональних особливостей.

Мета роботи – прогнозування захворюваності на ВІЛ-інфекцію шляхом аналізу епідситуації щодо ВІЛ/СНІД у м. Дніпропетровську за 2010-2012 рр.

Проведено ретроспективний аналіз статистичних показників щодо ВІЛ/СНІДу в м. Дніпропетровську (“Д-місто”) у районах з різним соціально-економічним рівнем. Дослідження проводили на базах кабінетів “Довіри” і міського центру профілактики і боротьби зі СНІДом. Спостерігали ВІЛ-позитивних пацієнтів: “Ж-район” – 195 осіб, “Л-район” – 338. “Ж-район” розташований у центральній частині “Д-міста”, який є інтелектуальним центром міста і характеризується розвиненою соціальною інфраструктурою. “Л-район” – промисловий, є індустріальною зоною з різними видами виробництва. Аналіз проводився шляхом порівняння відносних і абсолютних показників та включав аспекти: вивчення захворюваності на ВІЛ-інфекцію в “Д-місті”, а також окремо в кожному районі; гендерний аналіз ВІЛ-інфікованого населення; віковий аналіз; аналіз шляхів інфікування.

При аналізі епідситуації щодо ВІЛ-інфекції у “Д-місті” по роках виявлена відносна стабілізація: щорічна динаміка захворю-

ваності мало відрізнялася і коливалася на рівні 1,34-1,53% ( $p > 0,05$ ). Динаміка захворюваності у районах виявила стійку тенденцію до переважання ВІЛ-інфікування у промисловому “Л-районі”; у різні роки цей показник перевищував аналогічний у “Ж-районі” в 1,5-2 разу ( $p < 0,05$ ). Гендерний аналіз ВІЛ інфікування в обох районах показав переважання статевого шляху зараження серед жінок і парентерального – серед чоловіків, що має, мабуть, відповідне соціальне пояснення: переважанням споживачів ін’єкційних наркотиків серед чоловічого населення. Віковий аналіз виявив, що в обох районах рівною мірою найактивніше інфікуються люди віком від 25 до 39 років: “Л-район” – 60%, “Ж-район” – 66%, що пов’язано з підвищеною активністю сексуальних контактів саме у цій віковій групі. У маргінальних вікових групах – від 15 до 24 років і в осіб старше 40 років спостерігається стійка тенденція до зниження захворюваності на ВІЛ-інфекцію. У 2010 р. в обох районах переважав парентеральний шлях інфікування, тоді як у 2011-2012 рр. відмічається зростання статевого шляху передачі збудника.

Таким чином, спостерігається збереження темпів поширення ВІЛ-інфекції в регіоні, що слід враховувати у формуванні бюджету системи суспільного здоров’я області. Найбільша кількість ВІЛ-позитивних осіб в “Д-місті” припадає на репродуктивний вік від 25 до 39 років. Переважає статевий шлях передачі ВІЛ-інфекції, що важливо враховувати при розробці програм профілактики ВІЛ-інфекції. Серед ВІЛ-інфікованих переважають особи жіночої статі, що вимагає залучення акушер-гінекологів для боротьби з цією інфекцією.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, З.О. Чикаренко, І.В. Будаєва,  
Г.А. Лопатенко*

## **ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА РИЗИК ПЕРИНАТАЛЬНОГО ІНФІКУВАННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ**

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Відмінності в природній резистентності до ВІЛ при перинатальному контакті і в поліморфізмі перебігу ВІЛ-інфекції у дітей, принаймні, частково пояснюються генетичними детермі-

нантами організму матері і дитини, які відіграють провідну роль на ранніх етапах розвитку інфекційного процесу. Більш точне розуміння механізмів імунопатогенезу ВІЛ-інфекції дозволить оптимізувати проведення перинатальної профілактики і ведення дітей з перинатальною ВІЛ-інфекцією.

Мета роботи – дослідити вплив поліморфізму окремих алелей гену корецептора CCR5, їх взаємовпливу в гаплотипі, а також поліморфізму числа копій гену ліганду CCL3L1 як матері, так і дитини на ризик перинатального інфікування й подальшого несприятливого перебігу ВІЛ-1 інфекції у дітей.

Дослідження проводили у групі 298 дітей з перинатальним контактом щодо ВІЛ – діти-транзиторні носії материнських антитіл і діти з підтвердженою перинатальною ВІЛ-інфекцією, і 98 матерів. При статистичній обробці враховували проведення перинатальної профілактики антиретровірусними препаратами.

У ході дослідження оцінено відносний ризик перинатального інфікування і несприятливого перебігу ВІЛ у дітей залежно від гаплотипів гену корецептора CCR5. Так, при виявленні комбінації протективної (дельта-32) мутації і несприятливої алелі гену корецептора, ризик перинатального інфікування дітей підвищувався у 2,4 разу (ДІ 0,88-6,71;  $p=0,086$ ), а ризик подальшого швидкого прогресування ВІЛ-інфекції у дитини зростав у 4,2 разу (ДІ 1,37-12,81;  $p=0,012$ ). Зменшення числа копій гену CCL3L1 менше середнього в популяції (менше 2) у дітей підвищувало ризик перинатального інфікування на 84% (ДІ 0,42-8,08;  $p=0,42$ ); менше 2 копій гену матерів підвищувало ризик трансмісії на 30% (ДІ 0,34-5,01;  $p=0,070$ ). За наявності менше 2 копій гену ліганду CCL3L1 як у матері, так і дитини спостерігався кумулятивний несприятливий ефект: ризик перинатальної трансмісії підвищувався у 12,9 разу з урахуванням проведення перинатальної хіміопротекції (ДІ 1,41-118,2;  $p=0,02$ ). Також при числі копій гену у дітей менше 2 ризик швидкого прогресування ВІЛ-інфекції підвищувався у 2 рази (ДІ 0,98-4,09;  $p=0,058$ ).

Отже, визначення гаплотипу гену корецептора CCR5 і числа копій гену ліганду CCL3L1 матері і дитини дозволяє оптимізувати й індивідуально обґрунтувати проведення профілактики перинатального інфікування ВІЛ-1 і подальше ведення дітей з перинатально набутою ВІЛ-інфекцією, включаючи більш ранне призна-

чення ВААРТ. Також більш точно розуміння механізмів природної резистентності та імунопатогенезу ВІЛ-інфекції при перинатальному інфікуванні може бути використано в подальших дослідженнях для розробки ефективних вакцин.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, Г.О. Ревенко,  
К.Ю. Литвин, Н.А. Турчин, З.А. Шакун, О.А. Леонова*

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ,  
КЗ “Міська лікарня № 2”,  
м. Нікополь, Дніпропетровська область,  
“Спеціалізована медична частина № 6”,  
м. Дніпропетровськ

У всьому світі туберкульоз має найбільше значення у захворюваності і летальності ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД, ніж усі інші опортуністичні інфекції. ВІЛ-інфекція і туберкульоз тісно пов'язані між собою специфічним впливом на імунну систему організму людини. Одним із факторів, що пояснюють закономірність переважного поєднання туберкульозу і ВІЛ-інфекції, є особливості патогенезу цих захворювань. Як вже доведено, ВІЛ вражає переважно Т-лімфоцити, зокрема популяцію Т-хелперів, які також мають значення у протитуберкульозному імунітеті. У більшості ВІЛ-інфікованих реактивація туберкульозу і вторинний туберкульоз виникають частіше, ніж у ВІЛ-негативних осіб. Крім того, є підстави вважати, що туберкульоз посилює імунодефіцит у хворих з розгорнутою ВІЛ-інфекцією. Навіть при адекватному лікуванні туберкульозу вірогідність розвитку його ускладнень і летальність у ВІЛ-інфікованих значно вищі. Більшість опортуністичних інфекцій розвиваються, зазвичай, уже на останніх стадіях ВІЛ-інфекції, а на туберкульоз можна захворіти за наявності будь-якої кількості CD4+ лімфоцитів у крові хворого і на будь-якій стадії ВІЛ-інфекції. Більше ніж у 50% випадків туберкульоз виникає у пацієнтів з кількістю CD4+ понад 200 клітин в 1 мкл.



Проведено ретроспективний аналіз нозологічних форм у хворих, що померли в КЗ “Дніпропетровська МКЛ № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової” ДОР” за 2011-2013 рр. з діагнозом ВІЛ-інфекція. Усього проаналізовано 250 карт стаціонарних хворих.

У 2011 р. загальна кількість померлих стаціонарних хворих становила 94 особи. З діагнозом ВІЛ-інфекції було 72 (76,6%) померлих, з них мали туберкульоз 41 (56,9%); у тому числі у 18 (43,9%) туберкульоз виявлено тільки при автопсії. Дисемінований і фіброзно-кавернозний туберкульоз легень був у 25 (61,0%) померлих, а генералізований туберкульоз (легень, лімфатичних вузлів середостіння, мезентеріальних лімфовузлів, селезінки, сечового міхура, мозкових оболонок тощо) мали 16 (39,0%). Рівень CD4+ визначено у 19 (46,3%) ВІЛ-інфікованих, глибока імуносупресія була у 18 (94,7%), в яких вміст CD4+ – менше 100 клітин в 1 мкл.

У 2012 р. померло 92 особи. Діагноз ВІЛ-інфекції виставлено 73 (79,3%) померлим, з них туберкульоз мали 45 (61,6%), у тому числі у 15 (33,3%) – туберкульоз виявлено лише при автопсії. Дисемінований і фіброзно-кавернозний туберкульоз легень був у 28 (62,2%) померлих, а генералізований туберкульоз – у 17 (38,7%). Дослідження показників імунного статусу проведено у 21 (46,7%) ВІЛ-інфікованого, у всіх рівень CD4+ становив менше 100 клітин в 1 мкл.

За 2013 р. померло 64 особи. З діагнозом ВІЛ-інфекція було 43 (67,2%) померлих, з них мали туберкульоз 29 (67,4%), у тому числі у 9 (31,5%) – туберкульоз виявлено тільки при автопсії. Дисемінований і фіброзно-кавернозний туберкульоз легень відзначено у 16 (55,2%) померлих, а генералізований туберкульоз мали 13 (44,8%). Рівень CD4+ визначено у 12 (41,4%) ВІЛ-інфікованих, в яких рівень CD4+ становив менше 100 клітин в 1 мкл.

Таким чином, летальність від ВІЛ-інфекції значно перевищує летальність від іншої інфекційної патології, але суттєво знизилась за останній рік. Захворюваність на туберкульоз у ВІЛ-інфікованих з кожним роком зростає, тобто недуга є однією з провідних ВІЛ-асоційованих інфекцій, тому необхідно проводити своєчасну діагностику і лікування цієї патології. Аналіз летальності також показав зростання генералізованого туберкульозу у ВІЛ-інфіко-

ваних, який у більшості випадків є причиною смерті. Достатньо високу частку має туберкульоз, який діагностується при автопсії (близько третини), але ці показники мають тенденцію до зниження.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, Г.О. Ревенко,  
Л.В. Тимофєєва, М.А. Ніколайчук, В.О. Логвіненко,  
В.С. Полинько*

## **ПОШИРЕНІСТЬ КО-ІНФЕКЦІЇ ВІЛ/ГЕПАТИТ У СТРУКТУРІ ЛЕТАЛЬНОСТІ ВІД ВІЛ/СНІДУ**

Медична академія, КЗ “Міська клінічна лікарня № 21  
ім. проф. Є.Г. Попкової”, м. Дніпропетровськ,  
Центральна районна лікарня,  
м. Верхньодніпровськ, Дніпропетровська область

ВІЛ-інфекція і хронічні гепатити В і С (ХГВ і ХГС) мають масштабне епідемічне розповсюдження і набули значущість соціальної, медичної, демографічної і загальнолюдської проблеми сучасності, тому що призводять до стійкої втрати працездатності та потребують тривалого і дорогого лікування. Спільні шляхи передачі гепатитів В і С, збільшення кількості споживачів ін'єкційних наркотиків та осіб, що мають незахищені і випадкові статеві контакти, призвели до значного збільшення кількості хворих на ко-інфекцію ВІЛ/гепатит. Перебіг поєднаної інфекції ВІЛ і вірусами гепатитів В і С суттєво ускладнюється тим, що ВІЛ змінює перебіг вірусних гепатитів, порушуючи імунну відповідь – підвищує ризик переходу в хронічний гепатит після гострої стадії; суттєво збільшує ризик розвитку гепатотоксичних побічних ефектів препаратів, що входять до схем ВААРТ, тобто сприяє прогресуванню хронічних вірусних гепатитів і, як наслідок, збільшується летальність. Проте, хронічні вірусні гепатити практично не впливають на прогресування ВІЛ-інфекції.

Мета роботи – проаналізувати поширеність хронічних вірусних гепатитів у хворих на ВІЛ-інфекцію, порівняти показники летальності у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/гепатит у загальній структурі летальності серед хворих.

Проведено ретроспективний аналіз нозологічних форм хворих, що померли в КЗ “Дніпропетровська МКЛ № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової” за 2011-2013 рр. з діагнозом ВІЛ-інфекція.

Усього проаналізовано 250 карт стаціонарних хворих. У 2011 р. загальна кількість летальних випадків серед стаціонарних хворих становила 94, з діагнозом ВІЛ-інфекція – 72 (76,6%) померлих, з них мали супутнє ураження печінки (гепатити В і С) 29 (40,3%). Загальна кількість померлих у 2012 р. становила 92 особи, з діагнозом ВІЛ-інфекція – 73 (79,3%) померлих, з яких мали супутнє ураження печінки (гепатити В і С) 23 (31,9%). Кількість летальних випадків у 2013 р. становила 64 особи, з діагнозом ВІЛ-інфекція – 43 (67,2%), з яких мали супутнє ураження печінки (гепатити В і С) 18 померлих (41,8%). Причому, у 33 померлих діагноз ВІЛ-інфекція був встановлений вперше, у поточному році, що складає 17,6%.

Таким чином, з наведених даних ми бачимо, що летальність від ВІЛ-інфекції значно перевищує летальність від іншої інфекційної патології, але має тенденцію до зниження за останній рік. Перебіг вірусних гепатитів на тлі імунодефіциту є несприятливим моментом, що потребує своєчасної діагностики і раннього початку лікування. Частка померлих ко-інфікованих тримається на достатньо високому рівні (близько 40%), що потребує подальшого вивчення цієї проблеми.

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

## **ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ КАРДІАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ У ДОРΟΣЛИХ**

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

Інфекційний мононуклеоз (ІМ) є поширеним захворюванням дитячого віку, яке в останні роки все частіше діагностується серед дорослого населення. Маніфестні форми ІМ, зазвичай, клінічно проявляються тріадою симптомів: гарячкою, лімфаденопатією і тонзилітом. У клінічній практиці зустрічаються форми ІМ, при яких провідними симптомами є ознаки ураження

бронхолегеневих, перибронхіальних лімфатичних вузлів або середостіння з проявом відповідних ознак функціонального характеру. У хворих на ІМ, крім зазначеної тріади, можливі й інші клінічні прояви, пов'язані з ураженням серця: міо-, ендо- або перикардит; центральної і периферичної нервової системи: менінгіт, менінгоенцефаліт, моно- або полірадикулоневрит; нефрит; панкреатит, орхіт та ін.

Мета дослідження: вивчити частоту розвитку, особливості клінічного перебігу і лікування гострого міокардиту в дорослих, хворих на ІМ.

Обстежено 156 осіб віком від 18 до 32 років, хворих на ІМ, – 81 жінку і 75 чоловіків, з них у 50 (26,9%) – діагностовано гострий міокардит. Серед цієї категорії хворих легку форму міокардиту встановлено у 16 (32%), середньотяжку – у 24 (48%), тяжку – у 10 (20%). Відповідно до класифікації Н.Д. Стражеска і В.Х. Василенка, недостатність кровообігу І стадії була у 25 (50%) хворих, ІА – у 8 (16%). Вибірка пацієнтів була випадковою, обстеження проводили в гострому періоді захворювання і в динаміці у міру одужання.

У перші дні захворювання ІМ хворі скаржилися на загальну слабкість, біль голови, міалгії, артралгії, болі в горлі при ковтанні, підвищену пітливість, підвищення температури тіла про 38-39,5°C, які зберігалися протягом 1-3 тижнів, рідко довше. У клінічному аналізі крові у перші 2-3 дні хвороби виявляли типові для ІМ зміни: помірна гіпохромна анемія, лейкопенія, яка в подальшому змінювалася лейкоцитозом –  $(9-15) \times 10^9$  1/л, значно збільшувався вміст одноподібних елементів (лімфо- і моноцитоз), що досягали 50-80% від загальної кількості лейкоцитів; у 45% випадків з'являлися атипові мононуклеари (20% і більше). Тривалість виявлення широкоплазмових лімфоцитів становила в середньому 2-3 тиж., іноді до 2 міс. ШОЕ у цієї категорії хворих залишалась у межах норми.

У всіх хворих на ІМ у слині і крові методом ПЛР виявляли ДНК ВЕБ і методом ІФА – специфічні імуноглобуліни: VCA IgM, EA IgG. У більшості хворих на ІМ міокардит розвинувся протягом першого тижня захворювання і значно рідше – виникав на 2-3-му тижні. При цьому клінічна картина міокардиту залежала від ступеня ураження міокарда, варіюючи від малосимптомного перебігу до вираженої серцево-судинної недостатності.

Таким чином, гострий міокардит діагностується у 26,9% хворих на ІМ, спричинений ВЕБ. У 10,0% хворих міокардит може перебігати безсимптомно, клінічна картина захворювання часто завуальована первинним інфекційним процесом. У діагностиці міокардиту у хворих на ІМ велике значення мають клінічні, лабораторні (підвищення активності ЛДГ, АсАТ, МВ КФК і тропоніну-І), електрокардіографічні, ехокардіографічні та рентгенологічні дослідження. У періоді активної вірусної реплікації необхідно проводити вірусологічні і лабораторні дослідження з метою контролю за динамікою інфекційного процесу та зворотним розвитком ускладнень. Медикаментозне лікування міокардиту у хворих на ІМ має включати противірусні препарати (валацикловір або ганцикловір), засоби, що мають вплив на запальні, автоімунні та алергічні реакції, відновлення і підтримання гемодинаміки та метаболічні середники.

# ЗМІСТ

<i>О.П. Адамович, Ю.Б. Балук, В.М. Кальчук, М. Когут, Г.О. Литвин, З.П. Торба</i> СПАЛАХ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ .....	3
<i>М.А. Андрейчин</i> РЕАЛІЇ ЕПІДЕМІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ .....	4
<i>М.А. Андрейчин, В.С. Копча, Н.А. Васильєва</i> ПРОБЛЕМА ПРОФЕСІЙНИХ ЗООНОЗНИХ ХВОРОБ В УКРАЇНІ .....	6
<i>Ю.М. Андрейчин</i> РОЛЬ СИМПАТИЧНОЇ ІННЕРВАЦІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ .....	9
<i>І.В. Баланюк, В.Д. Москалюк</i> КІЛЬКІСНА І ВИДОВА ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ / СНІД .....	10
<i>Н.В. Банадига, О.М. Дивоняк</i> ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ У ДІТЕЙ ІЗ СИМПТОМОМ ЕОЗИНОФІЛІЇ .....	12
<i>С.В. Бобрук</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ІМУННОЇ РЕАКЦІЇ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК ОРОФАРИНГЕАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ .....	15
<i>І.В. Богадельников, О.О. Крюгер, Н.І. Мужецька, А.В. Бобришева</i> ЧИ МОЖЕ ЕВОЛЮЦІОНУВАТИ ІНФЕКЦІЙНИЙ ПРОЦЕС? .....	16
<i>І.П. Бодня</i> КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ЕНТЕРОБІОЗ .....	18
<i>К.І. Бодня</i> АКТУАЛЬНІСТЬ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЙ У СУЧАСНИХ УМОВАХ .....	20
<i>К.І. Бодня, С.С. Коцина</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РЕКОМБІНАНТНОГО ІНТЕРФЕРОНУ- $\alpha$ -2b ЛЮДИНИ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАН- НІ ХРОНІЧНОГО НАБУТОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ДОРΟΣЛИХ .....	22

<i>Т.О. Болецька, М.Д. Чемич</i> АНАЛІЗ РІВНЯ ІМУННОГО ПРОШАРКУ СЕРЕД ОСІБ З ГРУПИ РИЗИКУ ЩОДО ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	24
<i>А.В. Бондаренко</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ БАРТОНЕЛЬОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ .....	25
<i>А.О. Бороденко, М.Д. Чемич</i> КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С.....	27
<i>В.І. Браїлко, Л.А. Ходак</i> УДОСКОНАЛЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ СЕРОЗНОГО МЕНІНГІТУ У ДІТЕЙ.....	29
<i>Н.А. Васильєва, Н.М. Борисяк</i> СТАН ПРОТИТОКСОПЛАЗМНОГО ІМУНІТЕТУ У ЖІНОК, ЯКІ ВТРАТИЛИ ДІТЕЙ ВІД ВРОДЖЕНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ.....	31
<i>Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, О.Л. Івахів, О.А. Герасименко</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ .....	34
<i>Н.А. Васильєва, Л.Я. Дементьєва, О.А. Костюк</i> ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ У 2008-2013 рр. У ЗАХІДНОМУ РЕГІОНІ УКРАЇНИ: ВІКОВІ АСПЕКТИ, ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА.....	37
<i>Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, І.С. Іщук</i> КІР НА ТЕРНОПІЛЛІ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ І КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ.....	39
<i>Н.В. Васкул, О.Я. Пришляк, В.Ф. Пюрик, О.В. Копчак, А.Л. Процик, Р.М. Мізюк, І.І. Гринчишин</i> ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .....	41
<i>Т.А. Велієва</i> ТЕНДЕНЦІЇ ВДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ЕХІНОКОКОЗУ ПЕЧІНКИ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ.....	43
<i>Н.О. Виноград, Н.І. Скальська</i> КУ-ГАРЯЧКА – АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОСТІ.....	44
<i>Х.І. Возна, В.Д. Москалюк</i> РИЗИК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У КОГОРТІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ .....	46

<i>О.В. Волобуєва, Т.І. Лядова</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ І СТРУКТУРА УСКЛАДНЕНЬ ВІТРИНОЇ ВІСПИ І ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ У ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ.....	48
<i>Л.А. Волянська, М.М. Павельєва, С.В. Євтушенко</i> ЗМІНА СТРАТЕГІЇ ЗАХИСТУ ПРОТИ КАШЛЮКА В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ – ВИМОГА ЧАСУ.....	49
<i>О.Б. Ворожбит</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ПРЕДИКТОРІВ ВИНИКНЕННЯ ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ПІД ЧАС ПОДВІЙНОЇ ТЕРАПІЇ.....	51
<i>О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, Б.С. Ворожбит</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АДЕМЕТІОНІНУ ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ ВИНИКНЕННЮ ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ПІД ЧАС ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ.....	52
<i>Б.А. Герасун, Р.А. Копець, О.Б. Герасун, Р.Ю. Грицко</i> ПЕРСОНІФІКОВАНИЙ МЕТОД КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ.....	54
<i>В.В. Гнатюк, Т.В. Покровська</i> ПЕРЕБІГ КОРУ У ВАГІТНИХ.....	55
<i>Д.В. Говорова</i> ДИНАМІКА САНАЦІЇ ЛІКВОРУ ПРИ МІКОЗНОМУ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІ .....	57
<i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба</i> ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ В ІНТЕРНАТУРІ З КЛІНІЧНИХ Й НЕКЛІНІЧНИХ КВАЛІФІКАЦІЙНИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ.....	59
<i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, Н.В. Митус, К.І. Чепілко</i> ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ І ГЕМОКОНТАКТНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ – НАГАЛЬНА ПРОБЛЕМА СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я .....	61
<i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, Н.В. Митус, К.І. Чепілко</i> ПРО РОЗВИТОК НАВИЧОК ПРОФЕСІЙНОГО СПІЛКУВАННЯ У МЕДИЧНОМУ ВУЗІ .....	62



<i>І.Г. Грижак</i> ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНИХ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ ЛЮДИНИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ .....	66
<i>І.В. Данилейченко, Т.В. Покровська, С.І. Кашевська</i> РОТАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ – АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ І УРАЖЕННЯ ТРАВНОГО ТРАКТУ .....	68
<i>С. Доан, С. Торнквіст</i> КОНЦЕПЦІЯ СИСТЕМИ ІНТЕГРОВАНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ У СФЕРІ ВІЛ .....	70
<i>О.М. Домашенко, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган, Н.І. Сиднева</i> ГРУПОВЕ ЗАХВОРЮВАННЯ НА НЕСПРАВЖНЮ КОРОВ'ЯЧУ ВІСПУ .....	72
<i>О.М. Домашенко, Т.А. Біломеря, Г.М. Дараган, Т.І. Філіппова, І.М. Ткаченко</i> ДИНАМІКА ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ГЕПАТИТИ В ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	74
<i>О.А. Дралова, О.В. Усачова</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ТОКСОКАРОЗНІЙ ІНВАЗІЇ У ДІТЕЙ.....	76
<i>Д.Г. Живиця</i> ОЦІНКА ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ВИСОКОАКТИВНОЇ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ЗА ПОКАЗНИКОМ СЕРЕДНЬОГО ОБ'ЄМУ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ .....	78
<i>Н.В. Жукова, В.В. Маврутенков, О.М. Якуніна, І.В. Будаєва, В.Д. Ткаченко, Ю.К. Ахундова, В.О. Черток, О.Г. Гулега</i> КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ S100b БІЛКА В ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ З ОЗНАКАМИ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ.....	80
<i>Н.Г. Завіднюк, Н.Є. Федчишин, Н.А. Ничик</i> ЕПІДЕМІЧНІ ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ ІНФІКУВАННЯ ВІРУСАМИ ГЕПАТИТІВ В І С СПІВРОБІТНИКІВ ТДМУ ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО .....	81
<i>Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт</i> ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ГНІЙНИЙ МЕНІНГІТ У ДИНАМІЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ.....	82

<i>А.М. Задорожний</i> КИШКОВИЙ МІАЗ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК, СПРИЧИНЕНИЙ <i>ERISTALIS TENAX</i> .....	84
<i>А.М. Задорожний, В.П. Токарев, П.В. Токарев</i> ВИКОРИСТАННЯ ЛАМІВУДИНУ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В, УСКЛАДНЕНОГО ПЕЧІНКОВОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ .....	86
<i>В.В. Захлебаєва, Н.І. Ільїна, М.Д. Чемич</i> ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ОПІСТОРХОЗУ .....	88
<i>О.О. Зубач, А.М. Задорожний, Ю.А. Чудіна, В.В. Білавка</i> МЕНІНГІТ, СПРИЧИНЕНИЙ <i>METHYLOBACTERIUM</i> <i>MESOPHILICUM</i> : РІДКІСНИЙ КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК .....	89
<i>Я.І. Йосик</i> ПЕРЕБІГ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ У СУЧАСНИХ УМОВАХ .....	91
<i>Л.О. Кадельник</i> ГЕЛЬМІНТОЗИ І ПРОТОЗООЗИ ЯК ПРИЧИНА РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ .....	94
<i>В.О. Качор, О.Л. Івахів, О.Р. Голик</i> ГАРЯЧКА ЕБОЛА: ЗАХОДИ З ПРОФІЛАКТИКИ ЗАВОЗУ І РОЗПОВСЮДЖЕННЯ.....	96
<i>В.Т. Кірієнко, І.А. Зайцев, Г.О. Заплотна</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ СІРИНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.....	99
<i>Т.О. Кірсанова, С.В. Кузнєцов, Л.В. Мушенко, М.М. Акініна, О.І. Тарасенко</i> ЕТІОЛОГІЧНІ І КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ТА ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	101
<i>А.І. Когутич, М.А. Поляк, О.О. Тимкович, Т.Є. Михайлова, М.Т. Марошан, О.А. Белозерський, С.М. Туряниця, П.П. Кіш, В.М. Поляк-Товт, Т.І Труш, Є.М. Русин, В.Д. Симулик, Н.О. Радю</i> АНАЛІЗ РОБОТИ КАБІНЕТУ АМБУЛАТОРНОГО ПРИЙОМУ ОБЛАСНОЇ КЛІНІЧНОЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЛІКАРНІ .....	103

<i>В.М. Козько, А.В. Гаврилов, А.В. Сохань, Я.В. Зоц, В.О. Калюжний, А.А. Гойденко, Л.І. Маркуш, Н.В. Анциферова, А.В. Решетник</i> <b>ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ В ІНФЕКЦІЙНОМУ СТАЦІОНАРІ.....</b>	<b>105</b>
<i>В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, Г.О. Соломенник, О.І. Могиленець, Н.О. Єкімова, В.В. Нікітіна</i> <b>ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ СХЕМ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ, СПРИЧИНЕНИЙ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР .....</b>	<b>107</b>
<i>В.М. Козько, Н.Ф. Меркулова, В.Г. Ткаченко, О.І. Паскевич, Я.Е. Вікман, Л.Я. Васильєв, Ю.В. Танчук, О.В. Сverdліна</i> <b>ІНФОРМАТИВНІСТЬ СТАТИЧНОЇ ГЕПАТОСЦИНТИГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ І ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ.....</b>	<b>109</b>
<i>В.М. Козько, Г.О. Соломенник, О.Є. Бондар, О.І. Могиленець, Н.Ф. Меркулова, К.В. Юрко, О.М. Винокурова, С.А. Мінакова, Д.О. Куст</i> <b>ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ФОСФОГЛІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .....</b>	<b>110</b>
<i>В.М. Козько, А.В. Сохань, Я.В. Зоц, А.В. Гаврилов, В.О. Калюжний, А.А. Гойденко, Л.І. Маркуш, О.С. Павлова, А.В. Решетник</i> <b>ПРОБЛЕМА ГОСТРИХ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ БАКТЕРІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ .....</b>	<b>112</b>
<i>В.М. Козько, К.В. Юрко, А.В. Бондаренко, Г.О. Соломенник, О.І. Могиленець</i> <b>ВМІСТ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ І ГАПТОГЛОБІНУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С, ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ТА КО-ІНФЕКЦІЮ – ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ / ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .....</b>	<b>113</b>
<i>Т.С. Копійченко, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна, Я.І. Копійченко, Н.І. Зозуля</i> <b>ПОДІБНОСТІ ТА ВІДМІННОСТІ У КЛІНІЧНІЙ КАРТИНІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ, ЯКИЙ ЗУМОВЛЕНИЙ ГЕРПЕСВІРУСАМИ РІЗНИХ ТИПІВ.....</b>	<b>114</b>
<i>В.С. Копча, А.В. Бойчук, О.Ю. Бідованець</i> <b>ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ТА ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ВАГІТНИХ З УРОГЕНІТАЛЬНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ .....</b>	<b>116</b>

<i>В.С. Копча, І.В. Ліпковська, О.Ю. Бідованець</i> ЧИ ПІДТВЕРДЖУЄ СЕРОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ У ХВОРИХ НА СНІД? .....	117
<i>В.С. Копча, Е.Ю. Фролова, О.Я. Кадубець</i> ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ АЛЬФАПЕГУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С .....	119
<i>Д.О. Корженко, Т.О. Чумаченко</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ШЛЯХІВ ПЕРЕДАЧІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	122
<i>Ю.А. Кравчук</i> ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ЛЕПТОСПИРОЗ У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	124
<i>С.В. Кузнецов, Т.С. Жаркова, Т.В. Савінова, І.В. Черняк, І.Я. Гришина</i> ЗНАЧЕННЯ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 У ФОРМУВАННІ ВАРІАНТУ ПЕРЕБІГУ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ .....	126
<i>С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна, О.М. Ольховська, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Т.О. Кірсанова, Т.С. Жаркова, О.О. Кучеренко</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ НА ТЛІ ІНФІКУВАННЯ <i>H. pylori</i> .....	127
<i>Ю.В. Луговська, М.Д. Чемич</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С.....	129
<i>О.С. Луцук</i> УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ДЕГІДРАТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ .....	130
<i>Н.В. Максимцева, Н.В. Манжос, І.А. Зайцев</i> “HEPAtonorm Analyzer” – МЕТОД ВИБОРУ ДЛЯ ДІАГНОС- ТИКИ СУБКЛІНІЧНОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ.....	132
<i>В.П. Малий, О.В. Гололобова</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГАВІРИНУ ПРИ ТЕРАПІЇ ГРИПУ І ГРВІ.....	133
<i>Н.В. Манжос, І.А. Зайцев, Ю.О. Сотник, Ю.П. Сотник</i> ДОЦІЛЬНІСТЬ АНТИБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ.....	135

<i>В.Ф. Марієвський, І.Т. Доан</i> ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНОЇ ПАТОЛОГІЇ В УКРАЇНІ.....	137
<i>Н.В. Митус, К.І. Чепілко</i> ПОЄДНАНИЙ ПЕРЕБІГ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.....	139
<i>В.О. Мірошниченко, І.А. Зайцев, В.Т. Кірієнко</i> УДОСКОНАЛЕННЯ СКРИНІНГУ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ В ОКРЕМО ВЗЯТОМУ РЕГІОНІ .....	140
<i>М.Г. Монашова</i> КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ПИТАННЯ ЕНТЕРОБІОЗУ В ДІТЕЙ .....	142
<i>В.Д. Москалюк, О.І. Голяр</i> КЛІТИННА РЕАКТИВНІСТЬ І РІВЕНЬ АДАПТАЦІЙНОГО НАПРУЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА ХАРЧОВУ ТОКСИКОІНФЕКЦІЮ .....	143
<i>В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко</i> КРІОПАТІЯ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ: ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ .....	145
<i>В.Д. Москалюк, А.С. Сидорчук, В.Д. Сорохан</i> ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВКЛЮЧЕННЯМ ПРОБІОТИКІВ НА ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ЕФЕКТОРНОЇ СИСТЕМИ ПРОТИІНФЕКЦІЙНОГО ЗАХИСТУ І СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГРИП А(Н3N2).....	147
<i>О.М. Науменко, І.І. Незгода</i> ПЕРЕБІГ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ .....	148
<i>О.М. Ольховська, М.А. Піддубна, О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка</i> СПАЛАХ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	150
<i>Н.В. Оніщенко, О.В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко, О.М. Фірюліна, Д.П. Музика</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ.....	152
<i>О.Л. Панасюк</i> ОЦІНКА МАРКЕРІВ УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....	154

<i>Д.С. Панієва, І.А. Зайцев</i> УРАЖЕННЯ Т-КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ І СИСТЕМИ КОПЛЕМЕНТУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ.....	156
<i>С.М. Панкратов, О.М. Тимошенко, О.С. Литвинова, О.В. Блищик</i> КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ БЕЗЖОВТЯНИЧНОЇ ФОРМИ ЛЕПТОСПИРОЗУ НА ХЕРСОНЩИНІ .....	157
<i>А.І. Піддубна, М.Д. Чемич</i> ПРОМОТЕРНИЙ АЛЕЛЬНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ TNF- $\alpha$ (-308G/A) В ОСІБ З ВІЛ/СНІДОМ .....	159
<i>Т.В. Покровська, І.В. Данилейченко, В.В. Гнатюк, С.І. Кащевська</i> ПОМИЛКИ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ.....	161
<i>В.В. Потій, І.А. Зайцев</i> “ПОРТРЕТ” ХВОРОГО НА ГЕПАТИТ С У ДОНЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ .....	163
<i>О.Я. Пришляк, Б.М. Дикий, О.П. Бойчук, Т.З. Кобрин, Т.О. Нікіфорова, У.Я. Мазурок</i> ІКСОДОВИЙ КЛІЩОВИЙ БОРЕЛІОЗ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ .....	164
<i>О.Я. Пришляк, О.В. Маринчак, О.Є. Кондрин, О.П. Бойчук, М.П. Перекліта, Є.Ю. Винник</i> ЛІКУВАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИ- ДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ .....	166
<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко, Б.А. Пархомець, В.Ю. Луценко, Ж.П. Сидорова</i> НЕВРОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ У ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ КАТАМНЕСТИЧНОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ ПРОТЯГОМ РОКУ .....	168
<i>Ю.Ю. Рябокони, М.А. Андрейчин</i> ПРОГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ЛАБОРАТОРНИХ ПАРАМЕТРІВ В ОЦІНЦІ РИЗИКУ МАНІФЕСТАЦІЇ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ГЕМОРАГІЧНОГО КРІОГЛОБУЛІНЕМІЧНОГО ВАСКУЛІТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.....	170

<i>К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, Н.В. Верба</i> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗМІН У ТРОМБОЦИТАРНІЙ ЛАНЦІ ГЕМОСТАЗУ І СТАНУ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С .....	172
<i>К.Л. Сервецький, Т.В. Чабан, А.Г. Олійник</i> ОСОБЛИВОСТІ ПРОДУКЦІЇ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ ПРИ ГЕРПЕТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ.....	174
<i>Д.Є. Телегін, О.Б. Ворожбит, Л.М. Яджин</i> ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ПОРУШЕНЬ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ПРИ МОНІТОРИНГУ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ І ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ.....	175
<i>Д.Є. Телегін, М. Мунтеану, Ж.-М. Коста, Т. Пойнар</i> ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПРЕДИКТОРІВ ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ІНГІБІТОРІВ ПРОТЕАЗИ.....	177
<i>В.І. Трихліб, О.В. Босак, І.Б. Літвінова</i> ВИПАДКИ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДОРΟΣЛИХ.....	179
<i>В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, В.Ф. Сморгунова, О.А. Красюк</i> ТЯЖКИЙ ВИПАДОК. ВПЛИВ ВОГНЕПАЛЬНОЇ ПОЛІТРАВМИ НА ПЕРЕБІГ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ .....	181
<i>В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, В.Ф. Сморгунова, Т.В. Ситнік, О.В. Барсук, А.П. Стицюк</i> АКТУАЛЬНІСТЬ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПІД ЧАС ВІЙСЬКОВОГО КОНФЛІКТУ .....	184
<i>В.І. Трихліб, А.І. Коркач, О.В. Босак, І.Б. Літвінова</i> ХВОРОБА ЛАЙМА .....	186
<i>С.М. Туряниця, М.А. Поляк, П.П. Кіш, А.І. Когутич, М.Т. Марошан, М.С. Мальчицький, Є.М. Русин, М.Ю. Бузаш</i> СТРУКТУРА СНІД-АСОЦІЙОВАНИХ ІНФЕКЦІЙ У ЗАКАРПАТТІ .....	189
<i>О.В. Усачова</i> ПІДХОДИ ДО ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ.....	190

<i>О.В. Усачова, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова</i> КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РЕКУРЕНТНИХ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ.....	192
<i>О.О. Фурик, О.В. Рябоконь, Т.Є. Онищенко, В.В. Бондарєва</i> ДИНАМІКА ПАРАМЕТРІВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ІЗ ХРОНІЧНИМ ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ В ГЕПАТОТОКСИЧНИХ ДОЗАХ.....	194
<i>І.С. Чайка, М.Д. Чемич</i> ДОСЛІДЖЕННЯ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ ТА ПСИХО- НЕВРОЛОГІЧНОГО СТАНУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ.....	196
<i>О.М. Чемич, Л.В. Бєлай, О.В. Холодило</i> ЗМІНИ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКУ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ .....	198
<i>О.М. Чемич, М.Д. Чемич</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО САЛЬМОНЕЛЬОЗУ .....	199
<i>Л.І. Чернишова, А.М. Гільфанова, А.В. Бондаренко, С.А. Якимович, О.В. Рабош, В.В. Яновська, Т.Г. Глушкевич</i> ПНЕВМОКОКОВА ІНФЕКЦІЯ – УСЕ ПОЧИНАЄТЬСЯ З НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОГО НОСІЙСТВА.....	201
<i>Т.О. Чумаченко, В.І. Макарова, О.С. Радивоненко</i> ВИКОРИСТАННЯ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У РОБОТІ ЛІКАРЯ-ЕПІДЕМІОЛОГА ПРИ ПРОВЕДЕННІ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО АНАЛІЗУ .....	203
<i>В.Р. Шагінян, Т.А. Сергєєва</i> ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ В УКРАЇНІ: ПОГЛЯД ЕПІДЕМІОЛОГА .....	205
<i>Н.В. Шепилєва, В.П. Малий</i> ВОБЕНЗИМ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРОБИ ЛАЙМА .....	207
<i>А.В. Шкурба</i> ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ОРХІТУ Й ОРХОЕПІДИДИМІТУ ПРИ ЕПІДЕМІЧНОМУ ПАРОТИТІ.....	209



<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, І.В. Будаєва, Г.О. Ревенко</i> <b>СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІТРИНОЇ ВІСПИ</b> .....	211
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, М.А. Ніколайчук, С.А. Галущенко, Г.О. Ревенко, Л.В. Тимофєєва, М.О. Турчин, С.Г. Тараненко, Л.В. Садова</i> <b>ХАРАКТЕРИСТИКА ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В м. ДНІПРОПЕТРОВСЬК ЗА 2010-2012 рр.</b> .....	213
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, З.О. Чикаренко, І.В. Будаєва, Г.А. Лопатенко</i> <b>ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА РИЗИК ПЕРИНАТАЛЬНОГО ІНФІКУВАННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ</b> .....	214
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, Г.О. Ревенко, К.Ю. Литвин, Н.А. Турчин, З.А. Шакун, О.А. Леонова</i> <b>ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ</b> .....	216
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко, Г.О. Ревенко, Л.В. Тимофєєва, М.А. Ніколайчук, В.О. Логвіненко, В.С. Полинко</i> <b>ПОШИРЕНІСТЬ КО-ІНФЕКЦІЇ ВІЛ/ГЕПАТИТ У СТРУКТУРІ ЛЕТАЛЬНОСТІ ВІД ВІЛ/СНІДУ</b> .....	218
<i>М.Ф. Шустваль, Т.І. Лядова, О.В. Волобуєва</i> <b>ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ КАРДІАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ МОНОНУКЛЕОЗІ У ДОРΟΣЛИХ</b> .....	219

Для нотаток

Для нотаток

Відповідальний за випуск *О.Л. Івахів*  
Комп'ютерна верстка *Ірина Петрикович*  
Художнє оформлення *Павло Кушик*

Підписано до друку 23.10.2014. Формат 60×84<sup>1/16</sup>  
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.  
Ум. друк. арк. 13,7. Обл.-вид. арк. 13,5.  
Наклад 300 прим. Зам. № 245.

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.