

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ
“ВСЕУКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ”
ДВНЗ “ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ”

ДІАГНОСТИКА І ТЕРАПІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ НА РІЗНИХ РІВНЯХ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

**Матеріали Всеукраїнської науково-практичної
конференції інфекціоністів і пленуму
ГО “Всеукраїнська асоціація інфекціоністів”**

(29-30 вересня 2016 року, м. Вінниця)

Тернопіль
ТДМУ
Укрмедкнига
2016

УДК 616.9-07/-08(063)

Д 44

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. *Н.А. Васильєва*, проф., д. мед. н. *О.А. Голубовська*, доц., канд. мед. н. *О.Л. Івахів* (відповідальний секретар), заслужений лікар України, проф., д. мед. н. *С.О. Крамарьов*, проф., д. мед. н. *В.П. Малий*, заслужений лікар України, проф., д. мед. н. *Л.В. Мороз*, проф., д. мед. н. *І.І. Незгода*, проф., д. мед. н. *М.Д. Чемич*.

М.А. Андрейчин

ТРИВОЖНІ ТЕНДЕНЦІЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ В УКРАЇНІ

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

Поглиблений аналіз етіологічної структури і динаміки інфекційної захворюваності показує, що епідемічна ситуація у світі та Україні продовжує ускладнюватися. На зміну пандеміям натуральної віспи і чуми, які давно відійшли в минуле, прийшли пандемії ВІЛ-інфекції/СНІДу та парентеральних вірусних гепатитів. Досі не керованою залишається велика група гострих респіраторних захворювань, серед яких найбільшу соціально-економічну та медичну вагомість зберігає грип. Завдяки науково-технічному прогресу відкрито майже 60 збудників інфекційних хвороб, розповсюдження яких по земній кулі потребує широко-масштабних досліджень. Чітко окреслилась актуальність великої групи герпетичних інфекцій. Відповідно все більшої ваги набуває проблема емерджентних інфекцій.

Сьогодні Україна перебуває в епіцентрі епідемічного поширення ВІЛ-інфекції в Східній Європі. За 2008-2015 рр. відбулося поступове зростання захворюваності: з 40,9 до 47,6 на 100 тис. населення. Попри деяке зниження темпів приросту захворюваності, лише кожна друга людина, яка живе з ВІЛ, знає про свій ВІЛ-позитивний статус. На диспансерному обліку перебуває трохи більше половини уражених, що були зареєстровані. Іншими словами, у людській спільноті сформувався великий, досі не контрольований резервуар вірусу імунодефіциту.

За сім місяців поточного року порівняно з аналогічним періодом 2015 р. зросло число нових випадків ВІЛ-інфекції, гострого гепатиту В, гострих гастроентероколітів установленної та нез'ясованої етіології, шигельозу, сальмонельозу, лептоспірозу, сказу, правця тощо.

Дуже непокоять профільних медичних працівників і створюють напругу в суспільстві групові спалахи небезпечних кишкових інфекцій. За останні 4 роки їхнє число зросло втричі: у 2012 р. – 34 випадки із 673 потерпілими, у 2013 – відповідно 48 і 822, у 2014 – 68 і 1 260, у 2015 – 101 і 1 549. Протягом 2016 р. станом на 22 липня трапилося 86 спалахів і захворіло 1 815 осіб

(з них 864 дитини), за цей період у 2015 р. їх було відповідно 51 і 923 (473), тобто значно менше. Великий резонанс в Україні спричинив спалах рота-, каліцивірусних захворювань у поєднанні з ешерихіозом в Ізмаїлі, обумовлений контамінацією питної води. Загалом було зареєстровано 776 хворих, з них 449 дітей.

Оцінюючи наведені цифрові дані, необхідно врахувати, що протягом останніх трьох років служба статистики України не реєструє захворюваність у Криму та на значній території Донецької й Луганської областей, включаючи їх обласні центри. А саме там у попередні десятиліття захворюваність на низку інфекцій була помітно вища, ніж у центральних і західних регіонах держави.

Наш національний календар щеплень населення спрямований лише на профілактику 10 інфекцій, в той час як американський – більше ніж на 20. Незважаючи на удвічі менший список хвороб, імунопрофілактичні заходи вже багато років перебувають у катастрофічному стані. Відсотки щеплень мізерні, строки вакцинації часто порушуються через нестачу вакцинних препаратів. Правда, у серпні цього року нарешті в усі райони поставлені вакцини, але їх значно менше від потреб. Наприклад, вакцинних доз проти гепатиту В лише 20% від запланованого, а проти кору, паротиту та краснухи – 22%.

Несприятлива епідеміологічна ситуація в Україні загалом і в окремих регіонах зокрема має своє пояснення. До основних чинників такого зростання інфекційної захворюваності чи збереження на стабільно високих рівнях, крім вже названих недоліків планової імунопрофілактики, належать: невпинне зниження матеріального добробуту більшості населення, криза системи охорони здоров'я, розвал санітарно-епідеміологічної служби, відсутність реформи у медичній галузі, інтенсифікація міграційних процесів, вкрай недостатнє фінансування державної медицини і наукової сфери. До цих небажаних факторів безперечно долучились воєнні дії на сході України та анексія Криму. Тривала інфляція та соціально-політична нестабільність у державі гальмують боротьбу з інфекційними хворобами. Однак історія медицини вже не раз довела, що економія коштів на боротьбу з інфекційними хворобами неминуче призводить до зростання захворюваності та епідемічних ускладнень, що зумовлює значно більші фінансові витрати.

М.А. Андрейчин, Н.Г. Завіднюк, Н.А. Ничик, І.С. Іщук,
А.Я. Корбило

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ГАРЯЧКИ ЗІКА

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

Актуальність. Гарячка Зіка у людей вперше була зареєстрована в 1950-х роках у районах екваторіального поясу Африки та Азії. Збудником є вірус Зіка (англ. – *Zika virus*, *ZIKV*), який належить до роду *Flavivirus* (родина *Flaviviridae*) і переноситься комарами роду *Aedes*. Натепер передачу вірусу від комарів до людей вже зареєстровано в 38 країнах, в тому числі в Північній і Південній Америці. Оскільки *ZIKV* є новим для Америки, тамтешні мешканці не мають природного імунітету до нього, що робить легким розповсюдження інфекції. З'являється все більше доказів того, що під час вагітності *ZIKV* може спричинити серйозні ускладнення – викидні, мертвонародження, вроджені вади розвитку плода і мікроцефалію. Вони виявлені переважно в країнах, де гарячку Зіка почали реєструвати зовсім недавно. В екваторіальних і субекваторіальних регіонах Африки та Азії, які є давніми ендемічними територіями щодо гарячки Зіка, підвищена частота мікроцефалії не реєструється. Мабуть, ще в дитячому віці жителі ендемічної зони заражаються вірусом. Завдяки цьому післяінфекційний імунітет захищає плід від внутрішньоутробного інфікування.

Мета роботи – проаналізувати дані літератури та інтернет-ресурсів для визначення особливостей перебігу гарячки Зіка на сучасному етапі.

Матеріали та методи. Опрацьовано матеріали інтернет-ресурсу CDC (USA), EU CDC, MedScape, ВООЗ, Medline та ін.; використано прийоми порівняльного аналізу основних епідеміологічних та клінічних даних найрозповсюдженіших геморагічних гарячок.

Результати та обговорення. З 2016 р. ВООЗ віднесла хворобу Зіка у Міжнародних медико-санітарних правилах від 2005 р. до списку таких інфекційних хвороб, як холера, чума, гарячка Західного Нілу, жовта гарячка, геморагічні гарячки (Ебола, Ласса, Марбург) тощо.

За сучасних температурних умов і режиму опадів комарі *Aedes aegypti* і *albopictus* можуть розповсюдитися в АР Крим, на

території, прилеглі до Азовського моря, на південь Херсонської та Одеської областей.

Задokumentовано передачу *ZIKV* статевим шляхом від чоловіка до жінки. У 2015 р. РНК *ZIKV* було виявлено в навколоплідних водах, що довело можливість проникнення вірусу через плаценту і спричинення інфекції у плода.

Приблизно в 1 з 5 інфікованих *ZIKV* розвиваються клінічні симптоми захворювання: гарячка до 38,5-39 °С, помірне нездування, біль у голові та м'язах, кон'юнктивіт, макуло-папульозний висип на шкірі. Припускають, що тривалість інкубаційного періоду коливається у межах 2-10 діб.

Вагітні можуть інфікуватися *ZIKV* в будь-якому триместрі. У вагітної з лабораторними ознаками *ZIKV* у сироватці крові або амніотичній рідині необхідно здійснювати УЗД-контроль за анатомією плода і його ростом кожні 3-4 тижні. Комп'ютерна томографія дітей з мікроцефалією виявляє картину численних кальцифікатів головного мозку, переважно в перивентрикулярній паренхімі й таламусі. *ZIKV* потенційно тератогенніший за вірус краснухи.

Останні дані, асоційовані з *ZIKV*-епідемією у Бразилії, свідчать про почастишення автоімунних неврологічних станів. Лікарі повідомляють про задokumentовані випадки гострого дисемінованого енцефаломієліта й синдрому Гійєна-Барре у пацієнтів з нещодавною хворобою Зіка.

Діагностика гарячки Зіка базується на детекції РНК *ZIKV* протягом першого тижня захворювання в сироватці крові, застосовуючи ПЛР, пізніше – на виявленні специфічного імуноглобуліну, використовуючи імуноферментний метод (ELISA). Інформативність останнього тесту обмежена у зв'язку з перехресною реакцією з іншими флавівірусами (денге і вірусом жовтої лихоманки). Багатообіцяючою альтернативою є тестування сечі та слини.

Щонайменше 12 груп науковців працюють над створенням вакцини від гарячки Зіка. Виведення генетично модифікованих комарів розглядають як один з найперспективніших напрямків досліджень для припинення поширення хвороби.

Стратегія профілактики, рекомендована ВООЗ, передбачає дії з ліквідації комарів у стоячих водоймах, а також особистий захист. CDC радить жінкам, що перехворіли на хворобу Зіка,

утриматися від спроб завагітніти хоча би протягом 8 тижнів, чоловікам потрібно чекати близько 6 місяців.

Висновки. В Україну завезення вірусу Зіка можливе вантажними та пасажирськими суднами, літаками, які прибувають з неблагополучних країн. З метою недопущення цього в міжнародних пунктах пропуску слід посилити ентомологічний контроль транспортних засобів, виявлення хворих серед членів екіпажу і пасажирів.

Ю.М. Андрейчин

ВПЛИВ СИМПАТИЧНОЇ ІННЕРВАЦІЇ НА РОЗВИТОК ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

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

Актуальність. Високий рівень захворюваності людей на синусити, часте формування хронічних і ускладнених форм потребують поглиблених досліджень причин і механізмів патологічного процесу. Відомо, що при пошкодженні нервових структур виникають запально-деструктивні зміни у тканинах, однак патогенетична роль порушення іннервації при синуситах залишається практично не вивченою. Результати наших попередніх досліджень засвідчили можливість розвитку синуситу у морських свинок при порушенні симпатичної іннервації приносних пазух. Це стало підставою для припущення ролі змін нейротрофічної регуляції слизової оболонки синусів у патогенезі хронічного синуситу.

У літературі домінує погляд на синусити як наслідок взаємодії слизової оболонки придаткових пазух носа з патогенними і умовно-патогенними мікроорганізмами різних видів, чому сприяють зниження місцевої та загальної резистентності організму під впливом різних шкідливих чинників довкілля. У патогенезі захворювання важливу роль відводять звуженню і обтурації природних співусть приносних пазух. Сприяючим чинником є порушення носового дихання внаслідок деформації перегородки носа, хронічного поліпозного риносинуситу та гіперпластичних процесів носової порожнини, які зменшують дренажну функцію приносних пазух.

Мета роботи – дослідити вплив експериментального блокування симпатичної іннервації на порушення гістологічної струк-

тури слизової оболонки і кісткової пластинки верхньощелепного синуса.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 14 морських свинках масою 800-1100 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин розподілили на дві групи по 7 особин у кожній: контрольну (інтактні) та основну, тваринам якої під тіопенталнатрієвим наркозом (40 мг/кг маси тіла) здійснювали поперечне розсічення лівого верхнього шийного симпатичного ганглія. Після моделювання гострого синуситу досліджували структурні зміни компонентів слизової оболонки, підслизової основи та кісткової тканини денервованих синусів.

Результати та обговорення. У тварин на 15-ту добу експерименту спостерігалася виражена динаміка змін, яка характеризувалася потовщенням слизової оболонки до $(43,41 \pm 4,24)$ мкм ($p < 0,001$), тобто у 2,3 разу, в основному за рахунок лейкоцитарної інфільтрації та накопичення серозного ексудату. Площа цитоплазми епітеліоцитів також зростала – на 19%, внаслідок розвитку дистрофічних змін, поряд із цим дещо зростала площа ядер, при цьому ядерно-цитоплазматичне співвідношення становило 0,43. Внаслідок нерівномірної інфільтрації запального характеру підслизового шару поверхня слизової оболонки ставала нерівною, горбистою і складчастою. Товщина підслизового шару збільшувалася на 51% порівняно з контролем ($p < 0,01$). У кісткових пластинах відзначено появу скупчень остеокластів. Товщина кісткових пластин була на 15% менше, ніж в інтактних тварин.

Результати наших дослідів на морських свинках вказують на важливу роль порушення нервової регуляції трофічних процесів у слизовій оболонці приносних пазух, які, ймовірно, впливають на її реактивність, знижують місцевий імунітет, що, своєю чергою, може спричиняти активізацію ендогенної інфекції. Виявлені зміни слизової оболонки верхньощелепних синусів внаслідок виключення симпатичної іннервації можуть супроводжуватися пригніченням мукоциліарної транспортної системи, яка, як відомо, слабне або навіть перестає функціонувати при гострому і хронічному синуситах.

Висновки. Відтворена на морських свинках модель верхньощелепного синусита дає змогу не лише поглибити уявлення про морфологічні аспекти патогенезу гострого і хронічного синуситів, а й може використовуватись для доклінічної апробації перспективних лікувальних препаратів.

Ануар Аль Хатіб

ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ «СУХОГО ОКА» ПРИ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЯХ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність дослідження клініко-лабораторних та імунологічних особливостей перебігу синдрому «сухого ока» на тлі паразитозів обумовлена, насамперед, поширеністю нозологій, поліморфізмом клінічних проявів, схожими провідними патогенетичними механізмами (алергізація та імуносупресія) при різноспрямованих первинних негативних впливах на системно-органному рівні і відсутністю рекомендацій з першочергової і подальшої тактики обстеження і лікування таких хворих.

Мета роботи – оцінити вплив адаптивних гормонів на фактори імунітету у хворих із синдромом «сухого ока» при паразитарних інвазіях.

Матеріали і методи. Обстежено 99 осіб (53 чоловіки і 46 жінок) віком від 20 до 60 років, хворих на паразитози із синдромом «сухого ока», які перебували на лікуванні на кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб у 2011-2014 рр., а також пройшли комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження, і 20 практично здорових осіб відповідного віку і статі.

Паразитологічний діагноз у всіх хворих і його відсутність у контрольній групі підтверджено відповідно до критеріїв діагностики на підставі сукупності даних епідеміологічного та клінічного анамнезу, клініко-лабораторних показників і результатів імуноферментного аналізу.

Результати та обговорення. В умовах хронічної дії інвазії як стресу у хворих на тлі паразитарних інвазій відбувалася різноспрямована зміна концентрації кортизолу та інсуліну. Рівень кортизолу у плазмі крові хворих був достовірно вищим ($p < 0,05$), порівняно з контрольною групою.

Результат кореляційного аналізу кортизолу з показниками імунітету у хворих показав зміну зв'язку з величинами, що характеризують клітинний імунітет (при цьому зменшився вплив на CD4+-лімфоцити).

Крім цього, спостерігалось порушення (тобто поява зворотної залежності) у взаємодії кортизолу й фагоцитарної ланки, популяції CD3+-лімфоцитів, IgM і IgG.

Ще один гормон, роль якого надзвичайно велика у гормональній відповіді організму при адаптації, – інсулін. Рівень його в обстежених хворих був достовірно нижчим за показник у контрольній групі. Аналіз кореляційних зв'язків концентрації інсуліну з показниками імунітету у хворих показав, що між вмістом інсуліну і загальним числом лімфоцитів зв'язок сильний зі зворотною залежністю, тоді як у нормі – слабкий позитивний.

Вивчення міжсистемних відносин різних рівнів адаптації свідчить про зміну регулюючого впливу адаптивних гормонів на фактори імунітету у хворих зі синдромом «сухого ока». Виявлені порушення носять характер зменшення сили кореляційного зв'язку і, у ряді випадків, зміни спрямованості зв'язку.

У результаті проведеної терапії відзначалося поліпшення клінічних показників у вигляді зникнення або зменшення інтенсивності основних синдромів захворювання – алергічного та очного. Зміни вмісту і співвідношень гормонів у крові хворих після комплексної антигельмінтної терапії відбилися і на інфраструктурі кореляційних зв'язків між рівнем циркулюючих у крові гормонів і показниками імунітету. До лікування між гормональними і імунологічними показниками переважали зворотні зв'язки, які свідчать про роз'єднаність цих систем, спрямованих на збереження захисних реакцій організму і гомеостазу. Після проведення дегельмінтизації між показниками встановилися позитивні кореляційні зв'язки.

Висновки. Результати проведеного аналізу, характеру і особливостей кореляційних зв'язків між гормонами (кортизол, інсулін) і показниками клітинного та гуморального імунітету в динаміці показали, що повного відновлення міжсистемних кореляційних зв'язків після дегельмінтизації не відбувається. Відсутність нормалізації гормонально-імунологічних зв'язків після дегельмінтизації відображає порушення фізіологічної взаємодії таких інтегральних систем, як ендокринна, імунна, що забезпечують адаптивно-компенсаторні реакції цілісного організму.

ПЕРЕБІГ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ У СУЧАСНИХ УМОВАХ

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

Актуальність. Менінгококова інфекція (МІ) – завжди грізна і життєво небезпечна інфекція, а з огляду на дитячий вік – вона набуває особливого значення. На жаль, і тепер вона може перебігати з летальним наслідком. Цьому є декілька пояснень: агресивність і патогенність збудника, з одного боку, морфофункціональна незрілість дитячого організму, відсутність обов'язкової вакцинації – з іншого. Не можна забувати і про те, що саме час надання, обсяг невідкладної терапії, особливо на догоспітальному етапі, правильне транспортування хворого визначають перебіг цієї патології та її наслідки. Нашу тривогу викликав той факт, що протягом поточного року в дитячому інфекційному стаціонарі знаходилось 17 дітей із підтвердженим діагнозом МІ; це є рідкісним явищем і свідчить про суттєве зростання випадків інфекції в розрізі попередніх років.

Мета роботи – встановити особливості перебігу МІ у дітей і ймовірні причини зростання захворюваності.

Матеріали і методи. За 5 місяців 2016 р. на стаціонарному лікуванні знаходилось 17 дітей з МІ, яким проведено повний комплекс лабораторних та інструментальних обстежень, відповідно до діючого Протоколу. Пацієнти були віком від 3,5 місяців до 13 років. Основну групу склали хворі (n=10) раннього віку, решта були діти дошкільного віку (n=6), старше – лише 1 дитина. Суттєво переважали хлопчики (58,8%) і лише 3 були старшими трьох років (30,0%).

Результати та обговорення. У структурі захворюваності переважали генералізовані, здебільшого менінгококцемія (70,6%), або комбіновані (17,6%) форми. З огляду на несприятливу епідситуацію було не випадковим перебування на стаціонарі 5 (29,4%) хворих із локальними формами МІ. Слід відмітити, що спостерігалась 1 пацієнтка 1,5-річного віку, в якій діагностована рідкісна форма МІ – артрит колінного суглобу у поєднанні з менінгококцемією тяжкого ступеня. Більшість дітей (58,8%) були госпіталізовані в перші 1-1,5 доби захворювання, що значною мірою було наслідком поінформованості лікарів щодо росту випадків МІ. Натомість перші випадки недуги серед дітей – це

госпіталізація на 2-3-тю доби з моменту захворювання. При аналізі ефективності надання першої допомоги на догоспітальному етапі вирізняються одні і ті ж упущення. Це стосується, насамперед, відсутності периферичних венозних катетерів, введення ліків внутрішньом'язово, відсутність обов'язкової інфузії.

Привертають увагу і певні клінічні особливості перебігу цієї патології. Незважаючи на генералізовану форму МІ, у дітей спостерігалася неадекватна реакція з боку периферичної крові: нормальна кількість лейкоцитів (50,0%), ШОЕ у межах норми (83,3%). У той же час в усіх пацієнтів із локальними формами МІ у гемограмі змін не було. Щодо наслідків МІ, то 1 випадок генералізованої форми МІ завершився летально, решта – одужали. Однак, у дитини із рідкою формою МІ, попри адекватну терапію, спостерігалася повторна хвиля геморагічної висипки на 8-му добу хвороби.

Обов'язкове бактеріологічне обстеження різних біологічних середовищ (кров, ліквор) і бакпосів слизу з носоглотки хворих підтвердили етіологію недуги і виявили такі закономірності: у випадку локальних форм виявлені носії серед близьких родичів (мама або бабця), а при генералізованих – серед родичів носіїв не виявлено, а в окремих випадках – взагалі не встановлено.

Висновки. Встановлені клінічні маркери перебігу і наслідки МІ дають підстави думати, що саме вік хворих (перші 3 роки життя), напруженість імунологічних механізмів (переважання ранньої імунної відповіді, дефіцит IgA), відсутність поствакцинного імунітету визначають перебіг хвороби. Очевидною є потреба запровадити обов'язкову вакцинацію проти МІ і переглянути терміни її проведення (на даний час рекомендована після 2 років), як це запроваджено у більшості європейських країн (з 2 місяців).

І.П. Бодня, Аль Хатіб Ануар

ТОКСОКАРОЗ – СУЧАСНА ТЕРАПІЯ І ПРОФІЛАКТИКА

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність. Найбільш патогенною дією володіють гельмінтози в міграційній стадії і тканинні. Особливий інтерес представляє токсокароз – паразитарне захворювання, яке спричинюється міграцією личинок аскарид собак (*Toxocara canis*) і

кішок (*T. mystax*) у різних органах й тканинах, що характеризується тривалим рецидивним перебігом та поліорганними ураженнями алергічної природи.

Мета роботи – оцінити зміни гормональної регуляції і адаптивних можливостей організму дефінітивного хазяїна, що розвиваються у відповідь на мікст-інвазію токсокар та гостриків.

Матеріали і методи. Для оцінки адаптаційно-компенсаторних реакцій організму дефінітивного хазяїна при токсокарозі досліджувався базальний рівень гормонів периферичних ендокринних залоз (кортизол та інсулін).

Обстежено 140 осіб віком від 20 до 60 років (середній вік $(39,6 \pm 3,3)$ років), хворих на токсокароз, 80 чоловіків і 60 жінок, які перебували на амбулаторному обстеженні і лікуванні на кафедрі медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти у 2013-2016 рр. Для порівняння і контролю обстежено 20 практично здорових осіб відповідної статі й віку. Діагноз «токсокароз» в усіх хворих основної групи і його відсутність у контрольній групі підтверджено відповідно до критеріїв діагностики на підставі сукупності клінічної картини, клініко-лабораторних показників і результатів специфічних обстежень.

Результати та обговорення. Середній рівень кортизолу у хворих на токсокароз не відрізнявся від норми, а у хворих з мікст-інвазією – перевищував показники контролю ($p < 0,05$). Індивідуальна оцінка вмісту гормону дозволила встановити, що у хворих з мікст-інвазією його рівень був підвищений у 2 рази частіше, ніж у хворих без гостриків. Не було встановлено відмінностей у вмісті кортизолу залежно від статі (у чоловіків – $(408,3 \pm 82,5)$, у жінок – $(434,7 \pm 51,4)$ нмоль/л) і віку (до 40 років – $(424,6 \pm 45,4)$, після 40 – $(432,6 \pm 59,3)$ нмоль/л).

У хворих без мікст-інвазії рівень інсуліну частіше був знижений, у пацієнтів з мікст-інвазією – достовірно частіше був підвищений ($p > 0,05$). Статевих відмінностей у концентрації інсуліну в сироватці крові хворих на токсокароз, як і у контролі не виявлено.

Для оцінки впливу інвазії на адаптаційно-приспосувальні реакції хворим на токсокароз визначали показник напруги (співвідношення рівня кортизолу й інсуліну в крові) – найбільш

об'єктивний критерій тяжкості шкідливої дії інвазії та активності компенсаторно-приспосувальних процесів, що розвиваються в організмі. Чим вище коефіцієнт напруги до лікування, тим менше резервів компенсаторних можливостей і тим більше несприятливим з точки зору прогнозу компенсації функцій стає стан напруги.

При I типі – коефіцієнт напруги мало відрізнявся від норми – становив 1,3-1,9. При цьому рівень кортизолу мав тенденцію до підвищення, а вміст інсуліну в крові знижувався в 1,5-2 рази.

При II типі – коефіцієнт напруги становив 3,5-4. Рівень кортизолу коливався в межах норми (незначно підвищувався або знижувався), а інсуліну – знижувався в 3-5 разів порівняно з нормою. Такий тип напруги свідчив про те, що організм працює на межах своїх адаптаційних можливостей і під впливом додаткових патологічних процесів (загострення соматичних, розвиток інфекційних захворювань тощо) може перейти у фазу виснаження. Цей тип напруги був характерним для хворих з мікст-інвазією.

При III типі – коефіцієнт напруги в 7-13 разів перевищував норму. При цьому кортизол підвищувався, а рівень інсуліну знижувався у 9-10 разів. Таке співвідношення гормонів характерно для переходу на більш економний рівень регуляції. Зниження інсуліну є доцільним механізмом, який розширює межі адаптаційних можливостей.

Висновки. Виявлені зміни гормональної регуляції при токсакарозі дають додаткову інформацію про стан адаптивно-компенсаторних можливостей організму, розширюють уявлення про патогенетичні механізми токсакарозу і можуть бути використані при оцінці стану адаптації хворих на токсакароз, а також для обґрунтування розробки коригуючої терапії.

К.І. Бодня, І.П. Бодня

ЗАСТОСУВАННЯ РОСЛИННОГО КОМПЛЕКСУ ВОРМІЛ ФІТО ПРИ ЛІКУВАННІ ЕНТЕРОБІОЗУ В ДІТЕЙ ВІКОМ ВІД ТРЬОХ РОКІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність. Особливістю більшості гельмінтозів залишається хронічний перебіг, що пов'язано з тривалою, багаторічною наявністю збудника в організмі хворого через відсутність вчасно проведеної діагностики і специфічного лікування.

Цілий комплекс факторів, у тому числі ендо- та екзотоксини паразитів, можуть призвести до розвитку таких ускладнень, як синдром хронічної інтоксикації, порушення моторики і функції кишечника, дисбіоз кишечника, порушення функції гепато-біліарної системи. Тактика у цих випадках повинна складатися з таких етапів:

- провести дегельмінтизацію або антипротозойну терапію за допомогою специфічних препаратів широкого спектру дії (альбендазол);

- застосувати засоби, що володіють адсорбційними властивостями, тобто здатні зв'язувати і виводити токсини;

- створити умови для підселення нормальної мікрофлори.

Тільки після виконання цих умов можна застосовувати про- і пребіотики.

Мета роботи – оптимізація лікувальних заходів для покращення лікування ентеробіозу за рахунок включення в терапію рослинного засобу вормілу фіто.

Матеріали і методи. Усього під спостереженням знаходилися 63 дитини віком від 3 до 14 років, які були скеровані на кафедру медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України для виключення паразитарної і гельмінтної патології. Наявність гостриків у всіх хворих було підтверджено відповідно до критеріїв діагностики на підставі сукупності клінічної картини, клініко-лабораторних показників і результатів специфічних аналізів. Клінічне дослідження хворих проводили за загальноприйнятою методикою, яка включала дані ретельно зібраного анамнезу, суб'єктивних та об'єктивних даних та результатів лабора-

торного дослідження (аналіз крові, аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, аналіз випорожнень на яйця гельмінтів і найпростіші, паразитологічний зішкріб, імунний статус). Для покращення лікування ентеробіозу до терапії було включено рослинний комплекс ворміл фіто, який містить 13 лікарських рослин з антигельмінтною дією, що мають протизапальну і знеболювальну активність, покращують перистальтику кишечника, містять багато антиоксидантів (вітамін С у натуральній формі), що сприяє зменшенню симптомів інтоксикації.

Результати та обговорення. Загальні клінічні прояви у дітей, хворих на ентеробіоз, були вельми різноманітні. Під час обстеження хворі пред'являли численні скарги загального характеру: на відчуття тяжкості у правому підребер'ї – 78,5%; біль там само – 4,5%; біль в епігастральній ділянці – 19,8%; зниження апетиту – 37,0%; закреп – 30,4%; свербіж шкіри – 85,7%; свербіж в анальному отворі – 27,7%; біль голови – 22,2%; дратівливість, емоційність – 53,6%; підвищену слабкість і стомлюваність – 54,3%; поганий сон – 21,2%; не було скарг – 11,3%.

Застосування в комплексній терапії вормілу фіто значно підвищує ефективність лікування і сприяє зникненню суб'єктивних і об'єктивних ознак ($p < 0,05$), характерних для ентеробіозу у фазі загострення.

На третьому етапі терапії ентеробіозу необхідно нормалізувати секреторну функцію і функцію травлення. Необхідно комбінувати специфічні протигельмінтні препарати з травами, які містяться у вормілі фіто.

І тільки після усіх вище перерахованих заходів можна приступати до підселення нормальної мікрофлори. Якщо почати підселення мікрофлори без попереднього мінімум дво-тритижневого лікування фітокомплексом, ефект буде короткотривалим і нестійким.

Висновки. Усі ці лікувальні ефекти дозволяють зменшити або повністю нівелювати негативний вплив на організм хазяїна таких паразитів як гострики.

А.В. Бондаренко, О.В. Бондаренко, С.І. Похил
**ДІАГНОСТИЧНИЙ ПІДХІД ДО БАКТЕРІЙНИХ
КЛІЩОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

Національний медичний університет, Обласна клінічна
інфекційна лікарня, Інститут мікробіології та імунології
ім. І.І. Мечникова НАМН України, м. Харків

Актуальність. Постановка етіологічного діагнозу при бактерійних кліщових інфекціях за відсутності специфічної симптоматики у хворого практично не можлива, особливо при мікст-інфекціях, тому лабораторне підтвердження займає при цьому провідну роль.

Мета роботи – розробка підходів щодо вдосконалення лабораторної діагностики бактерійних інфекцій, які передаються через укуси кліща в умовах поєднаних природних осередків, за рахунок впровадження сучасних імунологічних і молекулярно-генетичних методів досліджень та розширення спектру патогенів, що визначаються.

Матеріали і методи: бактеріоскопія мазку гемолімфи кліща, реакція непрямой імунофлюоресценції (РНІФ), імуноферментний аналіз (ІФА), реакція імуного блотингу (ІБ); полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) зі сироватками хворих.

Результати та обговорення. Серологічне дослідження серед населення Харківської області (донори крові, n=80) виявило наявність анамнестичного рівня антитіл до *Anaplasma phagocytophilum*, *Bartonella henselae*, *Bartonella quintana*, *Borrelia garinii*, *Coxiella burnetii*, *Francisella tularensis* і *Rickettsia sibirica*. У групі осіб, які постраждали від укусу кліща (n=22), діагностичні рівні антитіл встановлені в 9,1% відповідно до *Borrelia* spp. і *Bartonella* spp., а у 4,5% – до *Anaplasma phagocytophilum*. При дослідженні за допомогою ПЛР гомогенатів кліщів (*Ixodes ricinus* – 121 та *Dermacentor reticulatus* – 119) встановлено зараженість їх *Anaplasma phagocytophilum* у 29,2%, *Ehrlichia muris* – у 8,3% і *Bartonella henselae* – у 4,2%. ПЛР крові осіб, які постраждали від укусу кліща, виявила інфікування *Anaplasma phagocytophilum* у 13,6% та *Ehrlichia muris* – у 4,5%.

Подальші обстеження осіб з наявністю неспецифічної клінічної симптоматики, які в анамнезі мали дані щодо укусу кліща, продемонстрували, що ПЛР проб крові може бути «золотим» стандартом у випадку моноцитарного ерліхіозу людини (з переважним ураженням моноцитів), гранулоцитарного анаплазмозу людини (з переважним ураженням нейтрофілів) і бартонельозу (з переважним ураженням еритроцитів). Однак, у випадку бореліозу цей метод має суттєві обмеження, що обумовлені короткочасністю спірохетемії та дуже малою кількістю мікроорганізмів у тканинах і рідинах макроорганізму. У зв'язку з цим ПЛР при бореліозі може лише доповнювати імунологічні дослідження та її проведення насамперед показано в перші 4 тижні після укусу кліща (до сероконверсії). На пізніх стадіях бореліозу негативні результати ПЛР перевищують 60%, тому виняткове використання цього методу не рекомендується для рутинної практики.

Використання лише високочутливого методу ІФА при бореліозі також не доцільно, враховуючи можливість псевдо-позитивних результатів при лептоспірозі, сифілісі, хелікобактеріозі, персистенції EBV і/або CMV (за рахунок поліклональної стимуляції В-клітин), а також при автоімунних захворюваннях (ревматоїдний артрит, розсіяний склероз та ін.), неопластичних процесах та вагітності.

Тому при бореліозі рекомендується двоступінчастий підхід для імунологічної діагностики. На першому етапі, не раніше 3-го тижня хвороби, необхідно проводити ІФА; у разі отримання негативного результату для виключення відтермінованої імунної відповіді в ранній стадії – повторне дослідження через 3-4 тиж. На другому етапі при позитивному або сумнівному результаті ІФА доцільно проводити тестування високоспецифічним методом ІБ.

Висновки. Не існує одного оптимального методу діагностики бактерійних кліщових інфекцій. Підходи мають бути індивідуальними і залежать від термінів інфікування, часу сероконверсії, стадії захворювання й особливостей клінічної картини. Тести, що використовуються, слід логічно комбінувати для досягнення максимально можливої діагностичної ефективності.

А.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов, А.В. Гаврилов

ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ ПРИ ВІЛ/СНІДІ

Національний медичний університет, м. Харків

Україна залишається в категорії країн із концентраційною стадією епідемії ВІЛ-інфекції із найбільшим ураженням окремих груп населення високого ризику інфікування ВІЛом. Загальна кількість осіб, які знаходяться під спостереженням у зв'язку з ВІЛ/СНІДом, складає 137 970 осіб. Церебральний токсоплазмоз (ЦТ) – одна з головних причин фокальних уражень центральної нервової системи (ЦНС) у хворих на СНІД, здебільшого як опортуністична інфекція ІV клінічної стадії хвороби. Поява ушкоджень мозку часто визначає клінічні симптоми. Але у частини хворих на ЦТ ушкодження не мають клінічних проявів і тому визначаються тільки на МРТ або при постмортальному розтині.

Відповідно до епідеміологічних даних, ураження мозку у хворих на ЦТ при СНІДі не завжди корелює із рівнем виявлення антитіл до *Toxoplasma gondii*. ЦТ діагностовано у 50-75% хворих на ВІЛ/СНІД у деяких Європейських країнах. В Україні від 10 до 40% ВІЛ-інфікованих пацієнтів мають антитіла проти *T. gondii*. Дані досліджень вказують, що близько 30,7% серопозитивних пацієнтів зі СНІДом можуть мати реактивацію хронічного ЦТ.

Можливість розвитку ЦТ складає близько 30% у *Toxoplasma*-серопозитивних хворих на СНІД при зниженні рівня CD4+ нижче 100 кл./мл, а також тих, хто не отримує специфічну профілактику та антиретровірусну терапію. Треба відзначити, що захворюваність на ЦТ зменшилась завдяки ширшому призначенню антиретровірусної терапії і застосуванню бісептолу з метою профілактики пневмонії, спричиненої *Pneumocystis jirovecii*, який також є ефективним проти *T. gondii*.

Клінічно ЦТ часто проявляється вогнищевою неврологічною симптоматикою, яка залежить від локалізації ураження у ЦНС. Можливі біль голови, запаморочення, порушення зору, слабкість і втрата м'язової сили в руках і ногах. Досить часто спостерігається судомний синдром, геміпарез, геміанопсія, афазія,

атаксія і паралічі черепних нервів. У деяких випадках переважають симптоми радикуломієлопатії.

Виявлення IgM до *T. gondii* не може вважатись надійним методом діагностики у пацієнтів з імунодефіцитом, отже наявність значного титру специфічних антитіл IgG треба розглядати як діагностичну ознаку. Остаточний діагноз ЦТ вимагає оцінки типових клінічних даних, виявлення одного або більше вогнищ ураження головного мозку методом МРТ у T1- і T2-зважених зображеннях. Типові ознаки – концентричні альтернуючі зони гіпо- і гіперінтенсивності (ушкодження однорідні або концентричні із набряком оточуючих тканин). Визначення ДНК *T. gondii* у пробах ліквору методом ПЛР у поєднанні з іншими методами підвищує ефективність діагностики ЦТ.

Диференційний діагноз ЦТ зазвичай проводять з лімфомою, криптококозом тощо. Присутність ДНК вірусу Epstein-Barr у лікворі підтверджує діагноз лімфоми мозку.

Лікування хворих на ЦТ зазвичай є емпіричним. Стандартна терапія складається з поєднання 200 мг піриметаміну з подальшою зміною добової дози на 50-75 мг, сульфадіазину 1,0-1,5 г 4 рази в день і лейковорину 10-25-50 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно 4 рази на день. Бісептол може бути використаний в якості альтернативного засобу. Терапія призначається протягом 6 тиж. Рекомендовано проведення МРТ у динаміці захворювання кожні 4-6 тиж. до повного зникнення ушкоджень або часткової їх стабілізації. Після первинної терапії є доцільним призначення тривалої профілактичної терапії у поєднанні з антиретровірусною до досягнення рівня CD4+ 200 кл./мл і вище та зникнення змін за даними МРТ.

С.М. Букій, С.В. Кузнєцов, Т.Г. Вовк, Ю.Ю. Дундич

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ ГЕРПЕСВІРУСОМ 6-го ТИПУ

Національний медичний університет, м. Харків

Актуальність. В останні роки проблема сальмонельозу в усьому світі є найбільш актуальною, що зумовлено високими показниками захворюваності і смертності. Особливе значення сальмонельоз має в педіатричній практиці.

Сучасні дослідження встановили, що серед дитячого населення зростає кількість інфікованих вірусами герпесу, а саме герпесвірусом 6-го типу (ВГ-6). Інфікування цим вірусом призводить до змін імунної відповіді, що не може не вплинути на перебіг супутніх захворювань, у тому числі й сальмонельозу.

Мета дослідження – вивчити особливості клінічно-лабораторних проявів сальмонельозу в дітей, інфікованих ВГ-6.

Матеріали та методи. Проведено порівняльний аналіз клінічних симптомів сальмонельозу в 62 дітей віком від трьох місяців до п'яти років. Першу групу склали 32 дитини, хворі на сальмонельоз, другу – 30 – на сальмонельоз, який перебігав на фоні інфікування вірусом герпесу 6-го типу. Групи хворих були рівноцінні за віком і статтю. У всіх дітей захворювання перебігало у середньотяжкій формі.

Результати та обговорення. Для усіх дітей характерними були гострий початок захворювання, підвищення температури тіла, розвиток діарейного синдрому і симптомів загальної інтоксикації. При сальмонельозній моноінфекції прояви загальної інтоксикації наростали швидкими темпами в перші дві доби, а у дітей, інфікованих ще й ВГ-6, відмічався поступовий розвиток інтоксикаційного синдрому протягом 3-4 діб. Гарячка тривала на 2-3 дні довше у дітей з фоновою герпетичною інфекцією, ніж у дітей групи зіставлення. Тривалість діарейного синдрому також відрізнялась у хворих дітей груп порівняння: при моноетіологічному захворюванні дисфункція кишок утримувалась до $(6,84 \pm 1,18)$ діб, а у дітей з наявністю ще й герпесвірусної інфекції – $(10,41 \pm 1,08)$ ($p < 0,05$). Розбіжність була і в термінах нормалізації показників копрограми: у дітей другої групи вони не відрізнялись від норми з $(11,24 \pm 1,32)$ доби, а у дітей першої – $(7,58 \pm 1,12)$ ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, сальмонельоз у дітей, інфікованих герпесвірусом 6-го типу, характеризувався більш повільною маніфестацією токсичного і діарейного синдрому і, у той же час, прояви цих синдромів утримувались довше. На наш погляд, виявлені клінічно-параклінічні особливості можуть стати достатньо аргументованими показниками створення діагностичного алгоритму фонового інфікування дітей, хворих на сальмонельоз, що, без сумніву, вплине на шляхи удосконалення їх терапії і медичної реабілітації реконвалесцентів.

Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, Н.Ю. Вишневська, О.А. Герасименко

ВПЛИВ ПЕГІЛЬОВАНОГО ІНТЕРФЕРОНУ НА СТУПІНЬ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С

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

Актуальність. Протягом останніх десятиліть до HCV-інфекції прикута увага не лише лікарів, а й громадськості через дуже небезпечні медико-соціальні наслідки. Відомо, що після гострого гепатиту С хронічний гепатит (ХГС) розвивається у 70-85% хворих. Для пацієнтів із ХГС ризик розвитку цирозу печінки у межах 20 років становить близько 15-30%, з них у 4% виникає первинний рак печінки.

Мета роботи – з'ясувати вплив стандартної противірусної терапії (ПВТ) з використанням рекомбінантного інтерферону і рибавірину на ступінь фіброзу печінки у хворих на ХГС.

Матеріали і методи. Спостерігали 51 особу віком від 22 до 56 років, хворих на ХГС. Чоловіків було 32, жінок – 19. З'ясувати тривалість захворювання у більшості пацієнтів не вдалося. Діагноз встановлено на підставі клініко-анамнестичних даних, підтверджено виявленням РНК HCV. Генотип 1b HCV відзначено у 43 хворих, 3a – у 4, 3 – у 3, 2 – в 1. У 2 пацієнтів діагностовано мікст-гепатит В і С, в 1 – ХГС перебігав на тлі ВІЛ-інфекції. Фібротест проводили двічі – перед початком терапії (n=51) і через рік (n=43).

Пацієнти отримували ПВТ відповідно до протоколу – пегільований інтерферон і рибавірин залежно від маси тіла пацієнта і генотипу вірусу, при потребі в процесі лікування дози ліків коригували. Тривалість лікування залежала від генотипу HCV: при 1-му – 48 тиж., при 2 і 3 – 24 тиж.

Результати та обговорення. Клінічно хронічний гепатит проявлявся лише астено-вегетативним синдромом у 35 (68,6%) хворих і диспепсичним – у 18 (35,3%). Гепатомегалію виявлено у 42 (82,3%) пацієнтів, спленомегалію – в 11 (21,6%) осіб.

Перед початком ПВТ гіпербілірубінемію у межах 50 мкмоль/л відзначали лише у 5 (9,8%) осіб, в 1 з них діагностовано синдром Жильбера; у решти – рівень сироваткового білірубіну був у межах норми. Активність амінотрансфераз у 25 (49,0%) пацієнтів знаходилася у межах норми, у 15 (29,4%) –

перевищувала показники здорових осіб не більше ніж утричі, в 11 (21,6%) – від трьох до п'яти разів.

ПВТ було припинено в 11 осіб: в 2 – через загострення тяжкої супровідної патології, ще у 9 – вірус визначався через 3 міс. У 32 осіб отримано швидку вірусологічну відповідь, у 40 – ранню вірусологічну відповідь і більше у них вірус у крові протягом лікування не визначався.

Біохімічні показники крові в 39 хворих на кінець терапії знаходилися в межах норми – як вміст білірубину, так й активність амінотрансфераз.

До лікування F0 був у 8 пацієнтів, F1 – 9, F2 – у 12, F3 – 15 і F4 – у 7. Активність некротично-запальних змін у печінці у 35 пацієнтів становила A3-A4, у решти – A1-A2. Після ПВТ у 18 осіб за даними фібротесту відзначено зниження ступеня фіброзу в печінці, у 13 – він залишився практично на попередньому рівні і лише у 4 – збільшився: в 1 – з F1 до F2, у 2 – з F2 до F3, у ще в 1 – з F1 до F3 (у цього пацієнта також виявили високий рівень антинуклеарних антитіл (1:1000), що свідчить про розвиток автоімунного гепатиту.

Противірусна терапія з використанням пегільованого рекомбінантного інтерферону і рибавіріну, відповідно до чинних протоколів, була ефективною у 78% пролікованих хворих з різними генотипами вірусу: досягнуто біохімічної та безпосередньої вірусологічної відповіді. Такий високий відсоток відповідачів на терапію можна пояснити ретельним відбором кандидатів на ПВТ.

Препарати пегільованого інтерферону при ХГС проявляють виражену противірусну дію. Одночасно з елімінацією збудника у більшості пацієнтів відзначено регрес фіброзних змін у печінці. Проте в окремих випадках, незважаючи на ерадикацію вірусу гепатиту С, було деяке прогресування фіброзних змін у печінці.

Висновки. Наші спостереження вказують на доцільність додаткового застосування інших препаратів з протифібротичною активністю, подальшого диспансерного спостереження і періодичного комплексного обстеження пацієнтів.

Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, В.О. Качор

ГЕПАТИТ А У ДОРΟΣЛИХ

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

Актуальність. Гепатит А (ГА) – хвороба переважно дитячого віку, проте за останні роки збільшилась кількість випадків захворювань серед дорослих. Як відомо, поширенню недуги сприяють погані санітарно-гігієнічні умови, туризм, безпосередній контакт з хворим. Враховуючи зниження інфікованості дітей і підлітків у країнах Центральної Європи, зростає кількість населення, яка в найближчому майбутньому буде наражатися на ризик розвитку ГА. Перебіг хвороби зазвичай сприятливий, проте є дані про тяжкий гепатит А на фоні хронічного гепатиту В і наявності інших (невірусних) хронічних захворювань печінки (медикаментозний, алкогольний, токсичний гепатити, цироз печінки).

В Україні захворюваність на ГА зберігає періодичність, в останні роки відзначається саме період її підвищення – у 2014 р. приріст склав 42,3%, інтенсивний показник становив 9,5 на 100 тис. населення. У Тернопільській області динаміка інтенсивного показника захворюваності на ГА з 2010 по 2015 рр. була такою: серед усього населення послідовно 6,26–3,56–2,23–1,86 (найнижчий у 2013 р.)–13,92–27,37; серед дітей – 4,65–4,92–2,40–2,42–39,12–79,79 на 100 тис. відповідного населення. Під час періодичного підвищення захворюваності суттєво зростає відсоток хворих дітей – з 14,7 до 55,5.

Матеріали та методи. У 2010-2015 рр. в інфекційному відділенні ТМКЛШД при госпіталізації діагноз ГА встановлено 49 хворим, з яких чоловіків було 27, жінок – 22. Вік хворих – від 18 до 54 років, з них 21 – старше 30 років. Серед госпіталізованих було 4 пацієнти із 2 сімейних осередків. Жовтяничну форму хвороби спостерігали у 47 хворих, безжовтяничну – у 2. Легкий перебіг недуги відзначали у 3 (6,1%) пацієнтів, середньотяжкий – у 16 (32,6%), тяжкий – у 30 (61,3%).

Результати та обговорення. За даними епіданамнезу: на контакт з хворим на ВГ вказували лише 16 людей, захворіли після відпочинку на морі або природі 5 осіб. У той же час 9 пацієнтів в анамнезі мали парентеральні втручання (2 з них – немедичного характеру), у тому числі 4 – зазначали як контакт з

хворим на ВГ, так і парентеральні втручання в межах можливого інкубаційного періоду; решта 23 особи своє захворювання ні з чим не пов'язували.

Хворі госпіталізовані з 1-го по 15-ий день від початку недуги, у середньому на $(4,50 \pm 0,58)$ -ий день, практично всі – уже після появи жовтяниці. Переджовтяничний період тривав від 1 до 14 діб; при тяжкому перебігу ГА продром виявився коротшим, ніж при середньотяжкому – $(2,67 \pm 0,41)$ проти $(4,80 \pm 0,88)$ діб, $p < 0,05$. Першими проявами хвороби були загальна слабкість (100%), диспепсичний синдром – нудота (53,1%), блювання (53,1%), зниження апетиту (43,7%), тяжкість або біль у правому підребер'ї (25,0%), здуття живота (9,4%), гіркота і сухість у роті (6,3%), пронос (3,1%), спрага (3,1%). У 21,9% хворих були скарги на біль голови, у 18,7% – артралгії, у 21,9% – свербіж шкіри, у 3,1% – міалгії. Ще до появи жовтяниці протягом перших 1-7 днів недуги 75,0% хворих відмітили коричневий колір сечі.

У розпалі хвороби у 47 (95,9%) хворих констатовано пожовтіння склер і шкіри, коричневий колір сечі – у 44 (89,8%), світло-жовтий кал – у 22 (44,9%). Розміри печінки були збільшені в усіх пацієнтів (на 0,5-7 см нижче реберної дуги), за винятком 2 осіб з безжовтяничною формою. Рівень білірубину в середньому при тяжкому перебігу хвороби складав $(224,45 \pm 16,52)$ мкмоль/л (коливання від 87 до 610), при середньотяжкому – $(123,60 \pm 10,28)$ (18,1-193,0), при легкому – $(25,12 \pm 4,70)$ (18,0-36,0) мкмоль/л ($p < 0,001$). У всіх хворих були підвищені активність АЛАТ і показник тимолової проби – без суттєвої різниці при тяжкому і середньотяжкому перебігу недуги – відповідно $(1,69 \pm 0,22)$ і $(1,61 \pm 0,06)$ ммоль/(л×год) та $(13,45 \pm 1,13)$ і $(12,94 \pm 1,62)$ од.

Виписано після повного клінічного і біохімічного одужання 12 (24,5%) пацієнтів, в інших біохімічні показники не нормалізувались, зокрема утримувалась гіпербілірубінемія (від 21 до 99 мкмоль/л). Вміст білірубину на момент виписки зі стаціонару у середньому складав $(28,0 \pm 2,37)$ і $(35,44 \pm 2,54)$ мкмоль/л відповідно до ступеня тяжкості хвороби ($p < 0,05$).

Стаціонарне лікування при тяжкому перебігу ГА тривало $(25,27 \pm 0,17)$, при середньотяжкому – $(21,25 \pm 2,43)$ ($p > 0,05$), при легкому – $(11,50 \pm 1,41)$ ліжко-днів.

Хворим проведено специфічну лабораторну (маркерну) діагностику ГА.

Антитіла класу IgM до HAV виявили у 34 (69,4%) осіб, що підтвердило діагноз ГА.

Із 15 пацієнтів, в яких не виявлено антитіл IgM до HAV, 5 осіб були з епідосередків, що могло би свідчити на користь наявності у них ГА; у 5 – виявлено сумарні антитіла до HAV, ще в 1 – лише IgG до HAV. При одночасному обстеженні на наявність маркерів гепатитів В і С цієї групи пацієнтів у 3 виявлено HBsAg, що стало підґрунтям для зміни діагнозу на гепатит В.

Маркери парентеральних вірусних гепатитів було також знайдено у 2 пацієнтів з підтвердженим гепатитом А (в 1 – сумарні антитіла до HBsAg, ще в 1 – антитіла IgM до HCV та IgG до антигенів core, NS3, NS4, NS5 HCV, що дозволило констатувати наявність двох збудників вірусних гепатитів одночасно і пояснити тяжчий перебіг ГА на тлі вже скомпрометованої печінки.

Слід зазначити, що у 8 (16,3 %) із 49 хворих, медичні карти яких аналізували, госпіталізованих з діагнозом ГА (дорослих!), взагалі не визначали наявність IgM до HAV, а лабораторне обстеження обмежили лише виключенням відомих парентеральних гепатитів В і С.

Після проведеного клініко-лабораторного обстеження у 7 пацієнтів діагноз, з яким їх було скеровано в стаціонар, було змінено на гепатит В (у 3 випадках), хронічний гепатит С (у 2), вірусний гепатит нез'ясованого генезу і гострий токсичний гепатит (по 1 випадку).

На підставі аналізу медичних карт стаціонарних хворих, на нашу думку, некоректно діагностувати ГА тільки через наявність у хворого IgG чи сумарних антитіл до HAV, або й зовсім на підставі лише виключення гепатитів В і С. Виявлення анти-HAV IgG у людини можливе у 30-60% здорового населення, у більшості країн Європи і Америки – до 80% та свідчить про перенесене раніше захворювання і сформований імунітет (ретроспективна діагностика).

Висновки. Клінічні спостереження свідчать про різноманітність симптоматики ГА у дорослих, часто з тяжким перебігом. Привертає увагу відсутність настороженості лікарів щодо можливості захворювань дорослих на ГА і тому недостатність протиепідемічних заходів навіть у сімейних осередках. Діагноз ГА у дорослих завжди повинен бути обґрунтований епідеміологічно, клінічно та підтверджений лабораторно.

Т.А. Велієва

ЕХІНОКОКОЗ. ЙМОВІРНІСТЬ ЗАРАЖЕННЯ В м. ХАРКОВІ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність. Збудником ехінококозу є *Echinococcus granulosus* сімейства *Taeniidea*, класу *Cestoidea*. Майже скрізь основним дефінітивним хазяїном *E. granulosus* є собаки, у ряді країн – вовки, шакали, лисиці, корсаки, єнотоподібні собаки. Проміжних хазяїв ще більший список: лось, як, зебу, велика рогата худоба, двогорбий і одногорбий верблюди, кози, олені, свині, коні, слони, гіпопотами, кенгуру, лемури, ряд видів мавп, а також людина.

Мета роботи – вивчити розповсюдження ехінококозу серед тварин і людей на Центральному ринку м. Харкова, провести аналіз заходів з боротьби з бродячими тваринами у цьому районі та аналіз результатів дослідження ґрунту на наявність гельмінтів, взятого там само.

Матеріали і методи. У 2008 р. проведено ветеринарну експертизу 8 145 туш свиней, у 2009 р. – 7 931, у 2010 р. – 8 322 туш. У жовтні 2008-2010 рр. проводився відбір проб ґрунту із 10 точок на території Центрального ринку м. Харкова, усього 30 проб за 3 роки.

Результати та обговорення. Зараження ехінококом мешканців великих міст, таких як м. Харків, практично неможливе, але ймовірне. При проведенні планових перевірок лабораторій ветеринарно-санітарної експертизи м. Харкова встановлено, що утилізація конфіскатів проводиться без дотримання усіх необхідних заходів безпеки, а саме: конфіскати проварювались у спеціальному посуді впродовж 30 хв замість необхідних 2 год, після чого скидались у контейнери для сміття, замість спалювання чи утилізації в ямі Беккера. Наявність значної кількості бродячих собак, їх доступ до контейнерів може спричинити ураження цих тварин ехінококами, а від них заразитись можуть люди.

Усі випадки ехінококозу тварин при ветеринарній експертизі на Центральному ринку у 2008-2010 рр. були виявлені при ветеринарній експертизі свинячих туш. У 2008 р. після

проведеної ветеринарної експертизи у 64 туш свиней виявлено ехінококоз печінки, що склало 0,8% від усіх досліджених туш; у 2009 р. – 97 і 1,2%, у 2010 р. – 142 і 1,7% відповідно. Із приведених даних видно, що при практично однаковій кількості проведених досліджень туш свиней у лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи з кожним роком збільшувалась кількість виявленого ехінококозу свиней – як в абсолютних цифрах, так і у відсотковому відношенні.

У 2008 р. у 2 пробах ґрунту на території Центрального ринку м. Харкова, у 2009 р. – у 3, у 2010 р. – у 3 пробах були знайдені тільки яйця токсокар, що означає вірний вибір місць для взяття проб ґрунту для дослідження на яйця гельмінтів.

Висновки. Збільшення випадків ехінококозу свиней пов'язане зі збільшенням кількості бродячих собак у місцях відкорму і забою свиней. Відсутність яєць ехінококу в досліджених пробах ґрунту означає відсутність уражених на ехінококоз бродячих собак на території Центрального ринку м. Харкова. Ураження людей ехінококозом, пов'язане з перебуванням на території Центрального ринку, малоімовірно.

Н.О. Виноград

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ З ОГЛЯДУ СУЧАСНИХ ДОСЯГНЕНЬ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ОСОБЛИВО НЕБЕЗПЕЧНИХ ІНФЕКЦІЙ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність. В останнє десятиріччя суттєво розширилися знання з епідеміології інфекційних і паразитарних хвороб. Цьому сприяли прогрес у суміжних науках, таких як мікробіологія, вірусологія, паразитологія, молекулярна біологія, загальна біологія, екологія тощо. Поява нових методів виявлення патогенних біологічних агентів (ПБА), перш за все молекулярно-генетичних технологій, підвищення чутливості й специфічності існуючих методів індикації та ідентифікації мікроорганізмів, стандартизація відбору, транспортування і дослідження взірців з біотичних й абіотичних об'єктів дозволили отримати дані, що розширили й

доповнили знання про структуру і компоненти епідемічного процесу актуальних інфекційних і паразитарних хвороб.

Мета дослідження. Провести аналіз епідеміологічного анамнезу як частини стандартів визначення випадків інфекційних хвороб з групи особливо небезпечних інфекцій (ОНІ) з урахуванням нових знань їх епідеміології.

Матеріали та методи. Опрацьовані з ретроспективою у 10 років матеріали інтернет-ресурсу ВООЗ, ФАО, CDC (USA), EU CDC, сайтів низки провідних країн світу для пошуку вагомих нових даних з епідеміології ОНІ; використано аналітичний прийом комплексного епідеміологічного методу.

Результати та обговорення. Проведені наукові й науково-практичні дослідження в галузі інфекційної епідеміології та біобезпеки, досвід польової й аналітичної епідеміології дозволили суттєво розширити знання щодо резервуарів, механізмів передачі та сприйнятливості низки збудників ОНІ. З найвагоміших інформаційних блоків, що необхідно враховувати під час збирання епіданамнезу, слід зазначити інформацію щодо структури паразитарних систем і нові дані щодо приналежності (зміни) класифікаційної групи з урахуванням резервуару ПБА. Так, багато інфекцій із груп антропонозів чи зооантропонозів переміщено у групу сапронозів, що зумовлює необхідність збирання інформації щодо абіотичних об'єктів як джерел інфекції. Суттєво розширився спектр потенційних джерел збудників інфекції, з появою раніше невідомих видів, у тому числі за рахунок міжвидового переходу ПБА як еволюційного процесу їх адаптації в екосистемах.

Великий блок інформації з'явився щодо нових механізмів передачі збудників, що не були відомі до цього часу для певних нозоформ. Суттєво зросла частка інфекційних хвороб із множинними механізмами передачі. Останнє зумовлює необхідність не лише внесення змін в обсяги і структуру збирання епідеміологічного анамнезу, але й потребує перегляду існуючої класифікації інфекційних хвороб за їх поділом на групи з урахуванням механізму передачі ПБА. Виходячи з вищеозначеного, стандартизований підхід означення лише чотирьох основних пунктів при збиранні та формулюванні епідеміологічного анамнезу у хворих з підозрою на ОНІ є нераціональним, обмежує можливості діагностики інфекційних і паразитарних хвороб.

Варто відзначити успіхи у вивченні патогенетичних механізмів у динаміці захворювання на ОНІ, тривалості носійства, формування латентних і персистентних інфекцій, уточненні термінів потенційної небезпеки хворих для оточуючих осіб і довілля як ефективних джерел збудників ОНІ, що зумовлює потребу перегляду стандартів і термінів ізоляційно-обмежувальних заходів.

Висновки. Таким чином, поглиблення знань в епідеміології зумовлює потребу їх практичного запровадження, у тому числі шляхом оптимізації збирання і формулювання епідеміологічного анамнезу у хворих на ОНІ.

Н.О. Виноград, З.П. Василюшин

ПОПУЛЯЦІЙНИЙ ІМУНІТЕТ НАСЕЛЕННЯ ДО ІКСОДОВИХ КЛІЩОВИХ БОРЕЛІОЗІВ НА ТЕРИТОРІЯХ ІЗ РІЗНОЮ ВЕРТИКАЛЬНОЮ ЗОНАЛЬНІСТЮ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність. Іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ) є найпоширенішим природно-осередковим трансмісивним захворюванням у країнах Західної та Центральної Європи, про що свідчать дані когортних і популяційних досліджень. В Україні відсутні систематичні дані щодо поширеності та захворюваності на ІКБ у розрізі адміністративних територій, але, за даними окремих авторів, ураженість населення в усіх регіонах країни зростає в останнє десятиріччя.

Ступінь ензоотичності територій різниться залежно від клімато-географічних зон, де є суттєві відмінності за сумою ефективних температур, вологістю, різноманітністю рослинного й тваринного світу, що визначає функціонування паразитарних систем ІКБ. Визначальним є вплив і вертикальної зональності, як це має місце в Карпатському регіоні, де ці питання залишаються не встановленими.

Мета дослідження – вивчити закономірності формування, рівень імунного прошарку і тривалість природного постінфекційного імунітету щодо ІКБ серед населення ендемічних територій (рівнинної та гірської зон) Закарпатської області.

Матеріали та методи. Рівень серопозитивності населення досліджували з використанням стандартизованих підходів когортних досліджень із дотриманням стандартів біоетики. Популяційний імунітет вивчали в динаміці шляхом двократного відбору сироваток крові з інтервалом один рік у тих самих осіб: 354 жителів сільської місцевості у 2005 р. і 343 – у 2006 р. Дослідження проб сироваток крові на наявність антитіл класу IgG до борелій здійснювали в ІФА (R-Biopharm, Німеччина), статистичну обробку даних – із використанням стандартного пакету прикладних програм Microsoft Office (Microsoft Excel), Statistica.

Результати та обговорення. Встановлено, що рівень серопозитивності населення гірської зони впродовж досліджуваного періоду був вищим, ніж рівнинної території: у 2005 р. – у 3 рази, а 2006 р. – у 2 рази ($p < 0,001$). Частка серопозитивних до борелій осіб у середньому по двох районах досліджень у 2005 р. становила $(24,3 \pm 2,2)\%$, тоді як у 2006 р. цей показник знизився практично наполовину – до $(11,9 \pm 1,7)\%$. Серед загальної кількості серопозитивних осіб у 2006 р. $(59,3 \pm 2,6)\%$ становили люди, в яких збереглися антитіла упродовж року, а $(40,7 \pm 2,6)\%$ – ті, у кого вони виявлені вперше. При вивченні рівня і тенденцій природного проепідемічування жителів рівнинного району щодо збудників ІКБ, де виявлено у 2006 р. $(7,8 \pm 2,0)\%$ серопозитивних осіб, встановлено, що у 2/3 антитіла утримувалися протягом року, тоді як решта втратили протективний рівень імунітету за цей проміжок часу.

У загальній кількості обстежених осіб сукупно по двох сайтах частка осіб жіночої й чоловічої статі, у сироватках яких було виявлено IgG до борелій, суттєво не різнилася як при першому, так і при другому дослідженні: $(23,7 \pm 2,9)$ і $(25,0 \pm 3,5)\%$ у 2005 р. та $(12,1 \pm 2,3)$ і $(11,8 \pm 2,6)\%$ у 2006 р. відповідно. У виявленій групі серопозитивних осіб щодо борелій значну частку становили люди віком від 19 до 50 років – $(25,0 \pm 2,2)$ – $(26,6 \pm 2,3)\%$, але найбільший прошарок імунних був у групі осіб понад 60 років – $(39,1 \pm 2,8)\%$. Група професійно пов'язаних із лісом осіб не була багаточисельною (1 особа), що не дозволило провести оцінювання професійних ризиків інфікування бореліями.

Висновки. Таким чином, виявлені високі показники серо-позитивності здорового населення сільської місцевості у гірській і рівнинній ландшафтних зонах Закарпаття дозволяють вважати ці райони як ензоотичні території щодо ІКБ із високою активністю епізоото-епідемічного процесу, незважаючи на відмінності у вертикальній зональності.

Т.Г. Вовк, С.В. Кузнєцов, А.М. Татаркіна, С.М. Букій

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ ВИДІВ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ГОСТРОМУ СТЕНОЗУЮЧОМУ ЛАРИНГОТРАХЕЇТІ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет, м. Харків

Актуальність. На сьогодні гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ, круп) залишається однією із найбільш актуальних проблем сучасної педіатрії. Провідними чинниками ГСЛТ є гострі респіраторні вірусні інфекції. Лікування крупу спрямоване на достатньо швидке відновлення прохідності дихальних шляхів за рахунок ліквідації стенозу і набряку слизової оболонки гортані. Основою терапії і найдоступнішим способом лікування ГСЛТ вважаються інгаляції. У ланці практичної охорони здоров'я до теперішнього часу широко використовуються різні види інгаляційної терапії – парові, ультразвукові і небулайзерні.

Мета дослідження – провести порівняльний аналіз ефективності застосування парової, ультразвукової та небулайзерної терапії при ГСЛТ у дітей.

Матеріали та методи. Обстежено 122 дитини віком від 9 місяців до 6 років, серед яких було 47 дівчаток і 75 хлопчиків. Діагностика базувалась на характерній клінічній картині. Усі шпиталізовані хворі мали схожі клінічні симптоми: надзвичайно гострий початок недуги, грубий «гавкаючий» кашель, хриплий голос, інспіраторна задишка. При визначенні тяжкості ГСЛТ критеріями були: характер задишки, ступінь участі роботи дихальної мускулатури, ознаки дихальної, серцево-судинної і церебральної недостатності. ГСЛТ I ступеня зареєстровано у 88 (72,1%) хворих, II – у 34 (27,9%). Хворих на ГСЛТ III ступеня не спостерігали.

Усі діти були розподілені на три рівнозначні групи за віком, статтю, формою, варіантом перебігу хвороби і відрізнялися лише видом інгаляційної терапії. Парові інгаляції (ПІ) отримували 43 (35,3%) дитини, ультразвукові (УЗІ) – 38 (31,1%) і небулайзерні (НБІ) – 41 (33,6%). Для інгаляцій використовували 0,01% розчин адреналіну, фізіологічний розчин, трав'яні настої. Інгаляції глюкокортикостероїдами призначали при ГСЛТ II ступеня. Перевагу надавали будесоніду (пульмікорт через небулайзер), зважаючи на його ефективність, обумовлену швидким надходженням кортикостероїду безпосередньо в дихальні шляхи, високою місцевою протизапальною дією, у тому числі вираженим судинозвужувальним ефектом.

Результати та обговорення. Проведений аналіз результатів застосування різних видів інгаляційної терапії при ГСЛТ виявив, що інгаляції через небулайзер значно швидше знімають прояви стенозу гортані – уже у першу добу захворювання у 79,1% дітей. При порівнянні з НБІ, ПІ – ліквідували прояви стенозу в першу добу лише у 32,2% хворих ($p < 0,001$), а УЗІ – у 36,1% ($p < 0,001$). Ця закономірність зберігалась при обох ступенях ГСЛТ. Слід відмітити, що на фоні НБІ грубий «гавкаючий» кашель скоріше ставав продуктивним – на 3-тю добу захворювання у більшості хворих (67,1%), на відміну від ПІ у ці ж терміни – лише у 39,2% ($p < 0,001$) і УЗІ – у 49,1% ($p < 0,05$). НБІ сприяли також швидшій нормалізації голосу. При лікуванні НБІ зникнення хрипоті в голосі і встановлення повноцінної звучності голосу відмічалось на 3-тю добу у 100,0% хворих, при ПІ – у 63,1% ($p < 0,01$), при УЗІ – у 71,5%. Успішне застосування небулайзерної і ультразвукової інгаляційної терапії сприяло скороченню перебування хворого у стаціонарі до $(7,0 \pm 1,2)$ днів відповідно у 80,1 і 72,2% дітей, ПІ – у 55,6% ($p < 0,05$). Ускладнення бронхітом виникли у 3 і пневмонією – у 4 дітей, які отримували ПІ. На фоні УЗІ бронхіт як ускладнення зареєстровано у 5 хворих, а пневмонія – у 2. При використанні НБІ ускладнення пневмонією діагностовано лише в 1 дитини. Виявлена різниця результатів інгаляційної терапії, скоріше за все, пояснюється розміром часточок суміші, яку вдихає хворий, і її температурою.

Висновки. Таким чином, проведений аналіз свідчить на користь широкого застосування небулайзерної інгаляційної терапії у лікуванні ГСЛТ у дітей і ще раз підтверджує її ефективність порівняно з паровими і ультразвуковими інгаляціями.

Л.А. Волянська, Л.Б. Романюк, Е.І. Бурбела

ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ БІОТОПУ РОТОГЛОТКИ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЯХ І БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

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

Актуальність. 10^{13} -клітинний макроорганізм людини населяють 10^{14} - 10^{15} мікроорганізмів. З 90-х років минулого сторіччя відомо про існування феномену «колективної поведінки бактерій», так званій *quorum sensing*, і про детермінований спадково склад мікрофлори всередині біоплівки й специфічність її на штамовому рівні для кожного індивідуума. Доведеною є роль мікробних біоплівок в етіології й патогенезі багатьох гострих і хронічних бактерійних інфекцій. Відкритим залишається питання як впливає видовий склад біоплівки на виникнення і перебіг захворювання.

Мета роботи – якісно і кількісно охарактеризувати біоту ротоглотки у дітей, хворих на бронхіальну астму (БА) і гострі респіраторні інфекції (ГРІ).

Матеріали і методи У дослідженні брали участь 15 дітей, хворих на БА у періоді загострення, легкого і середнього ступеня тяжкості та 11 пацієнтів з ГРІ; діти були віком від 9 до 17 років, знаходились на стаціонарному лікуванні у пульмонологічному та інфекційно-діагностичному відділеннях КУТОР ТОДКЛ. У дослідження включені пацієнти, батьки яких дали згоду на обстеження дітей та аналіз медичної документації. Групи хворих були порівнювані за віком, статтю і місцем проживання.

Хворих на БА розподілено за ступенем тяжкості та призначенням стандартної базисної терапії періоду загострення. Мікробіологічне дослідження проводили в перші дні періоду загострення. Востаннє антибактерійну терапію пацієнти отримували від 1 до 7 міс. до цього обстеження. Тривалість застосування інгаляційних кортикостероїдів – від кількох місяців до 1 року.

Серед проявів ГРІ переважали ураження нижніх дихальних шляхів (n=8; 72,73%): трахеобронхіт (n=2; 18,18%), бронхіт (n=1; 9,09%), пневмонія (n=5; 45,45%). У решти хворих (n=3; 27,27%) патологічний процес локалізувався у верхній частині дихальних шляхів: ринофарингіт (n=1, 9,09%) і фарингіт (n=2, 18,18%). На стаціонарне лікування діти потрапляли переважно

після другої доби від початку захворювання. Комплекс лікування складався з місцевої противірусної (лаферобіон, 5% розчин ЕАКК), симптоматичної (жарознижуючі, муколітики, бронхолітики) і антибіотикотерапії (у більшості хворих – n=9; 81,81%). Антибіотикотерапія проводилась цефалоспоринами 3-го покоління (цефтриаксон отримували (n=7; 63,64%), решта – цефотаксим). Мікробіологічне дослідження проводили у першу добу стаціонарного лікування.

Для оцінки біоти ротоглотки досліджуваного контингенту використані загальнозживані методи з посівом харкотиння на поживні середовища (колумбійський агар, шоколадний агар, агар Макконки, жовточно-сольовий агар, середовище Сабуро, сусло-агар та ін.). Кількісний підрахунок бактерій проводили шляхом вираження об'єктивної кількості колоній мікроорганізмів у колонієутворюючих одиницях на грам (КУО/г).

Статистичні методи: статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входять у пакет Microsoft Office Professional 2000, ліцензія на персональному комп'ютері у програмі Excel.

Результати та обговорення. Серед обстеженого контингенту 6 дітей, хворих на ГРІ (54,54%), були носіями стафілококів, α -гемолітичні стрептококи виділені майже від половини обстежуваних – у 54,54%. Тобто, ці мікроорганізми можна віднести до константних видів при цій гострій патології. β -гемолітичні стрептококи та *E. coli* (по 45,45%) і *Candida spp.* (36,36%) віднесені нами до групи другорядних, решта складу біоти ротоглотки: нейсерії, мораксели, корінебактерії, клебсієли, пневмококи і бранхамели віднесені до третьої групи (ті, що зустрічаються не часто).

При БА ступінь домінування мікроорганізмів виглядав дещо іншим, хоча константні види були тими ж. Проте, порівняно з мікрофлорою при ГРІ значно зросла кількість α -гемолітичних стрептококів (80,0 проти 54,54%) і збільшилась частка автохтонних мікроорганізмів: *Corynebacterium spp.*, *Branhamella spp.*, *Moraxella spp.*

Варіабельність видового складу біоти ротоглотки у хворих на ГРІ майже вдвічі перевищувала аналогічну біоту пацієнтів з БА.

Висновки. За індексом постійності константними для біотопів ротоглотки дітей з ГРІ та БА були лише два види – стафілококи і

α -гемолітичні стрептококи. Ці групи значно відрізнялися щодо другорядних за значенням мікроорганізмів: при ГРІ виділено *Streptococcus spp.* з β -гемолізом, *E. coli* та *Candida spp.*, при БА – представників автохтонної мікрофлори: *Streptococcus spp.* з β -гемолізом, *Moraxella spp.*, *Corynebacterium spp.* Серед мікроорганізмів, що зустрічаються не часто у дітей, хворих на ГРІ, були представники таких патогенів, як *Neisseria spp.*, *Klebsiella spp.* і *Streptococcus pneumoniae*; у хворих на БА, окрім *Neisseria spp.*, вони не зустрічались.

Б.А. Герасун, Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун

НОВИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННИХ ПРОЦЕСІВ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальним та перспективним методом сучасної медицини є клітинна терапія, переважно побудована на використанні стовбурових клітин, які сприяють оновленню організму. Проте клітинна терапія не повинна обмежуватися лише стовбуровими клітинами: існує можливість використання й інших клітин, зокрема тих, що впливають на стан імунної системи. У першу чергу це стосується імунізації автолейкоцитами: відповідність імунізувального 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.

Матеріали та методи. Робота є оглядом власних досліджень з імунізації автолейкоцитами як способу клітинної терапії.

Результати та обговорення. Отримані дані свідчать, що імунізація автолейкоцитами пригнічує автоімунні процеси (зменшується синтез антинуклеарних антитіл, антитіл до тиреоглобуліну і тиреопероксидази, кріоглобулінів). Послаблення анти-

тиреоїдного імунного процесу зменшує загрозу розвитку тиреоїдиту; з пригніченням синтезу кріоглобулінів покращується переносимість холоду, послаблюються (або зникають) прояви системного васкуліту, ниркової недостатності та пригнічується інтенсивний синтез фактора некрозу пухлин альфа.

Іншим напрямком лікування є імунізація автолейкоцитами хворих із ідіопатичною оліго- та азооспермією. Встановлено, що вона призводить до нормалізації показників сперматогенезу, що зумовлено усуненням кріоглобулінів. Так, у третини хворих із ідіопатичною оліго- та азооспермією виявлені кріоглобуліни 2-го і 3-го типів. Під впливом імунізації у більшості пацієнтів (85,71%) кількість сперматозоїдів збільшилась до 20 млн/мл і вище, покращилась їх рухомість і зріс відсоток нормальних форм.

Наявність у лейкоцитах вірусних компонентів дозволяє використовувати клітини як вірусомісний матеріал, що наближає метод до справжньої вакцинації. Це підтверджується ефективністю лікування герпесу з частими рецидивами – стійку ремісію досягнуто у 78,12% пацієнтів. Ефективність лікування пояснюється впливом автореактивних клітин на активність лімфоцитопосередкованої імунної відповіді. Введені клітини викликають на себе відповідь у вигляді генерації лімфоцитів, що діє на них супресорно або цитотоксично. Має значення і перехресне реагування за рахунок часткової ідентичності антигенних структур. Для лікування рецидивного 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.

Висновки. Імунізація автолейкоцитами є новим ефективним поліпотентним методом корекції автоімунних процесів, який заслуговує на широке впровадження у різних галузях медицини.

О.Б. Герасун

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В ЗА ДОПОМОГОЮ ВНУТРІШНЬОШКІРНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ НЕІНАКТИВОВАНИМИ АВТОЛЕЙКОЦИТАМИ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність. Здатність вірусу гепатиту В (HBV) до мутацій та особливо інтеграція DNA HBV у геном гепатоциту дозволяють вірусу зберігатися в умовах противірусної терапії. Через недостатню ефективність противірусного лікування протягом тривалого часу проводяться спроби використання різних лікувальних вакцин. Проте негативний вплив вірусу на імунні клітини, надлишковий синтез HBsAg і можливість HBV уникати імунної відповіді роблять їх малоефективними.

Саме тому **метою** нашого **дослідження** було випробування в якості лікувальної вакцини внутрішньошкірної імунізації неінактивованими автолейкоцитами. Враховуючи особливості реплікації HBV, автолейкоцити можна використовувати як суто індивідуальний вірусомісний матеріал, що є особливо важливим для лікування хронічного гепатиту В (ХГВ) і якісно відрізняє цей метод від інших лікувальних вакцин.

Матеріали та методи. Методику випробувано на 26 хворих на ХГВ. Серед них не було пацієнтів із цирозом печінки; усі до цього отримували терапію аналогами нуклеоз(т)идів не менше 2 років. У 9 із цих хворих вміст DNA HBV перед імунізацією був $\geq 4\ 000$ МО/мл (перша група); у 12 пацієнтів – менше 2 000 МО/мл (друга група), а у 5 пацієнтів DNA HBV вдалося виявити лише ультрачутливим методом ПЛР (чутливість 5 МО/мл) (третья група).

Лейкоцити для вакцинації виділяли шляхом відстоювання з 80-100 мл гепаринізованої венозної крові та вводили внутрішньошкірно у ділянку спини (до утворення «лимонної кірочки») по 0,1 мл у 8-12 точок.

Результати та обговорення. У 7 з 9 хворих першої групи вже через місяць після одноразової імунізації рівень вірусної ДНК став менше 1 000 МО/мл (77,8%); у 3 з них (42,9%) після

3-4-разової імунізації з інтервалом в 1 місяць – вірусна ДНК перестала виявлятися навіть ультрачутливим методом ПЛР. В 1 (11,1%) пацієнта з цієї групи реплікація DNA HBV після 3-разової імунізації виявлялася на рівні 5 МО/мл. В 1 хворій зі стабільно високим вмістом DNA HBV ($>1 \times 10^8$ МО/мл), незважаючи на 4-річну терапію тенофовіром, після імунізації відбулося швидке зменшення вірусного навантаження до рівня менше 1 000 МО/мл, але воно виявилось нестабільним: через припинення протівірусної терапії відбулося загострення. Повторна імунізація (після загострення) на тлі терапії тенофовіром призвела до значно повільнішого зменшення реплікації DNA HBV, через що її проводили багаторазово. Зараз рівень DNA HBV менше 1 000 МО/мл, хвора продовжує лікування.

Із 12 пацієнтів другої групи на імунізацію відповіли 10 (83,3%), проте знизити реплікацію вірусу до невизначної кількості DNA HBV вдалося лише у 5 (41,7%) хворих, у 3 (25,0%) – DNA HBV стала визначатися лише ультрачутливим методом.

У третій групі (5 пацієнтів, в яких до імунізації автолейкоцитами в результаті протівірусної терапії вдавалось зменшити вміст DNA HBV до рівня, що виявляється лише ультрачутливим методом) у 3 (60,0%) вірусна ДНК перестала визначатися.

Висновок. Внутрішньошкірна імунізація неінактивованими автолейкоцитами посилює ефективність протівірусної терапії. Враховуючи, що вона добре переноситься і не має протипоказів, запропонована методика заслуговує подальшого випробування.

А.П. Глушко-Маківська, І.П. Колеснікова

АДАПТАЦІЯ В УКРАЇНІ ЄВРОПЕЙСЬКОГО ЗАКОНОДАВСТВА З ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА ГРИПОМ

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

Актуальність. Україна, відповідно до Угоди про асоціацію між Україною та Європейським союзом (ЄС), взяла зобов'язання поступово наближувати своє законодавство і практику до принципів та вимог ЄС, зокрема у сфері епідеміологічного нагляду.

Відсутність в Україні дотепер Національної стратегії профілактики і боротьби з інфекційними хворобами негативно впливає на керування діючою системою епідагляду як на рівні Міністерства охорони здоров'я (МОЗ), так і на регіональному рівні.

Мета дослідження – визначити недоліки у правовому забезпеченні епідагляду за грипом в Україні для адаптації чинного законодавства до законодавства ЄС.

Матеріали і методи. У роботі використано порівняльний аналіз вітчизняного законодавства і законодавства ЄС у сфері епідагляду за грипом.

Результати та обговорення. Аналіз чинного національного законодавства показав, що ключові концепції, на яких ґрунтується система епідагляду і контролю за інфекційними хворобами, відрізняються від таких у ЄС. Згідно з нормативною базою, в Україні реєстрації підлягає кожен випадок інфекційного захворювання, включеного до Міжнародної статистичної класифікації хвороб X перегляду. Але на практиці реєструють лише 67 нозоформ, не визначено пріоритетність при звітуванні. Так, термінове повідомлення (форма № 058-о) на випадок грипу не подається, звітування здійснюється за статистичними талонами 1 раз за місяць. До березня поточного року було відсутнє стандартне визначення випадку (Наказ МОЗ № 905 від 28.12.2015 р. «Про затвердження критеріїв, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації», юстовано 12.03.2016 р.), відтак якість даних рутинного нагляду за грипом значно варіюється. Поза системою епідагляду залишається лабораторна мережа приватного сектору, здійснюючи звітування лише за окремими видами діяльності раз на квартал. Крім того, у країні існує декілька паралельних систем епідагляду, у тому числі й за грипом, підпорядкованих іншим міністерствам і відомствам, зокрема Міністерству оборони, Службі безпеки України, Міністерству внутрішніх справ, Державній прикордонній службі тощо, з власною нормативною базою.

Слід зазначити, що певні протиріччя існують і в межах самої національної нормативної бази. Так, Наказом МОЗ № 732 від 06.11.2015 р. «Про затвердження нормативно-правових актів з питань організації та проведення санітарно-протиепідемічних заходів, спрямованих на запобігання виникненню і поширенню грипу та гострих респіраторних інфекцій» визначено Порядок

організації та проведення зазначених заходів, яким здійснення епідеміологічного нагляду за дотриманням вимог цього Порядку покладено на Центр громадського здоров'я МОЗ України. Проте, дотепер (травень 2016 р.) такого Центру не існує ані де-юре, ані де-факто. У Наказі МОЗ № 732 наводяться дефініції термінів «підозрілий випадок» і «підтверджений випадок», тоді як у Наказі МОЗ № 905 наводиться така класифікація випадків: «можливий випадок», «ймовірний випадок», «підтверджений випадок».

Захист персональних даних, хоч і закріплений законодавчо, більш-менш забезпечується при рутинному нагляді. При реагуванні на спалахи всі персональні дані передаються по вертикалі незахищеними мережами зв'язку.

Серйозним недоліком є також відсутність національної стратегії протидії антимікробній резистентності. Антибіотики і проти-вірусні лікарські засоби відпускаються в аптечній мережі безрецептурно, і під час епідемії грипу безконтрольно і безпідставно застосовуються населенням навіть з профілактичною метою.

Висновки. В умовах реформування системи охорони здоров'я України розробка і впровадження Національної стратегії профілактики і боротьби з інфекційними хворобами, у тому числі й грипом, повинні відбуватися відповідно до міжнародних правил і стандартів ЄС.

В.В. Гнатюк, Т.В. Покровська

ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ЕНТЕРОВІРУСНОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність. Серозний менінгіт продовжує залишатися однією з найбільш поширених форм ураження центральної нервової системи у дітей.

Мета роботи: проаналізувати клінічні особливості ентеровірусного менінгіту (ЕВМ), цитологічні та біохімічні показники ліквору в дітей з ураженням ЦНС.

Матеріали і методи. Проаналізовано перебіг ЕВМ у 20 дітей, що перебували на лікуванні у Львівській обласній

інфекційній клінічній лікарні протягом 2015 р. Хворим проводилося комплексне клініко-лабораторне обстеження. У всіх дітей діагноз ЕВМ верифікований за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) шляхом виявлення РНК ентеровірусу у лікворі. Вірусологічне дослідження проводили на базі вірусологічної лабораторії обласної санепідстанції.

Серед обстежених було 12 (60,0%) хлопців і 8 (40,0%) дівчат. Вікова структура хворих: від 6 до 9 років – 11 (55,0%), від 12 до 16 – 9 (45,0%) дітей. У перші 2 доби захворювання були госпіталізовані 16 (80,0%) пацієнтів, 4 (20,0%) – на 5-6-ту добу.

Результати та обговорення. У всіх хворих встановлено гострий початок недуги з підвищенням температури тіла до 38,3-39,2 °С. Домінуючими скаргами були інтенсивний біль голови, який супроводжувався нудотою, блюванням, тактильною гіперестезією, звуко- і фотофобією. Помірний інтоксикаційний синдром відзначено у 16 (80,0%) хворих, значно виражений – у 4 (20,0%). Менінгеальний симптомокомплекс розцінювався як помірний у 13 (65,0%) хворих, у 7 (35,0%) – був сумнівним. У 10 (50,0%) дітей менінгеальні симптоми були дисоційованими.

При проведенні люмбальної пункції в перші години після госпіталізації в усіх хворих тиск ліквору був підвищеним. Плеоцитоз виявлено у 18 (90,0%) хворих: від 11 до 50 кл. в 1 мкл – у 6 (33,3%) хворих, від 51 до 150 – у 3 (16,7%), від 151 до 300 – у 5 (27,8%) дітей, від 301 до 500 – у 4 (22,2%). Лімфоцитарний плеоцитоз був у 12 (66,7%) хворих, змішаний – у 4 (22,2%), нейтрофільний – у 2 (11,1%). Підвищену кількість білка в лікворі до 0,66-0,99 г/л відмічено у 3 (16,7%) хворих. Рівень глюкози в лікворі в усіх хворих був у межах норми. Взаємозв'язку між рівнем і характером плеоцитозу і клінікою та динамікою симптоматики не встановлено.

У той же час у 2 (10,0%) хворих віком 9 і 14 років ліквор був не змінений, хоча і витікав під підвищеним тиском. Цей стан розцінювався як синдром менінгізму, в основі якого лежить рефлекторна дисфункція судинних сплетень і підвищення продукції цереброспінальної рідини. Але, згідно з даними літератури, такі випадки розцінюють як менінгіт за умови виділення вірусу або виявлення РНК вірусу в лікворі. Наші спостереження не дозволяють зробити статистично вірогідні висновки у зв'язку з недостатньою кількістю досліджень. Однак аналогічні дані наве-

дені й іншими дослідниками. Так, у Франції у 2005 р. у 20,2% дітей за наявності виділення РНК ентеровірусу із ліквору і менінгеального симптомокомплексу плеоцитоз у лікворі був відсутній (М.А. Dommergues, 2005). У Новій Зеландії в лікарні Крайстчерча проаналізовано перебіг ентеровірусних менінгітів, підтверджених методом ПЛР, у пацієнтів віком від 3 тижнів до 49 років. Частка хворих без плеоцитозу склала 30,0% (А.К. Graham, 2005). Ці матеріали спонукають до дискусії щодо оцінки патологічного процесу у таких пацієнтів: як запалення чи як подразнення оболонки головного мозку, спричиненого ЕВІ.

Висновки. Найбільше число хворих з ЕВМ становили діти молодшого шкільного (55,0%) і підліткового (45,0%) віку. Для ЕВМ типовим є лімфоцитарний (66,7%) чи змішаний (22,2%) плеоцитоз. Дане дослідження продемонструвало те, що в 10,0% хворих за наявності клінічної картини менінгіту і відсутніми змінами у лікворі, виявляється РНК ентеровірусу з ліквору, що викликає інтерес щодо оцінки патологічного процесу.

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

ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ ІНВАЗИВНИХ МІКОЗІВ У ПАЦІЄНТІВ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

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

Актуальність. В останні два десятиліття суттєво зросла частота інвазивних грибкових інфекцій, у тому числі й у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ). Залежно від спеціалізації відділення вони спостерігаються від 1 до 30% хворих і у більшості випадків є такими, що загрожують життю, і складними в діагностичному і терапевтичному плані станами. Загальна летальність при інвазивних мікозах (ІМ) у ВРІТ коливається від 27 до 99%, атрибутивна летальність – 25-49%. Крім того, розвиток ІМ збільшує терміни госпіталізації від 10 до 40 днів і вартість лікування у 2-8 разів.

Мета: визначити частоту розвитку інвазивних мікозів (ІМ) у пацієнтів відділення інтенсивної терапії інфекційного профілю.

Матеріали і методи. За останні 2 роки у відділенні інтенсивної терапії і детоксикації на наявність ІМ було всебічно обстежено 135 пацієнтів віком від 24 до 68 років. Серед них пацієнти з ураженням нервової системи (менінгоенцефаліт, енцефаліт, енцефаломієліт) складали 66,7%, з туберкульозом – 16,3%, хронічним вірусним гепатитом з F3-4 за METAVIR – 7,4%, цирозом печінки (ЦП) – 7,4%, сепсисом – 2,2%. При надходженні усім пацієнтам проводили дослідження біологічних матеріалів (крові, ліквору, мокротиння, сечі, калу) і мазків зі слизової оболонки ротоглотки і носа (за допомогою мікроскопічного і культурального методів) на наявність патогенних бактерій та грибів, з їх наступною видовою ідентифікацією і визначенням чутливості до протигрибкових препаратів. Також застосовувалась система латекс-аглютинації (CALAS®) для визначення криптококового антигену в лікворі та сироватці крові як швидкий, іноді найбільш точний метод діагностики криптококозу, особливо в перші дні контамінації збудником.

Результати та обговорення. ІМ був виявлений у 46 (34,7%) пацієнтів. З них за видовою ідентифікацією у 32 (69,6%) хворих був діагностований інвазивний кандидоз, у більшості випадків (63,0%) із залученням у патологічний процес декількох анатомічних ділянок. Так, було зафіксовано 19 випадків орофарингеального кандидозу (ОФК) у поєднанні з кандидозом сечостатевої системи (КСС), 1 – ОФК з кандидозною пневмонією (КП), 1 – ОФК з кандидозом шлунково-кишкового тракту (ШКТ), 1 – ОФК з кандидозом шкіри (КШ), 1 – КСС з КШ. У 6 випадках відмічено ураження ІМ 3 анатомічних ділянок: у 2 пацієнтів – ОФК + КП + КСС, 3 – ОФК + кандидоз ШКТ + КШ, 1 – ОФК + КСС + КШ. Найбільш тяжкими були випадки дисемінованих форм кандидозу з ураженням нервової системи – у 3 (6,5%) хворих кандидозний МЕ + кандидоз шкіри + кандидоз ШКТ. Найчастіше інвазивний кандидоз спостерігався у хворих із сепсисом, тяжким ураженням нервової системи вірусно-бактерійної етіології у вигляді менінгоенцефаліту, пацієнтів з ЦП і хворих на туберкульоз. В 11 (23,9%) пацієнтів було діагностовано криптококовий менінгоенцефаліт (КМЕ). У пацієнтів без ВІЛ-інфекції (45,5%) найчастіше КМЕ розвивався на тлі онкопатології (18,2%), тяжкої соматичної патології з розвитком поліорганної недостатності (18,2%), тривалій антибактерійної та гормональної терапії, тяжких черепно-

мозкових травм і оперативних втручань (9,1%). В усіх хворих з ВІЛ-інфекцією відзначено поєднання криптококозу з кандидозом. У пацієнтів без ВІЛ-інфекції тільки в 3 випадках була виявлена асоціація КМЕ з інвазивним кандидозом: КМЕ + ОФК + КСС – 2 хворих, КМЕ + ОФК + КСС + КШ – 1. У більшості випадків діагностика ІМ, особливо кандидозу, була пізня, лише у відділенні інтенсивної терапії.

Висновки. ІМ в умовах відділення інтенсивної терапії інфекційного профілю виявлено у 34,7% хворих. Провідним збудником ІМ була *Candida spp.* Найчастіше (63,04%) спостерігалось ураження декількох анатомічних ділянок, провідними клінічними формами при цьому були ОФК і КСС, але найбільш тяжкими та прогностично несприятливими виявились випадки ураження нервової системи.

О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, К.І. Чепілко

ПРОБЛЕМА ФОРМУВАННЯ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК У МАЙБУТНЬОГО ЛІКАРЯ ПРИ ВИКЛАДАННІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

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

Кредитно-трансферна система організації навчального процесу підготовки студентів-медиків достатньо широко використовується у вузах України, керуючись навчальними програмами, які є основними нормативними документами. На сьогодні є основні умови для постійного вдосконалення і впровадження нових навчальних стандартів, які мають на увазі активізацію комплексного підходу до засвоєння навчальної інформації.

Свою основну мету ми бачимо не тільки в здобутті студентами необхідних знань і оволодінні умінням та навичками, а ще й у формуванні особистого, клінічного мислення, адекватного реагування при різних ситуаціях, пов'язаних з пацієнтом. Немаловажним при цьому є створення умов для повноцінного розвитку і реалізації потенційної можливості стати особистістю. На сучасному етапі усе більш гостро відчувається дефіцит «живого діалогу», що особливо необхідний як у навчальному

процесі, так і у практичній діяльності лікаря. Тому ми також велику увагу приділяємо вихованню у майбутніх спеціалістів етичного і деонтологічного ставлення до пацієнтів. При цьому враховуються такі моменти, як культура мовлення, гуманність, професійна відповідальність. Звичайно всі ці моменти в розвитку особистості розглядаються і на інших міждисциплінарних кафедрах, але на кожній терапевтичній, у тому числі й кафедрі інфекційних хвороб, виникають свої, тільки їй притаманні, моменти у спілкуванні з хворим. В організації навчального процесу ми намагаємося створити оптимальні умови для повноцінної роботи, дотримуючись принципів ретельного відбору необхідного навчального матеріалу, у відповідності до навчальних цілей, змісту теми практичного заняття, міждисциплінарної інтеграції та розвитку особистості. Для формування професійної компетентності майбутнього лікаря-фахівця одним із об'єктивних підходів для досягнення цього ми вважаємо можливість ширше використовувати в навчальному процесі не тільки активні методи навчання й технології (лекції, вирішення ситуаційних завдань різних рівнів складності, тестові завдання, обговорення, дискусії), а й пам'ятати про те, що діагностика того чи іншого патологічного процесу починається з першого етапу спілкування, з першого погляду лікаря і слова пацієнта. Майбутній лікар повинен не тільки знати, але й вміти слухати і чути.

Можливості вироблення навичок спілкування з хворим на практичних заняттях досить обмежені через перенасиченість навчальним матеріалом, велику кількість студентів у групах, зменшення кількості тематичних хворих у стаціонарі, відмову хворих від контакту. Через це навички спілкування майбутнього лікаря ми формуємо переважно завдяки рольовим завданням під час практичного заняття, а цього явно недостатньо.

Отже, для удосконалення навичок спілкування майбутнім лікарям конче необхідно введення навчальних програм з «уявними хворими» за прикладами роботи вищих медичних шкіл країн розвиненої медицини для того, щоб студент міг у такому контакті відшліфувати ці навички паралельно засвоєнню навчального матеріалу.

*М.І. Голубятников, О.В. Козишкурт, І.І. Тверезовська,
І.П. Болдескул, Н.М. Тихенко*

ЗНАЧЕННЯ МОНІТОРИНГУ МОРСЬКОЇ ВОДИ РЕКРЕАЦІЙНИХ ЗОН НА КИШКОВІ ВІРУСИ В ЕПІДНАГЛЯДІ ЗА ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

Національний медичний університет, м. Одеса,
Національний медичний університет, м. Харків,
Обласний ЛЦ ДСЕС, м. Одеса

Актуальність. Загальна захворюваність на інфекційні хвороби в Україні впродовж останніх років має тенденцію до зростання, кожного року підвищуючись на 3,5-7,0%. У структурі інфекційних хвороб зростає рівень і частка захворюваності на сальмонельоз, гострі кишкові інфекції (ГКІ) зі встановленими і невстановленими збудниками, гепатит А. Наряду з підвищенням рівня, у структурі ГКІ зростає частка ентериту, коліту, гастро-ентериту, харчових токсикоінфекцій, спричинених невстановленими збудниками. У 2013 р. цей показник збільшився на 10,7%, у 2014 р. – на 9,8%. У 2013 р. на території України зареєстровано 48 спалахів ГКІ, під час яких постраждало 822 особи, у тому числі 243 (29,6%) дитини, у 2014 р. – 68 спалахів, 1 260 осіб, 45,6% діти. Кількість спалахів збільшилась на 41,7% (порівняно з 2013 р.). 38 (55,9%) спалахів були спричинені сальмонелами, 12 (17,6%) – ротавірусами, 8 (11,8%) – вірусами гепатиту А, 6 (8,8%) – умовно-патогенними бактеріями, під час 4 (6,5%) спалахів збудників не вдалось визначити.

Мета. Провести порівняльний аналіз захворюваності на ГКІ в Україні і в Одеській області за 2013-2015 рр. та встановити можливий зв'язок з рівнем контамінації морської води Одеської затоки вірусними збудниками.

Матеріали і методи. У роботі використані дані національної доповіді ДСНС України «Про стан техногенної та природної безпеки в Україні у 2013-2014 рр.» та річні звіти вірусологічних досліджень морської води, проведених у 2013-2015 рр. ДУ «Лабораторний центр Держсанепідслужби в Одеській області». Застосовано методи статистичний та епідеміологічного аналізу.

Результати та обговорення. Середній багаторічний показник захворюваності на ГКІ зі встановленими збудниками за вказаний період в Україні становив $(116,49 \pm 3,19)$, в Одеській області – $(153,08 \pm 9,40)$ на 100 тис. населення. Встановлено вірогідну різницю між порівнюваними величинами ($t=3,33$; $p=0,05$), що вказує на додаткові фактори передачі збудників, частішу поширеність збудників у довкіллі, у тому числі морському середовищі. Можливі неповна розшифровка при мікст-інфекціях, множинні чинники.

Середній багаторічний показник захворюваності на ГКІ з невстановленими збудниками за вказаний період в Одеській області перевищував аналогічний в Україні у 4,5 разу і становив відповідно $(379,75 \pm 19,63)$ і $(83,49 \pm 6,27)$ на 100 тис. населення. Встановлено вірогідну різницю між порівнюваними величинами ($t=18,57$; $p<0,001$), що вказує на додаткові фактори передачі, значне поширення і циркуляцію вірусних та інших невстановлених збудників у довкіллі, у тому числі морському середовищі, їх широке розмаїття в Одеському регіоні, зокрема.

Середній багаторічний показник захворюваності на ГКІ ротавірусної етіології за період 2013-2015 рр. в Україні становив $(27,36 \pm 2,07)$, в Одеській області дещо вищий – $(39,43 \pm 5,42)$ на 100 тис. населення ($t=2,22$; $p<0,05$).

Щорічно в морській воді визначають до 8 різних вірусів (ентеро-, рота-, адено-, рео-, астро-, каліци-, коронавіруси, вірус гепатиту А). У зв'язку з недостатнім фінансуванням в останні роки дослідження проводять не планово, а тільки за епідеміологічними показаннями і з обмеженого переліку збудників. За 2013-2015 рр. проведено лабораторне дослідження на ротавіруси 213 проб морської води, серед яких у 3,37% випадків були виділені ротавіруси. У 2013 р. частка позитивних знахідок ротавірусів становила 4,10%, у 2014 – 4,0%, у 2015 р. – 2,0% досліджених проб. Встановлено сильний кореляційний зв'язок між рівнем захворюваності на ротавірусну інфекцію (РВІ) в Одеській області і частотою виділення ротавірусів з морської води рекреаційних зон Одеської затоки ($r=0,75$; $p=0,05$). Постійне виділення з морської води рекреаційних зон ротавірусів обумовлює необхідність подальших досліджень щодо можливої епідемічної значимості в занесенні ротавірусів до зон рекреації. Останні розміщені поблизу морських портів, де можливе

скидання значного об'єму баластних вод, яких на кожному вантажному судні в середньому від 5 до 10 тис. т. Це створює додаткові ризики щодо передачі збудників, які циркулюють в інших географічних зонах, поширеність великого розмаїття і часту зміну збудників у довкіллі, у тому числі морському середовищі Одеської затоки.

Висновки. 1. Встановлено вірогідне підвищення рівня захворюваності на ГКІ з невстановленими збудниками в Одеській області порівняно з показником по Україні у цілому ($t=18,57$; $p<0,001$).

2. Визначено прямий сильний корелятивний зв'язок ($r=0,75$; $p=0,05$) між рівнем захворюваності на РВІ і частотою виділення ротавірусів з морської води рекреаційних зон Одеської затоки. Позитивні результати досліджень на ротавіруси у пробах морської води прибережних з портами рекреаційних зон свідчать про загрозу безпосереднього інфікування людей, особливо під час пляжного сезону.

3. Занесення патогенних збудників, у тому числі вірусних, з баластними водами і їх скидання в акваторію портів під час завантаження створює постійну біологічну загрозу та вимагає удосконалення нормативного порядку їх знезараження і скидання.

І.Г. Грижак

ЗНАЧЕННЯ ІМУНОЛОГІЧНИХ І ВІРУСОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ, ЯКІ ІНВАЗОВАНІ ТОКСОПЛАЗМАМИ, ДЛЯ ДИСПАНСЕРНОГО НАГЛЯДУ

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

Актуальність. У ВІЛ-інфікованих осіб токсоплазмозова інвазія може супроводитися розвитком тяжкого ураження ЦНС. Однак, у пацієнтів, які хворіють на токсоплазмоз, недостатньо вивчений серологічний профіль специфічних антитіл і його значення для вибору тактики диспансерного ведення.

Мета. Вивчити особливості динаміки імунологічних і вірусологічних показників у ВІЛ-інфікованих осіб з хронічною токсоплазмозовою інвазією.

Матеріали і методи. Проведено трирічне когортне дослідження. Під спостереженням перебували дві когорти ВІЛ-інфікованих – серопозитивних і серонегативних щодо токсоплазму осіб. Проводився щорічний моніторинг за антитоксо-IgM, -IgG; кількістю CD4+-Т-лімфоцитів; вірусним навантаженням (ВН) ВІЛ.

Результати та обговорення. Когорта серопозитивних становила 529 осіб (чоловіків – 57,3%, жінок – 42,7%), вік у середньому 36,2 року (на початку спостереження). Когорта серонегативних – 395 осіб (чоловіків – 54,4%, жінок – 45,6%), вік у середньому складав 34,3 року. Призначення антиретровірусної терапії (АРТ) здійснювали за уніфікованим принципом відповідно до протоколу, враховуючи бажання і прихильність пацієнта до терапії. Кількість пацієнтів, які отримували АРТ, у когорті серопозитивних була меншою (66,5%), ніж серед серонегативних (75,7%, $p < 0,001$). Така відмінність могла свідчити про певну неадекватність прийняття деяких важливих рішень стосовно лікування у частини пацієнтів із хронічною токсоплазмозомою інвазією і можливими нейромедіаторними порушеннями головного мозку, які спричинені токсоплазмами. Через три роки спостереження у серопозитивних осіб стан імунітету за рівнем CD4+-Т-лімфоцитів залишався незмінним. У когорті серонегативних пацієнтів, натомість, відзначено зростання цього показника з $(400,93 \pm 13,34)$ до $(473,03 \pm 14,95)$ кл./мкл ($p < 0,001$), який перевищував аналогічний показник у серопозитивних $(424,21 \pm 11,57)$ кл./мкл ($p < 0,001$). Після трьох років спостереження повністю імунореабілітованих осіб (рівень CD4+-Т-лімфоцитів > 500 кл./мкл крові) у когорті серопозитивних було $(32,7 \pm 2,0)\%$, що в 1,3 разу менше, ніж у серонегативних – $(41,8 \pm 2,5)\%$ ($p < 0,01$). У когорті серонегативних кількість хворих із показниками CD4+-Т-лімфоцитів, що перебували в межах 50-99 кл./мкл, зменшилася в 1,8 разу ($p < 0,05$) у зв'язку з покращенням показників імунітету, натомість у серопозитивних змін не було у цій імунологічній категорії пацієнтів. В обох когортах залишався доволі значний прошарок осіб із високим ризиком розвитку тяжких опортуністичних захворювань, які мали CD4+-Т-лімфоцитів менше, ніж 100 кл./мкл; у серопозитивних – 72 (14,9%) особи і в серонегативних – 56 (11,6%). У когорті серопозитивних, які отримували АРТ, повну вірусологічну ефективність спостерігали у 51,2% осіб, проте тільки 34,7% мали

стабільно невизначений рівень ВІЛ, а 29,5% осіб – до 100 РНК копій ВІЛ і 9,4% – від 100 до 1 000 копій РНК. Вірусологічна неефективність із навантаженням понад 1 000 копій РНК ВІЛ мала місце у 24,7% пацієнтів, а з рівнем понад 100 000 копій – у 6,3%. У когорті серонегативних спостерігали аналогічні вірусологічні показники.

Висновки. При диспансерному спостереженні виявлено, що кількість ВІЛ-інфікованих пацієнтів, які мають хронічну токсоплазмозу інвазію і отримують АРТ, менша на 9,2%, ніж неінвазованих, можливо, через вплив токсоплазм на нейромедіаторні процеси кори головного мозку і зниження прихильності. Встановлено недостатню імунологічну ефективність АРТ в інвазованих токсоплазмами осіб, порівняно із неінвазованими, при однакових вірусологічних показниках, можливо, з причини ускладненої імунопатології.

Р.Ю. Грицко, Н.А. Єгоршина, О.Б. Ворожбит, Б.А. Герасун

ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОКОРИГУВАЛЬНОГО МОЛОЧНО-ДРІЖДЖОВОГО НАПОЮ З ВИСОКИМ ВМІСТОМ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ПОБІЧНОЇ ДІЇ ПРОТИВІРУСНОЇ ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність. Незважаючи на розробку принципово нових методів лікування гепатиту С, інтерферонотерапія не втратила своєї актуальності, особливо для хвороби, спричиненої 1a генотипом.

Метою нашої роботи була розробка нових підходів до зменшення побічної дії інтерферонотерапії ХГС. Для цього ми випробовували застосування кумису із коров'ячого молока – імунокоригувального молочно-дріжджового напою з високою концентрацією нуклеїнових кислот (НК), що містить дріжджові рибонуклеотиди у концентрації 1 600-1 800 мкг/л. Приводом для використання кумису для зменшення побічної дії інтерферонотерапії в хворих на ХГС були результати нашого багаторічного випробування у різних дослідженнях та експериментах.

Результати та обговорення. Встановлено, що призначення кумису сповільнює розвиток лейкопенії за рахунок позитивного впливу на синтез гранулоцитів, особливо в тих пацієнтів, які починали вживати напій за 2-3 тиж. до початку протівірусної терапії. Так, у 28 хворих на ХГС (НСV 1 генотип), які отримували пегінтерферон у дозі 120-150 мкг/тиж. і рибавірин у дозі 1000-1200 мг/добу, на 12 тиж. лікування середній показник лейкоцитів становив $(4,6 \pm 0,8) \times 10^9$ /л, у той час як у контрольній групі з 20 хворих – $(3,8 \pm 0,9) \times 10^9$ /л. Важливо, що за час лікування у дослідній групі хворих лейкопенія (кількість клітин $< 3,0 \times 10^9$ /л) зареєстрована у 3 (10,7%) пацієнтів, у той час як у контрольній групі такий показник був в 11 (55,0%) пацієнтів.

Хоча навіть помірне зменшення кількості лейкоцитів може негативно впливати на стан хворого, все ж при ХГС особливе значення надається частоті тих показників, які потребують корекції дози інтерферону (ІФН). Так, у дослідній групі лише в 1 хворого лейкопенія становила $1,9 \times 10^9$ /л, нижче показників не було. У 2 пацієнтів кількість клітин після 6 і 7 міс. інтерферонотерапії зменшилась до $(2-2,5) \times 10^9$ /л, проте подальшого погіршення не відбувалося, ці показники утримувались до закінчення лікування. Відповідно у цій групі хворих на ХГС лейкопенія не потребувала зменшення дози ІФН-альфа-2b. Натомість у контрольній групі у 5 (20,0%) пацієнтів зареєстровано зменшення кількості лейкоцитів до рівня менше $1,5 \times 10^9$ /л ($p < 0,05$). Внаслідок цього 4 пацієнтам доза ІФН-альфа-2b була зменшена, 1 хворому лікування було призупинено, призначено філграстим.

Отже, хоча у частини хворих на ХГС, незважаючи на отримання НК, лейкопенія виникала, вона не доходила до межі, що потребує корекції дози або припинення протівірусної терапії. Зрозуміло, що у більшій групі хворих результати можуть відрізнятися, не виключається загроза критичного зменшення кількості лейкоцитів, проте така ймовірність є значно меншою, ніж у пацієнтів, що не отримують екзогенних НК.

Важливе значення має й те, що, окрім високого вмісту рибонуклеїнової кислоти, до складу напою входять повний набір незамінних амінокислот, глутамінова кислота (до 6 г/л), набір вітамінів групи В (включаючи фолієву і оротову кислоти), інозинова кислота, до того ж усі компоненти знаходяться в

оптимальному співвідношенні. Препарат містить й інші біологічно активні компоненти. Позитивну роль відіграють і особливості мікрофлори напою. Ймовірно, саме з цим пов'язане те, що у хворих дослідної групи не спостерігалися диспепсичні розлади, які періодично виникали у частини пацієнтів (25,0%) з контрольною групою.

Висновки. Призначення хворим кумису із знежиреного коров'ячого молока сповільнює розвиток зумовленої інтерфероном лейкопенії, а це позитивно впливає на ефективність противірусної терапії, бо не потребує зменшення дози препарату.

Е.М. Гусейнов

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЗМІНИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ БРУЦЕЛЬОЗ

Медичний університет, м. Баку, Азербайджан

Актуальність. У Республіці Азербайджан бруцельоз широко розповсюджений серед тварин, і як наслідок, ця хвороба постійно реєструється також серед людей. Щорічно зустрічається приблизно 350-400 нових випадків захворювання. За рівнем економічного збитку це захворювання продовжує займати серед зоонозних інфекцій одне з провідних місць, а його ліквідація залишається актуальною проблемою. Перебігає ця патологія з ураженням усіх органів і систем, що призводить до розвитку вкрай несприятливих наслідків: втрати працездатності та інвалідизації хворих. Поряд з цим бруцельоз характеризується дисбалансом клітинного і гуморального імунітету. Тому важливе значення має вивчення імунологічних показників, що дозволяє прогнозувати тяжкість перебігу захворювання і підібрати адекватну фармакотерапію.

Мета роботи – вивчити клінічні особливості та зміни імунологічних показників у пацієнтів з гострим бруцельозом у Республіці Азербайджан.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилось 120 осіб з гострим бруцельозом, які перебували на стаціонарному лікуванні в інфекційній лікарні м. Баку. Середній їх вік був $(35,9 \pm 2,8)$ років. Серед обстежених пацієнтів перева-

жали чоловіки – 75,3%. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб.

Діагноз бруцельозу виставляли на підставі скарг, анамнезу, епідеміологічних і клінічних даних та результатів серологічного дослідження крові (визначення специфічних IgM та IgG). Також в усіх пацієнтів детектували вміст прозапального інтерлейкіну-6 (IL-6), протизапального IL-4 і TLR-2 (CD282) у сироватці крові.

Рівень IL-6 визначали методом ELISA з використанням набору «Human IL-6 Platinum ELISA» (Bender MedSystems, Австрія); IL-4 – стандартного набору «IL-4 ELISA» фірми «Diaclone» (Франція); toll-подібних рецепторів TLR-2 (CD282) – набору «TLR-2 (CD282) Human ELISA Kit» (Abcam, Англія).

Результати та обговорення. Основними клінічними проявами гострого бруцельозу були: гарячка з ознобом – у 100,0% хворих, артралгії – у 64,0%, пітливість – у 70,0%, збільшення лімфовузлів – у 43,2%, гепатоспленомегалія – у 74,0% пацієнтів. При об'єктивному обстеженні частіше відзначалися анемія, приглушеність тонів серця, гіпотонія, порушення функції органів травлення (анорексія, біль у животі, обкладений язик), збільшення в розмірах печінки і периферичних лімфатичних вузлів.

При проведенні ПЛР для виявлення нуклеїнових кислот бруцел встановлено позитивну реакцію лише у 34,2%.

Виявлено, що рівні IL-6 та TLR-2 були в 2,0 та в 2,1 разу більше у хворих на гострий бруцельоз порівняно з практично здоровими особами, тоді як вміст IL-4, навпаки, був в 1,5 разу менший.

Висновки. Основними клінічними проявами бруцельозу були гарячка, пітливість і гепатоспленомегалія. Серед хворих на гострий бруцельоз лише у 34,2% осіб діагноз був підтверджений методом ПЛР. При гострому бруцельозі виявлені значні зміни в імунологічних показниках у вигляді статистично значимого підвищення прозапального IL-6, TLR-2 і зниження протизапального IL-4, що свідчить про розвиток запального процесу.

Б.М. Дикий, О.Є. Кондрин, М.В. Дем'янчук, Н.П. Гуровська

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БЕШИХИ РІДКІСНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

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

Актуальність. Бешиха є убіквітарно поширеним, відносно мало контагіозним інфекційно-алергічним захворюванням. Проте, у зв'язку з нераціональним лікуванням хворих на бешиху, виникненням значної кількості рецидивів, тяжких ускладнень і залишкових явищ, ця патологія набуває значного соціально-медичного значення. Бешиха рідкісної (нетипової) локалізації часто перебігає під масками інших захворювань (токсикодермія, контактний дерматит, флегмона тощо). Хоча основні закономірності захворювання, виражені в гострому періоді недуги, і розвиток токсико-інфекційного синдрому є характерними для всіх форм хвороби, перебіг бешихи рідкісної локалізації має свої клініко-патогенетичні особливості.

Мета роботи – вивчити особливості клінічних проявів у хворих на бешиху рідкісної локалізації.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилися 379 хворих на бешиху. Більшість хворих (165 осіб; 43,5%) лікувались в Івано-Франківській обласній клінічній інфекційній лікарні, 127 (33,5%) – у стаціонарних відділеннях (хірургічне, ендокринологічне, урологічне, відділення щелепно-лицевої хірургії) інших лікувальних закладів і 87 (22,9%) осіб – амбулаторно.

Результати дослідження та обговорення. Бешиха нижніх кінцівок домінувала серед усіх форм – 246 (64,9%) хворих, бешиху обличчя виявлено у 95 (25,0%) пацієнтів, а 38 (10,1%) – мали бешиху рідкісної локалізації. Серед пацієнтів останньої групи бешиху верхніх кінцівок і грудної клітки діагностовано у 25 (65,7%) хворих, тобто у 10 разів рідше, ніж нижніх кінцівок, бешиха зовнішніх статевих органів і сідниць – у 5 (13,2%), а бешиху черевної стінки і тулуба – у 8 (21,1%) пацієнтів.

У групі хворих із бешихою верхніх кінцівок домінували жінки (21 особа, 84,0%), серед яких 18 (85,7%) пацієнток мали післямастектомічну лімфадему. У чоловіків ця форма захворю-

вання була післятравматичною. Місцеві прояви бешихи цієї локалізації відрізнялися плямистим характером еритеми, схильністю до розповсюдження в різні сторони, геморагічними проявами. У жінок частіше спостерігалась еритемно-геморагічна, а у чоловіків – бульозно-геморагічна форми бешихи. Первинну бешиху реєстрували у 6 (24,0%) пацієнтів. Тільки у жінок були рецидивна (17 осіб; 68,0%) і повторна (2; 8,0%) форми бешихи. У 76,0% хворих (19 осіб) спостерігався середньотяжкий, у 24,0% (6) – тяжкий перебіг. Ускладнення (некроз м'яких тканин) виникли у 2 (8,0%) пацієнтів.

Бешиха зовнішніх статевих органів і сідниць спостерігалась винятково у чоловіків. У 4 (80,0%) хворих розвитку бешихи передували оперативні втручання в ділянці ураження, а 1 пацієнт вказував на фактор переохолодження. Клінічна картина захворювання у цієї групи пацієнтів характеризувалась раптовим початком з одночасними проявами інтоксикаційного синдрому і місцевих змін. У ділянці ураження на фоні вираженого набряку стрімко (за години) розвивались міхурі та геморагічні зміни. У всіх пацієнтів бешиха перебігала у тяжкій ускладненій формі, яка в 1 пацієнта закінчилась ампутацією яєчок.

Бешиха на тулубі була результатом значного розповсюдження запального процесу на тлі бешихи верхніх кінцівок у 2 (25,0%) пацієнток і порівно на тлі бешихи сідниць, статевих органів та нижніх кінцівок – по 3 (37,5%) хворих. У всіх пацієнтів цієї групи виявлено цукровий діабет. Місцеві зміни на тулубі та черевній стінці виникали через 2,5-3 доби після початку захворювання, у більшості (6 осіб, 75,0%) характеризувались еритемними проявами, 50,0% хворих на бешиху цієї локалізації мали метастатичну її форму. У 62,5% осіб (5 пацієнтів) перебіг хвороби був середньої тяжкості, у 37,5% – тяжкий. Некроз передньої черевної стінки виник в 1 хворого.

Висновки. Таким чином, встановлено, що виникненню бешихи рідкісної локалізації сприяють супутні захворювання, часто пов'язані з місцем локалізації процесу, а клінічна картина характеризується вираженою динамічністю місцевих змін, що, за умов відсутності специфічних методів діагностики, потребує проведення диференційної діагностики з іншими хворобами.

*С.І. Доан, А.І. Савчук, В.Р. Гайдей, Л.К. Бошкова,
Л.В. Красницька, О.Ю. Песчанська, Л.П. Потієнко,
О.І. Балановська*

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГРИПУ В ЕПІДЕМІЧНОМУ СЕЗОНІ 2015-2016 рр.

Медичний університет, м. Київ, Національний медичний
університет, Міська клінічна інфекційна лікарня,
Головне управління Держсанепідслужби
в Одеській області, Обласний лабораторний центр
Держсанепідслужби України, м. Одеса

Актуальність. Грип та інші ГРВІ займають провідне місце у структурі інфекційних хвороб і складають майже 90% інфекційної патології. Грип є глобальною проблемою охорони здоров'я, враховуючи надзвичайно виражену мінливість збудника і здатність спричиняти епідемії та пандемії.

Метою дослідження було вивчити епідеміологічні особливості та клінічний перебіг грипу в епідсезоні 2015-2016 рр. за даними дозорного епідеміологічного нагляду.

Методи дослідження: епідеміологічний, клінічний, полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР), статистичний.

Результати та обговорення. За даними дозорного нагляду за грипом, в Одеській області протягом епідемічного сезону 2015-2016 рр. за медичною допомогою у лікувально-профілактичні заклади звернулось 285 140 хворих на грип та інші ГРВІ, що відповідало кількості захворілих у 2014-2015 рр. Перевищення епідемічного порогу зафіксовано на 2-му тижні 2016 р., у зв'язку з чим у м. Одесі введено обмежувальні заходи в лікувально-профілактичних і навчально-виховних закладах. Інтенсивність епідемічного процесу була максимальною серед дітей віком до 4 років – 5 853,8 на 10 тис. населення, а мінімальною – в осіб старше 60 років – 203,1 на 10 тис. населення.

За даними лабораторних досліджень, методом ПЛР обстежено на грип 1 471 особу і у 29,3% випадків ідентифіковано вірус грипу А, серед яких частка вірусу А/Н1N1 (пандемічний) становила 86,3%, А/Н3N2 (сезонний) – 12,9%. Вірус грипу В визначено в 0,8% випадків.

В епідемічному сезоні 2015-2016 рр. госпіталізовано 3,7% від усіх захворілих, що в 1,3 разу більше, ніж у 2014-2015 рр. Серед госпіталізованих хворі з ускладненнями склали 38,1%. Усього зареєстровано 42 летальні випадки серед дорослого населення, з них – 14 в 11 районах області і 28 – у м. Одеса. В усіх випадках методом ПЛР визначено віруси грипу: А/Н1N1 – у 95,2% та А/Н3N2 – у 4,8%. Загалом в Україні в епідемічному сезоні 2015-2016 рр. зареєстровано 380 вірусологічно підтверджених летальних випадків від грипу, із них у 81,1% визначено вірус грипу А/Н1N1.

Для порівняння: у 2014-2015 рр. як в Одеській області, так і в Україні домінував вірус грипу В (80,0%). Грип А було ідентифіковано у 20,0% захворілих, з них частка А/Н1N1 (пандемічний) становила 56,0%, сезонного А/Н3N2 – 44,0%. Летальних випадків в Одеській обл. не було зареєстровано.

Вперше вірус пандемічного грипу А/Н1N1 з'явився в регіоні у 2009-2010 рр. і став причиною 33 летальних випадків. Серед померлих в Одеській області переважали чоловіки віком старше 40 років із супутньою соматичною патологією: ожиріння, хронічні неспецифічні захворювання легень. Причиною летального кінця була дихальна недостатність внаслідок тяжкої атипової пневмонії. Усі летальні випадки були пов'язані з пізнім зверненням за медичною допомогою і початком специфічної противірусної терапії. Летальність у віковій групі 30-60 років складала 0,08%, а серед осіб старше 60 років – 0,1%. Летальні наслідки не реєструвалися серед дітей і молодих осіб. Симптоми грипу були типовими і відзначалися переважанням гарячки та інтоксикаційного синдрому над катаральними проявами. Лікування включало призначення озельтамівіру з перших годин від початку лікування за стандартною схемою, антибіотиків широкого спектру дії та патогенетичної терапії.

Висновки. Грип залишається переважно дитячою інфекцією і рушійною силою епідемічного процесу є діти перших років життя. Пандемічний грип А/Н1N1 характеризується тяжким перебігом на тлі супутніх соматичних захворювань, про що свідчить висока летальність в осіб похилого віку.

МОДИФІКАЦІЯ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТОКСОКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ У ДІТЕЙ З УРАЖЕННЯМ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ І ОЦІНКА ЇЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Метою роботи було оцінити клініко-лабораторну ефективність застосування в якості патогенетичного лікування токсокарозної інвазії у дітей з рецидивними захворюваннями дихальної системи комбінованого препарату діоксиду кремнію і лактулози (еліміналь гель).

Матеріали та методи. Під спостереженням було 20 дітей віком від 1 до 17 років (середній вік – (10 ± 5) років) з ураженням дихальної системи і наявністю токсокарозної інвазії – основна група; контрольну групу склали 20 дітей, умовно здорові, без ураження дихальної системи та інфікування *T. canis*. Дітям, крім загальноприйнятого клінічного і лабораторного обстеження, проводили визначення рівня інтерлейкінів (ІЛ) -1 β , -5, -6 у крові методом ІФА до і після лікування (на 14-21-ий день). Етіотропне (альбендазол) і патогенетичне (еліміналь гель) лікування проводили протягом 10 діб. Контрольне об'єктивне фізикальне обстеження здійснювали на 14-ий день після лікування, лабораторне – на 21-ий. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програмних пакетів STATISTIKA v. 6.1 (SNANSOFT).

Результати та обговорення. У дітей з ураженням дихальної системи на тлі токсокарозної інвазії до лікування відмічали тривалу гарячку (у 8 пацієнтів), бронхообструктивний синдром із задишкою (у 3). Лімфаденопатію реєстрували у 7 пацієнтів, гепатомегалію – у 4, спленомегалію – у 2 дітей. При лабораторному обстеженні відзначено лейкоцитоз ($10,2$ (межі коливань $9,0-12,0$) $\times 10^9$ 1/л), збільшення ШОЕ ($17,0$ ($9,0-20,0$) мм/год) і тенденцію до зростання кількості паличкоядерних нейтрофілів до $9,0$ ($8,0-15,0$)%. Відсоток еозинофілів був у межах норми – у середньому $3,0$. При імунологічному дослідженні сироваток крові дітей виявлено тенденцію до підвищення рівня прозапального ІЛ-6 до $0,67$ ($0,04-1,0$) пг/мл (у контролі – $0,37$ ($0,06-0,55$) пг/мл), низькі рівні ІЛ-5 – $1,14$ ($0,62-1,32$) пг/мл (у контролі – $2,1$ ($1,27-2,71$) пг/мл) та ІЛ-1 β – $0,07$ ($0,03-0,46$) пг/мл (у контролі – $0,7$ ($0,04-0,42$) пг/мл), $p < 0,05$.

Після етіопатогенетичного лікування відмічено, що субфебрилітет зберігався в 1 дитини. Прояви бронхообструктивного синдрому зменшились наприкінці першого тижня лікування і нівелювались на початку другого в усіх. Збільшення периферичних лімфатичних вузлів залишилось у 4 дітей, гепатомегалія – у 2, розміри селезінки були у межах норми в усіх пацієнтів.

При лабораторному обстеженні на 21-ий день після лікування відзначено такі зміни: нормалізацію кількості лейкоцитів – $6,7 (6,0-7,25) \times 10^9$ 1/л), ШОЕ – 12,0 (9,0-15,0) мм/год, відсотка паличко-ядерних нейтрофілів – 3,0 (2,0-4,0). При цьому залишалися однаковий середній вміст еозинофілів – 3,0% як до лікування, так і після, хоча у деяких хворих відмічали еозинофілію до 16%. Після лікування отримали показники ІЛ-5 у 2 рази вищі, ніж до лікування – 2,47 (1,82-2,86) пг/мл і зменшення рівня прозапального ІЛ-6 до рівня контролю – 0,02 (0,02-0,04) пг/мл. Водночас спостерігали підвищення вмісту ІЛ-1 β до контрольних показників – 0,34 (0,34-0,34) пг/мл. Тобто, відбувалось посилення протиалергічної реакції організму (основної у контролі паразитарних інвазій) на тлі припинення надмірної запальної відповіді на *T. canis*.

Висновки. Клінічні та лабораторні зміни, спричинені токсокарозою інвазією, починають зменшуватись наприкінці першого тижня і практично остаточно нівелюються на початку другого тижня етіопатогенетичного лікування з використанням препарату еліміналь гель.

*Г.М. Дубинська, Т.І. Коваль, Л.М. Сизова, О.М. Ізюмська,
В.А. Боднар, Т.М. Котелевська, Н.П. Свириденко,
Л.Г. Войтенко, Л.Г. Волошина*

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ПАЦІЄНТІВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

(отриманої за рахунок Державної цільової соціальної програми профілактики, діагностики та лікування вірусних гепатитів)

Українська медична стоматологічна академія,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Полтава

Актуальність. Протівірусна терапія хронічного гепатиту С (ХГС) є однією з найскладніших проблем сучасної інфектології, що зумовлено її вираженими побічними ефектами і недостатнім

рівнем ефективності. Подвійна інтерференова терапія ХГС забезпечує отримання стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) у 70-80% пацієнтів із 2-им і 3-ім генотипами вірусу і у 40-50% із 1-им генотипом (M.G. Swain et al., 2010). Ефективність подвійної противірусної терапії (ПВТ) ХГС залежить також від чинників організму людини (ступінь фіброзу печінки, вік, індекс маси тіла, наявність супутніх захворювань). Однак дані щодо впливу цих факторів на ефективність ПВТ обмежені.

Мета роботи – оцінити ефективність ПВТ ХГС у пацієнтів Полтавської області.

Матеріали і методи. Обстежено 93 пацієнти з ХГС, які отримували ПВТ на базі Полтавської обласної клінічної інфекційної лікарні за рахунок коштів Державної цільової соціальної програми профілактики, діагностики та лікування вірусних гепатитів у 2013-2015 рр. Для досягнення поставленої мети у дослідження були включені 60 пацієнтів, у яких на час дослідження минув термін спостереження (24 тиж.) після лікування. ПВТ ХГС проводилась пегільованим інтерфероном α -2b у дозі 1,5 мкг/кг/тиж. разом з рибавірином у дозі 1000-1200 мг на добу (залежно від маси тіла) протягом 24 тиж. в осіб із 2-им і 3-ім генотипами і 48 тиж. – із 1-им. Вік пацієнтів у середньому становив $(43,3 \pm 5,4)$ року, переважали особи чоловічої статі – 47 (78,3%). За генотипом вірусу гепатиту С (ВГС) пацієнти були розподілені таким чином – 43 (71,6%) із 1-им генотипом і 17 (28,4%) – із 2-им та 3-ім. Високий ступінь фіброзу печінки (F3-F4) мав 31 (51,6%) пацієнт, а мінімальний і помірний (F1-F2) – виявлено у 29 (48,4%). СВВ оцінювали через 24 тиж. після закінчення ПВТ.

Результати та обговорення. Проведені дослідження показали, що швидка вірусологічна відповідь (ШВВ) реєструвалась у 28,1% осіб з 1-им і 82,5% – із 2-им і 3-ім генотипами. Наявність ранньої вірусологічної відповіді (РВВ) встановлено практично з однаковою частотою у пацієнтів із 1-им і 2-им та 3-ім генотипами ВГС – 86,0 і 82,5% відповідно. Припинення ПВТ відбулось у цілому у 19 пацієнтів (31,6%): у 5 осіб за медичними показаннями, у 13 – за відсутністю вірусологічної відповіді, в 1 – за особистим бажанням. Безпосередня вірусологічна відповідь (БВВ) була досягнута у 24 (55,2%) пацієнтів із 1-им і 13 (76,2%) – із 2-им та 3-ім генотипами. Стійку вірусологічну відповідь (СВВ)

було встановлено у 44,0% осіб із 1-им і 64,0% – із 2-им та 3-ім генотипами.

Аналіз ефективності ПВТ залежно від ступеня фіброзу печінки виявив, що за наявності фіброзу F3-F4 СВВ констатували лише у 22,2% пацієнтів із 1-им і 62,5% – із 2-им і 3-ім генотипами.

Висновки. Ефективність подвійної інтерферонової терапії ХГС у пацієнтів Полтавської області виявлена на рівні 44% в осіб із 1-им і 64,0% – із 2-им і 3-ім генотипами. Високий ступінь фіброзу печінки зменшує вірогідність встановлення СВВ як кінцевого результату ПВТ ХГС.

*Г.М. Дубинська, Т.М. Котелевська, Н.О. Прийменко,
В.В. Томенко, Л.Л. Кривенко, Л.М. Калініченко*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ У ВАГІТНИХ (за даними Полтавської обласної клінічної інфекційної лікарні)

Українська медична стоматологічна академія,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Полтава

Актуальність. За даними ВООЗ, вагітні складають особливу групу ризику тяжкого і ускладненого перебігу грипу. За період пандемії 2009-2010 рр. в Україні перехворіло на грип майже 19 тис. вагітних, з них 94 померли; показник летальності склав 0,5%.

Загальновизнаний факт, що під час вагітності відбувається значна перебудова як гормонального фону жінки, так й імунних реакцій організму, що призводить до розвитку фізіологічної імуносупресії і може впливати на схильність до захворювання, його перебіг та вислід. Тому дослідження особливостей клінічного перебігу грипу у вагітних є актуальним завданням.

Мета дослідження – проаналізувати етіологічну структуру і перебіг грипу у вагітних, за даними Полтавської обласної клінічної інфекційної лікарні.

Матеріали і методи. Для досягнення поставленої мети обстежили 98 хворих на ідентифікований грип, з них 56 вагітних та 42 жінки репродуктивного віку (без загальновизнаних факторів ризику розвитку ускладненого грипу), що знаходилися на стаціонарному лікуванні в Полтавській обласній клінічній інфекційній

лікарні в період з 2009 по 2016 рр. Обстежені були віком від 17 до 42 років (середній вік – $(25,98 \pm 0,75)$ року). Серед вагітних переважали жінки у другому (35,7%) і третьому (51,8%) триместрах. Для статистичного аналізу отриманих результатів використовували точний тест Фішера і показник відношення шансів (OR) із визначенням 95% довірчого інтервалу.

Результати дослідження та обговорення. Проведені дослідження показали, що у більшості (60,7%) вагітних етіологічним чинником були штами вірусу грипу А: А/Н1N1 – у 48,2%, А/Н3N2 – у 12,5%; рідше реєструвався грип В – у 19,6%. У 19,6% хворих при типовій клінічній картині грипу ідентифікувати збудника не вдалося.

За результатами аналізу клініко-лабораторних даних встановлено, що грип у вагітних перебігав типово, а основні клінічні прояви хвороби не відрізнялися від таких у жінок репродуктивного віку.

При аналізі змін загальноклінічних лабораторних показників з'ясувалося, що в усіх вагітних достовірно частіше, ніж у групі порівняння, реєстрували анемію ($p < 0,02$), лімфопенію ($p < 0,007$) і збільшення ШОЕ ($p < 0,002$).

Встановлено, що у більшості (73,2%) вагітних грип мав ускладнений перебіг – у 2,8 разу частіше, ніж у групі порівняння (26,2%, $p = 0,00005$). Серед ускладнень переважали запальні процеси нижніх дихальних шляхів: бронхіт – у 60,7% (у групі порівняння – у 21,4%, $p < 0,0001$) і пневмонія – у 12,5% (у групі порівняння – у 4,8%).

За даними дослідження, ризик розвитку ускладнень при грипі у вагітних вищий у 7,7 разу (OR=7,7; 95% CI: 3,11-19,08), порівняно з хворими, які не мають інших загальноновизнаних факторів ризику виникнення ускладнень при грипі. При цьому ризик зростав у II і III триместрах, порівняно з I, у 5,9-9,7 разу.

При вивченні частоти приєднання ускладнень залежно від етіологічного чиннику встановлено, що при грипі А/Н1N1 стовідсотково в усіх вагітних мав місце ускладнений перебіг хвороби, при грипі В – у 71,4%, при грипі А/Н3N2 – у 50,0%. Грип-асоційовану пневмонію діагностували лише у вагітних, хворих на грип А/Н1N1, – у 26,3%.

Висновки. В етіологічній структурі грипу в обстежених вагітних в епідсезони 2009-2016 р. переважали типи вірусу А/Н1N1 і А/Н3N2.

Клінічні прояви грипу у вагітних не відрізнялися від таких у жінок репродуктивного віку, проте ускладнення розвивалися у 2,8 разу частіше. Ризик розвитку ускладнень при грипі у вагітних зростає у II і III триместрах, порівняно з I, у 5,9-9,7 разу.

*Г.М. Дубинська, Н.О. Прийменко, Т.М. Котелевська,
Л.Л. Кривенко*

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГРИПУ І ГРИП-АСОЦІЙОВАНИХ ПНЕВМОНІЙ В ОСІБ ІЗ ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНІВ ARG753GLN TLR-2, LEU412PHE TLR-3, ASP299GLY TLR-4

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Актуальність. Грип та грипозоподібні захворювання залишаються однією з найактуальніших медичних і соціальних проблем у зв'язку з ризиком розвитку тяжких ускладнень, головним чином – пневмонії. Відомо, що поліморфізм генів TLR супроводжується вираженими порушеннями імунної відповіді і обумовлює можливість тяжкого та ускладненого перебігу захворювань. Тому вивчення впливу поліморфізму генів Arg753Gln TLR-2, Leu412Phe TLR-3, Asp299Gly TLR-4 на перебіг грипу і грип-асоційованої пневмонії є актуальним та перспективним завданням.

Мета роботи – визначити особливості клінічного перебігу грипу і грип-асоційованої пневмонії в осіб із поліморфізмом генів Arg753Gln TLR-2, Leu412Phe TLR-3, Asp299Gly TLR-4.

Матеріали і методи. Обстежено 112 хворих на грип, у тому числі 63 – із неускладненим перебігом хвороби і 49 – із грип-асоційованою пневмонією, які не мали загальновизнаних факторів ризику розвитку ускладненого перебігу грипу. Серед них жінок – 55 (49,1%), чоловіків – 57 (50,9%); віком від 18 до 64 років (у середньому – $(34,40 \pm 1,38)$ роки). Більшість обстежених (70,5%) – люди молодого і середнього віку. Генотипування поліморфної ділянки Arg753Gln гену TLR-2, Asp299Gly гену TLR-4, Leu412Phe гену TLR-3 проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з використанням олігонуклеотидних праймерів.

Результати та обговорення. Проведені дослідження показали, що перебіг грипу в осіб із мутантними генотипами TLR-3 і комбінаціями мутацій у генах TLR-2, TLR-3, TLR-4 мав особливості, порівняно з хворими із нормальним розподілом алелей TLR: вірогідно довше (на 1-3 доби, $p < 0,05$) тривали основні клінічні симптоми (підвищена температура тіла, біль голови, ломота в тілі, біль у горлі, загальна слабкість), переважав середньотяжкий (54,4 і 42,9% відповідно) і тяжкий (36,4%, $p < 0,04$ і 57,1%, $p < 0,02$ відповідно) перебіг хвороби. При дослідженні частоти розвитку пневмонії при грипі з'ясовано, що у хворих із поліморфнозміненими генотипами TLR-3 і комбінаціями мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 грип-асоційована пневмонія приєднувалася частіше – 54,4 і 50,0% відповідно, порівняно з носіями нормального розподілу алелей генів TLR – 31,1% ($p < 0,03$, OR=2,62; 95% CI:1,12-6,12) і ($p < 0,1$, OR=2,21; 95% CI:1,65-7,52) відповідно.

Встановлено, що в осіб без загальноновизнаних факторів ризику ускладненого перебігу грипу первинна вірусна пневмонія розвивалася винятково у носіїв поліморфнозмінених генотипів TLR-3 (Leu/Phe – 44,4%, OR=18,91, Phe/Phe – 100,0%, OR=49,3) та їхніх комбінацій з Asp/Gly TLR-4 і Arg/Gln TLR-2 (42,8%, OR=22,55) й характеризувалася таким: раннім розвитком (на 1-3-тю добу), переважанням двобічного (63,1%), багато-часткового (47,4%) ураження легень, тяжким перебігом (63,1%) з тривалою кисневою залежністю, розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому (36,8%) та поліорганної недостатності (42,1%), високою летальністю (21,0%).

Тяжкий перебіг вторинної вірусно-бактерійної пневмонії вірогідно частіше мав місце в осіб із генотипом Leu/Phe TLR-3 (55,6%) і комбінаціями поліморфнозмінених генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 (50,0%), порівняно з пацієнтами із нормальним розподілом алелей генів (10,0%, $p < 0,05$).

Висновки. Встановлено, що особи з поліморфізмом генів Leu412Phe TLR-3 і комбінаціями з Arg753Gln TLR-2 і Asp299Gly TLR-4 складають групу ризику тяжкого та ускладненого перебігу грипу й грип-асоційованої пневмонії. Вони потребують індивідуалізації лікувально-діагностичної тактики: призначення проти-вірусних препаратів із першого дня хвороби; обов'язкової госпіталізації в профільний стаціонар для динамічного спостереження; рентгенографії органів грудної клітки на першому тижні хвороби у зв'язку з високим ризиком розвитку вірусної пневмонії.

*Г.М. Дубинська, Л.М. Сизова, Т.І. Коваль, О.М. Ізюмська,
Н.О. Полтавець*

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ З ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНІВ TLR4 І TLR7

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Актуальність. Останнім часом увагу дослідників привертають генетичні фактори ефективності противірусної терапії (ПВТ) хронічного гепатиту С (ХГС). Зокрема вивчаються гени TLR4 і TLR7, але дані щодо впливу поліморфізму Asp299Gly TLR4 і Gln11Leu TLR7 на ефективність ПВТ ХГС малочисельні та потребують подальшого вивчення.

Мета роботи – проаналізувати ефективність ПВТ ХГС пегільованим інтерфероном (PEG-IFN) і рибавірином (RBV) залежно від наявності поліморфізму Asp299Gly гену TLR4 та Gln11Leu гену TLR7.

Матеріали і методи. Для досягнення поставленої мети проведено проспективне когортне дослідження, в яке увійшло 125 хворих на ХГС. ПВТ ХГС проводилась за стандартною методикою PEG-IFN і RBV протягом 24-48 тиж. залежно від генотипу ВГС. Ефективність ПВТ оцінювали за загальноприйнятими критеріями (EASL, 2013). Поліморфну ділянку Asp299Gly гену TLR4 генотипували методом ПЛР з використанням олігонуклеотидних праймерів на ампліфікаторі «Терцик» (ООО «НПО ДНК-Технология», Росія), поліморфну ділянку Gln11Leu гену TLR7 – методом ПЛР у режимі реального часу з використанням специфічних олігонуклеотидних праймерів, ампліфікатор «ДТ Лайт» (ООО «НПО ДНК-Технология», Росія).

Залежно від наявності досліджуваних поліморфізмів виділено 4 групи хворих: I (19) – із «мутантним» генотипом Asp299Gly гену TLR4; Ia (106) – із «диким» генотипом Asp299Asp гену TLR4; II (23) – із «мутантними» генотипами Gln11Leu+Leu11Leu гену TLR7; IIa (102) – із «диким» генотипом Gln11Gln гену TLR7. За віком, генотипом ВГС і стадією фіброзу печінки групи були рівноцінними. Для статистичної обробки результатів використовували параметричні і непараметричні методи варіаційної статистики.

Результати та обговорення. Проведені дослідження показали, що ефективність ПВТ ХГС у хворих з «диким» генотипом гену TLR4 вища, ніж за наявності поліморфізму Asp299Gly, а поліморфізм гену TLR7 не впливає на результати ПВТ. Так, швидка вірусологічна відповідь (ШВВ) була досягнута у 31,6% хворих I групи і у 54,7% – Ia (із тенденцією до вірогідності, $p=0,082$), у 65,2% – II та у 48,0% – IIa (без різниці між групами, $p=0,169$).

Після 4 тиж. ПВТ у зв'язку з побічною дією препаратів припинив лікування і вибув із дослідження 1 хворий з «дикими» генотипами TLR4 і TLR7. При порівнянні частоти ранньої вірусологічної відповіді (РВВ) з'ясувалося, що серед хворих I групи її досягнули 68,4% осіб, тоді як у Ia – 90,5% ($p=0,018$), у II і IIa частота РВВ розподілилась порівну – 87,0 і 87,1% відповідно ($p=1,0$). Через неефективність ПВТ припинили на 12 тиж. 31,6% пацієнтів I групи, що виявилось у 3,3 разу частіше, ніж у Ia – 9,5% ($p=0,018$), у II і IIa – 13,0 і 12,9% відповідно ($p=1,0$).

Після 12 тиж. ПВТ із дослідження вибуло 4 хворих із «дикими» генотипами обох генів (2 припинили ПВТ через відсутність прихильності до лікування та 2 – у зв'язку з побічною дією препаратів). Таким чином, частота безпосередньої вірусологічної відповіді (БВВ) оцінювалась у 12 хворих I групи і у 91 – Ia, у II і IIa – у 20 і 83 відповідно. З'ясувалося, що в I групі БВВ отримано в 1,5 разу рідше, ніж в Ia – 58,3 проти 89,0% ($p=0,014$), у II і Ia групах – 90,0 і 84,3% відповідно ($p=0,730$). Стійку вірусологічну відповідь (СВВ) загалом оцінили у 106 хворих, які завершили ПВТ і 24-тижневий термін спостереження після лікування: у I групі – у 17, у Ia – у 89, у II – у 22 і у IIa – у 84. СВВ досягнули 35,3% пацієнтів I групи, що виявилось в 1,8 разу рідше, ніж в Ia – 64,0% ($p=0,033$), у II і IIa – 68,2 і 57,1% відповідно ($p=0,466$).

Висновки. Дослідження демонструє вплив поліморфізму Asp299Gly гену TLR4 на ефективність ПВТ ХГС PEG-IFN і RBV, що вказує на необхідність індивідуалізації лікувальної тактики у даної категорії хворих. Статистично значимої різниці щодо ефективності ПВТ у хворих на ХГС із «диким» Gln11Gln і «мутантними» Gln11Leu+Leu11Leu генотипами гену TLR7 не виявлено.

Д.Г. Живиця, В.Г. Казека

ВПЛИВ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ МЕТАДОНОМ І БУПРЕНОРФІНОМ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВААРТ У СПОЖИВАЧІВ ІН'ЄКЦІЙНИХ НАРКОТИКІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Актуальність. Сучасний стан розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції в Україні характеризується широким розповсюдженням ВІЛ серед груп високого ризику інфікування. Найбільш стрімке і агресивне зростання темпів розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції спостерігається серед споживачів ін'єкційних наркотиків. Високоактивна антиретровірусна терапія (ВААРТ) є обов'язковою складовою комплексної медичної допомоги ВІЛ-інфікованим. Замісна підтримувальна терапія (ЗПТ) як метод лікування наркозалежності – один з елементів профілактики розповсюдження ВІЛ-інфекції. ЗПТ значно підвищує утримання пацієнтів на лікуванні через покращення прихильності до ВААРТ.

Мета роботи – дати оцінку впливу ЗПТ на імунологічну і вірусологічну ефективність ВААРТ у хворих на ВІЛ-інфекцію споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН).

Матеріали і методи. У дослідження включено 65 хворих на ВІЛ-інфекцію споживачів ін'єкційних наркотиків, які раніше не отримували ВААРТ. Усіх хворих було розподілено на дві групи. Першу групу (СІН+ЗПТ) склали 33 хворих на ВІЛ-інфекцію СІН, які знаходились на ЗПТ з використанням метадону (22; 66,0%) чи бупренорфіну (11; 34,0%). У другу групу (СІН) увійшли 32 хворих на ВІЛ-інфекцію споживачі ін'єкційних наркотиків, які не отримували ЗПТ. Середній вік хворих склав 37 років (від 24 до 52 років). Жінок було 16 (25,0%), чоловіків – 49 (75,0%); середній термін споживання наркотичних речовин – 14 років (від 2 до 26 років). Після включення в дослідження усім хворим призначено ВААРТ.

Результати та обговорення. Через 6 міс. від початку лікування в обох групах хворих відмічали підвищення ($p < 0,05$) абсолютної кількості CD4+-лімфоцитів – відповідно $+145 \text{ мкл}^{-1}$ і $+67 \text{ мкл}^{-1}$. У подальшому на 12-му міс. лікування мало місце зростання ($p < 0,05$) цього імунологічного показника; загальний приріст абсолютної кількості CD4+-лімфоцитів у хворих першої

групи склав $+212 \text{ мкл}^{-1}$, а у другій – $+121 \text{ мкл}^{-1}$. Середній рівень вірусного навантаження у досліджуваних групах хворих до призначення ВААРТ статистично не розрізнявся і був у першій групі 4,89 (4,1-5,2) lg коп./мл, у другій – 5,0 (4,2-5,6) lg коп./мл. Через 6 міс. ВААРТ частка пацієнтів з повною супресією ВІЛ (HIV-RNA <50 коп./мл) у першій групі була вищою, ніж у другій групі, втім ця різниця не була значимою – 75,8 і 61,3% відповідно, $p=0,21$. Через 12 міс. спостереження було виявлено значимо вищий ($p<0,01$) відсоток хворих першої групи (СІН+ЗПТ), які досягли повної вірусної супресії і значного пригнічення вірусного навантаження (HIV-RNA <400 коп./мл) – 93,9 і 96,7% відповідно, порівняно з другою – 58,1 і 71,0% відповідно. Слід зауважити, що у другій групі хворих протягом 6-12 міс. лікування відбулося зменшення частки хворих з вірусологічною ефективністю ВААРТ – з 61,3 до 58,1% пацієнтів з повною вірусною супресією і з 80,6 до 71,0% – з вірусним навантаженням HIV-RNA <400 коп./мл.

Висновки. У хворих на ВІЛ-інфекцію споживачів ін'єкційних наркотиків замісна підтримувальна терапія значно підвищує імунологічну і вірусологічну ефективність ВААРТ через 12 міс. лікування. Включення хворих до програм замісної підтримувальної терапії підвищує ефективність диспансеризації і дозволяє своєчасно розпочати ВААРТ за відсутності тяжкої імуносупресії, що значно покращує імунологічну ефективність лікування.

Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко

СТАН ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ НА ГНІЙНИЙ МЕНІНГІТ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність. Гнійний менінгіт (ГМ) є найпоширенішим інфекційним захворюванням нервової системи, яке завдає великих збитків економіці як розвинутих країн, так й тих, що розвиваються, займаючи особливе місце у структурі гострих нейроінфекцій. У дослідженнях останніх років встановлено, що у патогенезі ГМ важливу роль відіграє оксидативний стрес, в умовах якого домінують процеси нерегульованої окисної модифі-

кації білків (ОМБ). Білки є не тільки мішенню окисного впливу у клітинах, але й виступають каталізаторами окисного пошкодження інших біомолекул, таких як ліпіди і дезоксирибонуклеїнова кислота, сприяють появі нових антигенів та провокують аутоімунну відповідь.

Мета роботи – дослідити стан окисної модифікації білків у хворих на ГМ у динаміці захворювання.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебувало 52 хворих на ГМ. Серед обстежених пацієнтів чоловіків було 29 (55,8%), жінок – 23 (44,2%). Діагноз ГМ встановлено на підставі наявності нейтрофільного плеоцитозу при цитологічному дослідженні ліквору. Спектрофотометричним методом у сироватці крові у динаміці захворювання визначали вміст альдегід-фенілгідразону (АФГ) і кетонфенілгідразону (КФГ) спонтанної та метал-каталізованої ОМБ.

Результати та обговорення. Виявлено, що у хворих на ГМ при госпіталізації показники АФГ спонтанної та метал-каталізованої ОМБ крові перевищували відповідні параметри здорових осіб на 27,1 ($p < 0,01$) і 53,5% ($p < 0,01$). Показники КФГ спонтанної та метал-каталізованої ОМБ крові у цей період були достовірно вищими за аналогічні показники здорових осіб відповідно на 31,9 ($p < 0,01$) і 30,1% ($p < 0,01$).

На початку другого тижня загальноприйнятої терапії хворих на ГМ поглиблювалися зміни в бік процесів вільнорадикального окислення, про що свідчило подальше підвищення показників АФГ і КФГ спонтанної ОМБ відповідно на 19,6 і 20,1% ($p < 0,01$). На зниження адаптаційно-приспосувальних можливостей організму у пацієнтів на ГМ у зазначений вище період вказувало зростання ($p < 0,01$) показників АФГ і КФГ метал-каталізованої ОМБ.

При виписці зі стаціонару показники АФГ і КФГ як спонтанної, так й метал-каталізованої ОМБ у хворих на ГМ, порівняно з аналогічними параметрами на початку другого тижня лікування, були достовірно нижчими ($p < 0,05$), проте залишалися суттєво вищими ($p < 0,05$) відповідних показників здорових осіб.

Отже, у хворих на ГМ при госпіталізації стан ОМБ характеризувався підвищенням показників АФГ та КФГ як спонтанної, так й метал-каталізованої ОМБ. На момент виписки зі стаціонару зареєстровано позитивну динаміку у вигляді

зниження АФГ та КФГ спонтанної та метал-каталізованої ОМБ, порівняно з показниками при госпіталізації, проте вони залишалися вищими за відповідні параметри здорових осіб.

Висновки. Виявлені зміни обумовлюють доцільність подальших досліджень щодо пошуку препаратів, які підвищують ефективність патогенетичної терапії ГМ, впливаючи на процеси ОМБ. Робота у цьому напрямку триває.

В.І. Задорожна, І.В. Демчишина

ОЦІНКА ЕТІОЛОГІЧНОЇ РОЛІ ЕНТЕРОВІРУСІВ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ (2013-2015 рр.)

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України,
Український центр з контролю та моніторингу
захворювань МОЗ України, м. Київ

Актуальність. З кожним роком збільшується кількість відомих типів ентеровірусів (ЕВ) людини (натепер – понад 100), так само, як і спектр патології, що вони здатні спричинити. Крім того, на тлі реалізації програми ерадикації поліомієліту епідеміологічний нагляд за ентеровірусними інфекціями розглядається як допоміжний інструмент, що дозволяє підвищити чутливість вірусологічного моніторингу поліомієліту, а саме охопити обстеженнями пацієнтів із серозним менінгітом, іншими нейроінфекціями, гострими кишковими інфекціями тощо, здорових дітей, дослідити циркуляцію вірусів у стічних водах із наступною ідентифікацією і внутрішньотиповою диференціацією кожного виділеного штаму поліовірусу.

Мета роботи – оцінка етіологічної ролі ЕВ при нейроінфекціях в Україні за період 2013-2015 рр.

Матеріали і методи. За даними річних звітів вірусологічних лабораторій ДСЕС України (2013-2015 рр.), проаналізовано результати обстеження на ЕВ 4 904 пацієнтів з нейроінфекціями, зокрема 1 567 пацієнтів із серозним менінгітом. Діти віком до 15 років з гострими в'ялими паралічами (ГВП), які обстежувалися в рамках епідеміологічного нагляду за ГВП/ поліомієлітом, до цього дослідження включені не були. За роками

спостереження обстежено відповідно 1 880, 1 571 і 1 533 хворих. Вірусологічні дослідження здійснювали з використанням перещеплювальних клітинних культур HEp-2 (Epidermoid carcinoma, larynx, human), RD (Rabdomiosarcoma, embrional, human) і L20B (рекомбінантні мишачі клітини, які експресують рецептор CD155) за загальноновживаною методикою.

Результати та обговорення. Загалом за період спостереження від хворих з нейроінфекціями було виділено 285 штамів EB, що становило 5,8% від числа обстежених пацієнтів. Поліовіруси було ізольовано в 0,08% випадків (4 штами лише від хворих на серозний менінгіт). EB груп Коксакі В та ЕСНО ідентифікували відповідно в 1,47% (72 штами) і 1,71% (84 штами) випадків. Загальна кількість нетипованих агентів становила 122 штами (2,49% від числа обстежених пацієнтів). За роками дослідження частота виділення EB становила відповідно 7,8; 3,5 і 5,8%. У 2013 р. як етіологічні агенти превалювали віруси Коксакі В (3,2 проти 1,3% вірусів ЕСНО), у 2015 р. – віруси ЕСНО (2,9 проти 0,1% вірусів Коксакі В). У 2014 р. частота визначення вірусів обох груп мала близькі значення (Коксакі В – 0,8%, ЕСНО – 1,0%)

Частка пацієнтів із серозним менінгітом серед загальної кількості хворих з нейроінфекціями становила 32,0%, а ізольованих від них штамів EB – 58,9%. Частота виділення EB від хворих на серозний менінгіт становила 10,7% (168 штамів), зокрема у 2013 р. – 14,1% (94 штами), у 2014 р. – 6,0% (31 штама), у 2015 р. – 11,1% (43 штами). По 2 випадки виділення поліовірусів (подібних до вакцинних) спостерігалось у 2013 і 2014 рр. (відповідно 0,3 і 0,4%). Загалом показники визначення вірусів Коксакі В та ЕСНО мали близькі значення (відповідно 3,7 і 3,3%), у той час як в окремі роки переважали віруси Коксакі В (у 2013 р. – 7,3 проти 2,5% вірусів ЕСНО) або ЕСНО (у 2015 р. – 5,4 проти 0,3% вірусів Коксакі В). Серед ізольованих EB неідентифікованими залишилося 25,5-48,8% штамів (наявність серед них поліовірусів було виключено). Частота виділення EB від хворих з іншими нейроінфекціями становила 3,5%.

Висновки. Протягом останніх 3 років спостерігалася тенденція до зменшення етіологічної ролі вірусів Коксакі В при гострих нейроінфекціях, зокрема серозному менінгіті, і зростання значення вірусів ЕСНО. Частка ентеровірусних менінгітів серед загальної кількості серозних менінгітів становила 10,7%.

*А.М. Задорожний, О.М. Крук, О.Б. Герасун, А.Л. Сороколит,
Н.М. Прикуда, А.Я. Орфін*

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ УПРОДОВЖ 2011-2015 рр.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Обласна інфекційна клінічна лікарня, Обласний центр з
профілактики та боротьби зі СНІДом, м. Львів

Актуальність. Україна займає провідне місце серед країн Європейського континенту за масштабами поширення ВІЛ-інфекції. Станом на 01.01.2016 р. в Україні офіційно зареєстровано 280 358 випадків ВІЛ-інфекції. У Львівській області під медичним спостереженням у закладах охорони здоров'я перебуває 2 993 особи, з них 918 – у стадії СНІДу.

Мета дослідження – з'ясувати клініко-епідеміологічні аспекти ВІЛ-інфекції на Львівщині за останніх п'ять років, вивчаючи особливості перебігу хвороби серед стаціонарних і амбулаторних пацієнтів.

Матеріали і методи. Проведено аналіз статистичних даних Львівського обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІДом і 172 карт стаціонарних хворих пацієнтів, які знаходились на лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні з діагнозом ВІЛ-інфекція упродовж 2011-2015 рр.

Результати та обговорення. За період спостережень у Львівському обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом зареєстровано 2 349 осіб з уперше встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції, з них у 976 випадках діагностовано IV стадію хвороби, 486 осіб померли від недуг, пов'язаних зі СНІДом. Незважаючи на те, що темпи приросту захворюваності на ВІЛ-інфекцію за 2011-2015 рр. у Львівській області знизилися на 0,3%, захворюваність на СНІД, навпаки, зросла на 6,4%.

Суттєвих змін у статеві-віковій структурі ВІЛ-інфікованих упродовж досліджуваного періоду не встановлено: основну масу ЛЖВ складають чоловіки віком від 31 до 40 років.

Проте викликає настороженість збільшення летальності серед стаціонарних хворих із вперше виявленою ВІЛ-інфекцією. Якщо у 2011 р. серед таких пацієнтів ЛОІКЛ померло 40%, то вже у 2015 р. цей показник зріс до 75%.

У структурі опортуністичних інфекцій незмінно переважав туберкульоз (32,6%), а частка токсоплазмозу, пневмоцистозу, кандидозу і саркоми Капоші становила відповідно 27,3; 20,5; 16,7 і 2,9%.

З'ясовано, що 68% пацієнтів ЛОІКЛ, ВІЛ-статус яким вперше встановлено у цьому стаціонарі, до того зверталися у різні медичні заклади області з приводу погіршення стану здоров'я упродовж останніх 12 місяців і більше.

Висновки. Встановлено, що на Львівщині темпи приросту захворюваності на ВІЛ-інфекцію мають тенденцію до незначного зниження; упродовж досліджуваного періоду спостерігалось збільшення кількості летальних випадків у пацієнтів стаціонару, яким ВІЛ-інфекцію діагностовано вперше в поточному році. У статево-віковій структурі хворих суттєво переважають молоді чоловіки. 68% пацієнтів, яким діагноз ВІЛ-інфекції встановлено вперше у ЛОІКЛ, звертались за допомогою в медичні заклади щонайменше упродовж року до госпіталізації зі скаргами, які дозволяли запідозрити інфікування ВІЛ. Лікарям первинної ланки і працівникам багатопрофільних стаціонарів слід більше уваги приділяти питанню ранньої діагностики ВІЛ-інфекції і ширше пропонувати хворим послуги з добровільного консультування та тестування на ВІЛ. Це має ще більше значення у зв'язку з розширенням показань до призначення антиретровірусної терапії.

І.А. Зайцев, В.В. Потій, В.Т. Кірієнко

ЗНАЧУЩІСТЬ ДОСЛІДЖЕННЯ СИРОВАТКОВИХ ТРАНСАМІНАЗ ДЛЯ МОНІТОРИНГУ ПРИРОДНОГО ПЕРЕБІГУ ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
м. Київ, Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Лиман, Донецька область

Актуальність. Питання діагностичної значущості дослідження сироваткових трансаміназ при гепатиті С завжди було в центрі уваги дослідників. Існує думка, що АлАТ є непрямим маркером, який відображає ступінь гістологічного пошкодження й служить в якості параметра для початку терапії і контролю відповіді на противірусну терапію.

Мета роботи – вивчити особливості природного перебігу хронічних вірусних гепатитів у хворих з нормальною і підвищеною активністю АлАТ.

Матеріали і методи. Аналізували активність АлАТ і результати неінвазивних тестів (ФіброТест, ФіброМакс) 606 пацієнтів віком від 10 до 75 років та результати 184 біопсій печінки осіб віком від 15 до 76 років, хворих на хронічний гепатит С.

Результати та обговорення. За результатами біопсій печінки пацієнтів зі ступенем активності А0 виявлено не було; ступені активності А1, А2 і А3 спостерігались у 44 (24%), 108 (59%) і 32 (17%) хворих відповідно. Середні показники активності АлАТ в осіб зі ступенем активності А1, А2, А3, згідно з даними біопсій, склали $(84,0 \pm 13,5)$; $(81,0 \pm 7,9)$; $(95,0 \pm 12,1)$ МО/л відповідно. Стадії фіброзу від F0 до F4, за результатами біопсій, спостерігались у 5 (3%), 69 (37%), 64 (35%), 22 (12%) і 24 (13%) хворих відповідно. Середні показники АлАТ у пацієнтів зі стадіями фіброзу від F1 до F4 склали $(80,0 \pm 9,0)$; $(90,0 \pm 9,0)$; $(105,0 \pm 21)$ і $(82,0 \pm 6,7)$ МО/л відповідно.

За результатами неінвазивних тестів, ступені активності А0, А1, А2 і А3 були виявлені у 135 (22%), 137 (23%), 146 (24%) і 188 (31%) хворих відповідно. Середні показники активності АлАТ в осіб зі ступенем активності А0, А1, А2, А3, за результатами неінвазивних тестів, склали $(24,0 \pm 0,7)$; $(46,0 \pm 1,0)$; $(74,0 \pm 1,6)$ і $(179,0 \pm 6,9)$ МО/л відповідно. Стадії фіброзу від F0 до F4, за результатами неінвазивних тестів, були виявлені у 201 (33%), 91 (15%), 126 (21%), 65 (11%), 123 (20%) хворих відповідно. Середні показники активності АлАТ у пацієнтів зі стадіями фіброзу від F0 до F4 склали $(56,0 \pm 3,1)$; $(72,0 \pm 5,7)$; $(96,0 \pm 8,0)$; $(130,0 \pm 13,6)$ і $(130,0 \pm 8,7)$ МО/л відповідно.

Таким чином, частка пацієнтів з відсутністю або мінімальною активністю гепатиту за даними ФіброТесту, була достовірно вищою, ніж за результатами біопсії (45 і 24%, відповідно, $p < 0,05$). Виявлений нами сильний прямий кореляційний зв'язок між гістологічною активністю і підвищенням активності АлАТ, за результатами ФіброТесту ($r = 0,82$, $p < 0,05$), був очікуваним, оскільки величина цього показника використовується для розрахунку активності гепатиту за методикою ФіброТесту. Схожа залежність між активністю АлАТ і гістологічною активністю простежується і за результатами біопсій. Серед хворих з помірним/високим

ступенем гістологічної активності (A2/A3) пацієнти з рівнем АлАТ, який перевищує 3 верхні межі показника в нормі, становлять 42%, у той час як серед пацієнтів з мінімальною активністю (A0/A1) – у 2 рази менше – 21% ($\chi^2=8,2$, $p<0,05$). У той же час залежність між активністю трансаміназ і вираженістю фіброзу за результатами біопсії і ФіброТесту, дещо відрізняється. В інтервалі від F0 до F3, як за результатами ФіброТесту, так і біопсії, середнє значення АлАТ у хворих з наступною стадією фіброзу вище, порівняно з попередньою (хоча і без статистично значимої різниці). А ось у хворих з цирозом, верифікованим за даними біопсії, активність АлАТ, навпаки, менша, ніж у хворих з F3, у той час як у пацієнтів з F4, верифікованим за допомогою ФіброТесту, практично така ж. Нормальна активність сироваткових трансаміназ не є синонімом благополуччя: вона спостерігалась у 25% наших пацієнтів, з яких 35% мали стадію фіброзу F1, 30% – F2 і 35% – F4.

Висновки. У хворих з нормальною активністю АлАТ результати ФіброТесту можуть бути кращими, ніж насправді, що може призводити до недооцінки загроз, насамперед – ризику прогресування захворювання.

О.О. Зубач

ЛЕПТОСПІРОЗ НА ЛЬВІВЩИНІ – ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність. Актуальність лептоспірозу на території України не викликає сумнівів, враховуючи високий рівень захворюваності на цю недугу з року в рік, значну частоту тяжких форм хвороби з високим рівнем летальності.

Мета роботи – вивчити особливості перебігу лептоспірозу на Львівщині протягом 2006-2015 рр.

Матеріали і методи. За останні десять років на території Львівської області зафіксовано 291 випадок лептоспірозу. Більша частина цих пацієнтів – 231 (79,4%) проходили лікування в Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні. Це свідчить про те, що лікарі районів області свідомо скеровують хворих із лептоспірозом на лікування до обласного центру, остерігаючись

виникнення тяжкого перебігу хвороби із великим спектром ускладнень і можливим летальним завершенням.

Результати та обговорення. При аналізі тяжкості перебігу хвороби серед зазначених пацієнтів привертає увагу той факт, що легкий перебіг зафіксовано лише у 12 (5,2%) осіб, середньотяжкий – у 55 (23,8%), тяжкий – у переважаючої маси хворих – 164 (71,0%). За період дослідження померло 14 пацієнтів, летальність становила 6,06%. При цьому цікавою є тенденція: протягом перших п'яти років дослідження у стаціонарі перебувало 146 (63,21%) пацієнтів, а протягом наступних п'яти – лише 85, що склало 36,79% від загальної кількості хворих. Натомість, померло протягом останніх п'яти років 6 (летальність 7,1%) хворих, хоча кількість пацієнтів у цей період була меншою. На противагу цьому, у перші п'ять років дослідження померло лише 8 хворих (летальність 5,5%), хоча кількість випадків лептоспірозу була значно більшою.

Згідно даних більшості джерел літератури, тяжкість перебігу лептоспірозу залежить від серогрупи лептоспір, яка спричинила хворобу. Відомо, що найтяжчі випадки спричиняє *L. icterohaemorrhagiae*. Натомість, ми не побачили такої залежності. У період, коли летальність була вищою (2011-2015 рр.), кількість випадків, спричинених *L. icterohaemorrhagiae*, склало лише 7 (8,24%), натомість протягом 2006-2010 рр. ця лептоспіра стала причинним агентом у 41 (28,08%) хворого, попри нижчу летальність у цей період.

Висновки. Попри значну увагу науковців щодо вивчення епідеміологічних і клінічних особливостей перебігу лептоспірозу, залишаються дискусійними питання кореляції етіопатогену, тяжкості перебігу і летальності при цій хворобі.

Н.О. Іванченко, С.М. Федоренко, Н.О. Гончар

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ТА ІМУНОПРОФІЛАКТИКА КАШЛЮКУ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2005-2015 рр.

Обласна інфекційна клінічна лікарня, Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр, м. Львів

Актуальність. Єдиним специфічним методом запобігання інфекційній хворобі є створення специфічного імунітету до збудника завдяки проведенню вакцинації. На початку ХХ ст. кашлюк

був однією з головних причин смерті дітей перших років життя. Розпочата універсальна вакцинація дітей у 50-ті і 60-ті роки сприяла різкому зниженню (>90%) захворюваності та смертності від кашлюку в промислово розвинених країнах. За оцінками ВООЗ, у 2008 р. глобальна вакцинація проти кашлюку запобігла близько 687 000 випадків смерті. В Україні щеплення проти кашлюку проводять у комплексі зі щепленнями проти дифтерії і правця, поліомієліту, гемофільної інфекції вакцинами «Інфанрікс», АКДП, «Інфанрікс-ІПВ», «Пентаксим», «ТетрАктХіб», «Інфанрікс-пента», «Інфанрікс-гекса» у віці 2-4-6-18 місяців.

Мета роботи – проаналізувати охоплення профілактичними щепленнями проти кашлюку населення і захворюваність на цю недугу у Львівській області за період 2005-2015 рр., визначити основні закономірності.

Результати та обговорення. Проаналізовано звіти про проведені профілактичні щеплення, згідно програми «УкрВак», ф-2 «Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання» за 2005-2015 рр.

За результатами моніторингу охоплення профілактичними щепленнями проти кашлюку дітей віком до 1 року встановлено, що у 2005-2006 рр. вакциновано по 75,5% від контингенту дітей, які підлягають щепленню; у 2007 р. – 98,9%; у 2008 р. – 92,9%; у 2009 р. – 74,4%; у 2010 р. – 38,4%; у 2011 р. – 39,0%; у 2012 р. – 64,2%; у 2013 р. – 68,3%; у 2014 р. – 60,9%; у 2015 р. – 24,0%.

Привертає увагу тенденція до щеплення проти кашлюку дітей старше 7 років і дорослого населення вакциною «Бустрікс» (проти дифтерії, правця і кашлюку). Зокрема, у 2015 р. вакциновано 609 осіб, у 2014 р. – 261 особа при поодиноких випадках щеплення впродовж 2010-2013 рр.

Відмічається тенденція до зниження числа відмов від профілактичних щеплень і відсотку встановлених протипоказів. Якщо у 2005 р. зареєстровано 10 100 відмов від профілактичних щеплень проти дифтерії, кашлюку і правця, встановлено 13% протипоказів, то вже у 2013 р. – 4 224 відмови і 11% протипоказів, у 2014 р. – відповідно 3 094 і 8 %, у 2015 р. – 2 437 і 7%.

У 2005 р. зареєстровано 72 випадки захворювання на кашлюк з інтенсивним показником (інт. пок.) 2,7 на 100 тис. населення; у 2006 р. – 107 з інт. пок. 4,1; у 2007 р. – відповідно

87 і 3,4; у 2008 р. – 70 і 2,5; у 2009 р. – 126 і 4,96; у 2010 р. – 42 і 1,65; у 2011 р. – 143 і 5,65; у 2012 р. – 145 і 5,7; у 2013 р. – 49 і 2,3; у 2014 р. – 129 і 5,1, проте пік захворюваності припадає на 2015 р. – 196 і 8,0 відповідно.

Розподіл захворюваності за віком такий – дітей до 1 року було 49%, від 1 до 4 років – 31%, від 5 до 9 – 11%, від 10 до 14 – 8%, від 15 до 17 – 1%. За ступенем тяжкості – у 73% хворих був тяжкий перебіг захворювання. 86% пацієнтів проходили лікування у стаціонарах області.

Висновки. У Львівській області відмічаються тенденції коливання зниження і підвищення захворюваності на кашлюк з міжепідемічними періодами в 1 рік. Зниження обсягів профілактичних щеплень проти кашлюку призводить до зростання абсолютного числа захворілих на цю недугу. Відсутня настороженість медичних працівників області щодо захворюваності на кашлюк дорослого населення як ймовірного джерела інфікування дітей.

Л.О. Кадельник

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ПЕРЕБІГ ЛЯМБЛІОЗУ В ДОРΟΣЛИХ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність. Лямбліоз не супроводжується розвитком патогномонічних ознак, тому лікар на підставі клінічних даних може поставити лише ймовірний діагноз. У даний час опубліковано багато наукових робіт, які, в основному, обмежуються дослідженням лямбліозу в дітей, проте мало розробок алгоритму діагностики і лікування недуги у дорослих.

Мета роботи – вивчити і дати порівняльний аналіз клініко-імунологічних особливостей перебігу лямбліозу в дорослих.

Матеріали і методи. Використовували загальноприйняті клінічні і лабораторні методи обстеження хворих, паразитологічні, а також імунологічні (показники клітинного і гуморального імунітету) та статистичні методи. Набір матеріалу проводили методом випадкової вибірки (самостійне звернення пацієнтів за медичною допомогою).

Обстежено 164 хворих (74 чоловіки і 90 жінок) віком від 20 до 60 років, які перебували на лікуванні на кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб у 2012-2014 рр., а також пройшли комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження, і 20 практично здорових людей подібного віку і статі.

Результати та обговорення. Аналіз клініко-анамнестичних даних в обстежених осіб показав, що клінічна симптоматика лямбліозу в дорослих характеризується поєднанням абдомінального, больового і диспепсичного синдромів. Це узгоджується з результатами дослідження Л.В. Бабуриної (2005), де автор вказує, що всі випадки лямбліозу супроводжувалися ураженням травної системи. У той же час, висока частота «позатравних» синдромів вказує на безсумнівний їх зв'язок з лямбліозом і доповнює клінічну картину недуги. На підставі даних літератури (Т.І. Авдюхіна, 2003), згідно з якими лямбліоз – це один з маркерів вторинного імунодефіциту, нами вивчено імунний статус пацієнтів з використанням спектру клітинних і гуморальних факторів імунного захисту. Дослідження показали, що у хворих на лямбліоз, порівняно з групою здорових осіб, достовірно нижчі показники, що характеризують вміст у периферичній крові зрілих Т-лімфоцитів, лімфоцитів з фенотипом індукторів-хелперів і кілерів-супресорів. Відзначено зниження імунорегуляторного індексу: $1,38 \pm 0,06$ при $1,67 \pm 0,10$ у здорових осіб. У той же час у хворих спостерігалось достовірно збільшення процентного вмісту В-лімфоцитів (CD20+) і субпопуляції природних кілерів (NK), що визначаються за рецептором-маркером CD16+.

У хворих з лямбліозною інвазією виявлено достовірні зміни при дослідженні гуморальної ланки імунітету. Дисгаммаглобулінемія в інвазованих виявлялася значним підвищенням продукції імуноглобулінів класів G, M та E.

Певну роль у неспецифічному захисту організму від лямблій відіграють фагоцитуючі клітини (моноцити, макрофаги і гранулоцити). Цим клітинам належить роль «сміттярів», здатних фагоцитувати різні антигени лямблій і антигени, що входять до складу імунних комплексів. Тому вивчення фагоцитарної активності гранулоцитів і моноцитів у хворих на лямбліоз є досить важливим. Встановлено, що активність Fc-залежного фагоцитозу гранулоцитів у хворих на лямбліоз у загальній групі достовірно вища, ніж у здорових, тоді як активність цього фагоцитозу моноцитами периферичної крові була суттєво нижчою.

Висновки. При оцінці імунного статусу у хворих на лямбліоз, порівняно з групою здорових осіб, встановлено достовірне зниження показників, що характеризують вміст у периферичній крові зрілих Т-лімфоцитів, лімфоцитів з фенотипом індукторів-хелперів і кілерів-супресорів. Відзначено зниження імунорегуляторного індексу, достовірне збільшення процентного вмісту CD20+-лімфоцитів і субпопуляції природних кілерів (NK), що визначаються за рецептором-маркером CD16+. Виявлено дисгаммаглобулінемію, що проявлялась підвищенням концентрації IgM, IgG та IgE.

*Т.І. Коваль, Г.М. Дубинська, О.В. Сабініна, О.В. Даниленко,
Т.С. Кириченко, О.Г. Марченко*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ/ВГС КО-ІНФІКОВАНИХ СПОЖИВАЧІВ ІН'ЄКЦІЙНИХ НАРКОТИКІВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Українська медична стоматологічна академія,
Обласний центр профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби
зі СНІДом, м. Полтава

Актуальність. Ко-інфекція ВІЛ із вірусом гепатиту С (ВГС) є серйозною проблемою сучасної медицини, що зумовлено високим рівнем поширеності ВГС серед ВІЛ-інфікованих (33-60%), що досягає найвищого рівня серед ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН) (83-90%). У літературі наявні суперечливі дані щодо особливостей перебігу ВІЛ/ВГС ко-інфекції серед СІН в Україні, що зумовило напрямок нашого дослідження.

Мета роботи – проаналізувати перебіг ВІЛ-інфекції серед ВІЛ/ВГС ко-інфікованих пацієнтів залежно від шляху передачі ВІЛ.

Матеріали і методи. У дослідження включено 763 ВІЛ/ВГС ко-інфіковані особи, які знаходяться під спостереженням у Полтавському обласному центрі профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби зі СНІДом з 2003 по 2014 рр. Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша – 608 осіб із парентеральним шляхом передачі ВІЛ і 2-га – 155 осіб зі статевим шляхом передачі ВІЛ. Дизайн дослідження – ретроспективне когортне. Тривалість спостере-

ження за пацієнтами коливалась від 1 до 12 років. Аналіз перебігу ВІЛ-інфекції проводили шляхом порівняння клінічних проявів і результатів лабораторних досліджень на момент встановлення діагнозу й протягом періоду спостереження.

Результати та обговорення. У ВІЛ/ВГС ко-інфікованих осіб із парентеральним шляхом передачі при первинному зверненні у 2,4 разу частіше реєстрували III і IV клінічну стадії ВІЛ-інфекції ($p=0,001$), у той час як у пацієнтів зі статевим шляхом передачі ВІЛ – у 2,1 разу частіше реєстрували I стадію (48,4%, $p=0,001$). Протягом періоду спостереження у групах пацієнтів спостерігалось прогресування ВІЛ-інфекції зі зміною клінічних стадій. Загалом IV стадію протягом усього періоду спостереження діагностували у 2,0 разу частіше серед СІН, ніж в осіб зі статевим шляхом передачі (44,4 проти 22,6% відповідно, $p=0,001$).

Серед ВІЛ/ВГС ко-інфікованих осіб із парентеральним шляхом передачі ВІЛ достовірно частіше реєстрували опортуністичні інфекції невстановленої етіології, туберкульоз легеневий вперше діагностований, орофарингеальний кандидоз і бактерійні пневмонії.

Аналіз розвитку найбільш значимих опортуністичних інфекцій відповідно до рівня CD4+-лімфоцитів виявив суттєві відмінності між групами. Зокрема, у 1-ій групі при рівні CD4+-лімфоцитів від 100 до 349 кл./мкл окремі опортуністичні інфекції реєструвалися достовірно частіше: вперше діагностований туберкульоз у 2,3 разу ($p=0,002$), кандидоз орофарингеальний в 1,76 разу ($p=0,019$), бактерійна пневмонія у 2,64 разу ($p=0,045$); при рівні CD4+-лімфоцитів 350-499 кл./мкл: у 3,01 разу частіше виявлявся кандидоз орофарингеальний ($p=0,032$), у 2,9 – вперше діагностований туберкульоз ($p=0,043$). За наявності вираженого імунодефіциту (рівень CD4+-лімфоцитів <100 кл./мкл) відмінностей між групами щодо виявлення значимих опортуністичних інфекцій не виявлено.

Висновки: Серед ВІЛ/ВГС ко-інфікованих СІН на момент встановлення діагнозу «ВІЛ-інфекція» достовірно частіше реєстрували III і IV клінічні стадії ($p=0,038$, $p=0,044$ відповідно). Опортуністичні інфекції діагностували у ВІЛ/ВГС ко-інфікованих СІН при вищих рівнях CD4+-лімфоцитів. За наявності вираженого імунодефіциту відмінностей між групами ВІЛ/ВГС ко-інфікованих пацієнтів щодо виявлення значимих опортуністичних інфекцій не виявлено.

А.І. Когутич, А.А. Галамба

ПОШИРЕНІСТЬ ГЕПАТИТУ А ТА ВІКОВА СТРУКТУРА ХВОРИХ У ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ

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

Актуальність. Гепатит А (ГА) належить до найпоширеніших інфекційних захворювань у світі. Незважаючи на існування високоефективної вакцини, ця недуга домінує в етіологічній структурі гострих гепатитів. За даними ВООЗ, щороку реєструється близько 1,4-1,5 млн хворих на ГА. Однак дійсна захворюваність значно більша, тому що безжовтяничні, субклінічні, а іноді й легкі форми захворювання не розпізнаються і не реєструються.

Поширеність ГА не є однаковою на Земній кулі, вона найтісніше пов'язана з теплим чи жарким кліматом і низьким санітарно-гігієнічним рівнем населення. За активністю епідемічного процесу при ГА виділено 5 географічних зон. Україна належить до держав із середнім рівнем ендемічності. Починаючи з 1991 р. у нашій країні відмічено чітке зниження захворюваності. У 1991 р. інтенсивний показник становив 284,4 на 100 тис. населення, у 2015 р. – 5,78. Такі показники захворюваності створюють ілюзію благополуччя. Слід зауважити, що за цей же період в Україні середня захворюваність на ГА була у 20-60 разів більша, ніж у високорозвинених державах.

Особливо актуальною проблема ГА є для Закарпатської області, де впродовж останніх років інтенсивний показник захворюваності перевершував загальнодержавні у 8,0-19,4 разу. За останні 6 років, починаючи з 2010 р., на Закарпатті зареєстровано 5 294 особи, хворі на ГА, що становить четверту частину (24,3%) усіх хворих на ГА в Україні і найбільшу частку у структурі гострих гепатитів регіону (94,8%).

Результати та обговорення. За даними літератури, особливістю епідемічного процесу ГА в Україні є все частіше ураження дорослого населення. У Закарпатській області лише в м. Ужгород, Перечинському і Міжгірському районах за період 2010-2015 рр. на дорослих припадала половина або й більше хворих – 50,5, 56,3 і 50,0% відповідно. У решті районів і в

області в цілому серед хворих на ГА продовжували превалювати особи дитячого віку (58,8%). В інших областях щороку хворі діти складали більшість. Їх частка збільшувалася в період активізації епідемічного процесу і зменшувалася разом з його затуханням. Нами на Закарпатті виявлено протилежну тенденцію. У період максимальної активності епідемічного процесу у 2013-2014 рр. частка дітей становила 40,8 і 43,7% відповідно, а у 2012 р. за низької активності – 33,3% ($p < 0,05$). Найбільша частка хворих на ГА припадала на вік 5-9 (37,2%) і 10-14 (31,6%) років. Серед дорослих, скерованих з приводу ГА в Обласну клінічну інфекційну лікарню, 53,7% становили особи віком від 18 до 29 років, 23,6% – від 30 до 39, 13,1% – від 40 до 49, 6,7% – від 50 до 59 років і 2,9% – 60 років і більше.

З метою встановлення реальної поширеності ГА серед жителів Закарпатської області проведено дослідження наявності імуноглобулінів класу G до HAV у сироватці крові дорослих пацієнтів, госпіталізованих в ОКІЛ з різними діагнозами, за винятком ГА. У 68,9% випадків виявлено цей маркер вірусу. Слід зауважити, що лише 5,0% пацієнтів вказували на перенесене у минулому захворювання з ознаками жовтяниці. Кількість пацієнтів з anti-HAV IgG збільшувалася від 40,0% у віковій групі 18-29 років до 90,0% – 60 і старше.

Висновки. Для Закарпатської області проблема ГА залишається актуальною, епідемічний процес має свої особливості і потребує подальшого вивчення.

В.М. Козько, К.В. Юрко, Г.О. Соломенник

ДІАГНОСТИКА І МОНІТОРИНГ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ ВІЛ/ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет, м. Харків

Актуальність. Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) і вірус гепатиту С (НСV) спричиняють найпоширеніші вірусні інфекції, що зумовлюють значну захворюваність і смертність, мають вплив на демографічну ситуацію в Україні. На сьогодні значну увагу науковців привертає роль вродженого імунітету, зокрема Toll-

подібних рецепторів (TLRs) у розвитку метаболічних порушень. Поліморфізм Asp299Gly гена TLR4 призводить до порушення ліпідного і вуглеводного видів обміну. Виявлено взаємозв'язок між поліморфізмом Asp299Gly гена TLR4 і високим рівнем вірусного навантаження ВІЛ, сприйнятливістю до ВІЛ-асоційованих інфекцій. Проте дані щодо значення поліморфізму Asp299Gly гена TLR4 у розвитку метаболічних порушень у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/хронічний гепатит С (ХГС) потребують уточнення.

Мета роботи – оптимізація діагностики і розробка системи моніторингу метаболічних порушень у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС.

Матеріали і методи. Для визначення поліморфізму гена Asp299Gly TLR4 обстежено 47 хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС. Серед них чоловіків було 26 (55,3%), жінок – 21 (44,7%). Середній вік пацієнтів склав ($36,2 \pm 2,4$) року при діапазоні від 21 до 52 років. У групу популяційного контролю ввійшли 32 здорових особи (чоловіків – 17, жінок – 15) віком від 19 до 60 років, які є корінними мешканцями м. Харкова, українцями за національністю.

Для визначення поліморфізму Asp299Gly гена TLR4 у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС здійснювали забір букального епітелію. Дослідження проводили у два етапи: на першому – виділяли ДНК із зразків з використанням набору фірми Сілекс-М (Москва), на другому – здійснювали генотипування. Аналіз Asp299Gly поліморфізму гена TLR4 проводили методом визначення поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів (ПДРФ)-ПЛР. Ампліфікацію ДНК здійснювали з використанням набору «Ампліфікація ДНК» (Сілекс-М, Москва) на ампліфікаторі БІС.

Результати та обговорення. У хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС достовірно частіше виявляється поліморфізм Asp299Gly гена TLR4 ($\chi^2=4,5$; $p<0,05$) порівняно зі здоровими донорами, який відіграє значну роль у розвитку метаболічних порушень. Це підтверджено такими кореляційними зв'язками: пряма залежність між поліморфізмом Asp299Gly гена TLR4 і вмістом інсуліну ($r=0,66$; $p<0,001$), індексом інсулінорезистентності (ІР) ($r=0,66$; $p<0,001$); помірна пряма залежність із вмістом фактору некрозу пухлин (ФНП)- α ($r=0,32$; $p<0,05$), С-реактивного білка (СРБ) ($r=0,34$; $p<0,05$), тригліцеридів (ТГ) ($r=0,39$; $p<0,02$); помірна зворотна залежність із вмістом цинку ($r=-0,34$; $p<0,05$), відносною кількістю CD4+ (%) ($r=-0,32$; $p<0,05$).

Розроблено систему моніторингу метаболічних порушень у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС на підставі визначення поліморфізму Asp299Gly гена TLR4. Наявність цього гена свідчить про високий ризик розвитку метаболічних порушень (OR=23,3; $p < 0,05$). У подальшому необхідно провести додатково поглиблене обстеження, а саме визначити індекс ІР, вміст інсуліну, ФНП- α , СРБ, цинку і ТГ у динаміці з інтервалом 6 міс. для своєчасної діагностики та моніторингу метаболічних розладів. При проведенні статистичного аналізу за критерієм χ^2 Пірсона виявлено, що у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС з поліморфізмом Asp299Gly гена TLR4 визначаються: вміст ФНП- $\alpha \geq 9,7$ пг/мл ($\chi^2=6,81$; $p < 0,001$), цинку $\leq 12,6$ мкмоль/л ($\chi^2=5,9$; $p < 0,01$), ТГ $\geq 2,92$ ммоль/л ($\chi^2=4,78$; $p < 0,01$), інсуліну $\geq 14,5$ мкОд/мл ($\chi^2=8$; $p < 0,001$) та індекс ІР $\geq 4,5$ ($\chi^2=16,25$; $p < 0,001$), що дозволяє рекомендувати їх в якості додаткових діагностичних критеріїв метаболічних порушень.

Висновок. Розроблено систему моніторингу метаболічних порушень у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС на підставі визначення поліморфізму Asp299Gly гена TLR4, наявність якого свідчить про високий ризик розвитку метаболічних порушень (OR=23,3; $p < 0,05$) із наступним додатковим поглибленим обстеженням.

І.П. Колеснікова, В.В. Тимчик, О.Н. Маркович

РЕАГУВАННЯ СЛУЖБИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НА ВИПАДКИ ЦИРКУЛЯЦІЇ ВАКЦИНОСПОРІДНЕНИХ ПОЛІОВІРУСІВ У ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
м. Київ, Обласний лабораторний центр
держсанепідслужби України, м. Ужгород

Актуальність. У Закарпатській області у 2015 р. зареєстровано 12 випадків гострого в'ялого паралічу (ГВП) у дітей віком до 15 років, у тому числі кластер у с. Королево Виноградівського району і випадки, зумовлені дериватами вакциноспоріднених поліовірусів (ВСПВ) – у с. Саботіно

Іршавського району (аВСПВ типу 2 з 16 мутаціями), у с. Іванівці Мукачівського району (цВСПВ типу 2 з 7 мутаціями). Повідомлення про виділення від 2 захворілих дітей дериватів ВСПВ типу 1 з численними мутаціями надійшло з регіональної референс-лабораторії (РРЛ) ВООЗ (Москва) 28 серпня 2015 р., а згодом було підтверджено РРЛ в Гельсінкі.

Мета роботи – з'ясувати ситуацію з вакцинації проти поліомієліту і можливості виникнення недуги у Закарпатській області.

Матеріали і методи. У роботі використано епідеміологічний метод дослідження, проаналізовано статистичні звіти про щеплення проти поліомієліту, напруженість імунітету у щеплених, захворюваність на ГВП.

Результати та обговорення. Циркуляція ВСПВ виникла в умовах, коли планова імунізація проводилася неналежним чином і населення залишалось сприйнятливим до поліовірусів. З 2010 р. обсяг профілактичних щеплень в області зменшився в середньому до 64,6% серед дітей до 18 міс. і до 79,2% серед дітей віком до 6 років. Це зумовлювалося як дефіцитом вакцин через проблеми з централізованим постачанням, так і антивакцинальними настроями в суспільстві, які підігрівалися численними ЗМІ та псевдо-експертами, що призвело до появи великої кількості відмов від імунізації. Так, у 2012 р., коли було зареєстровано 1 745 відмов від щеплень проти поліомієліту, частка вакцинованих дітей цільової групи віком до 18 міс. становила 48%. При вибірковому вивченні напруженості імунітету проти поліовірусів у дітей віком до 15 років встановлено, що частка осіб із антитілами у захисних титрах у середньому дорівнювала: до 1-го типу – 60,6%, до 2-го – 75,6%, до 3-го типу – 44,6%. У цих умовах високої ваги набуває чутливість системи епіднагляду за поліомієлітом і ГВП. Саме вона й дозволила не пропустити випадки, зумовлені цВСПВ. На момент захворювання одній дитині було 4 роки, а іншій – 10 міс. Діти не мали щеплень відповідно до віку, з нещодавно щепленими не контактували, проживали на різних адміністративних територіях і ніяк не були пов'язані між собою. Аналіз геному вірусу виявив 20 та 26 мутацій відповідно, у тому числі 17 ідентичних мутацій. Це вказує на спільне походження вірусів і тривалу «тиху» їх циркуляцію серед сприйнятливих осіб.

Як реагування на випадки цВСПВ в Україні проводилися додаткові заходи з імунізації (ДЗІ) проти поліомієліту. Визначені цільові групи дітей і вакцина, відповідно чинним нормативним актам МОЗ та Держсанепідслужби України. Під час I раунду у Закарпатській області щеплено 25 940 дітей віком від 2 міс. до 6 років, під час II раунду – 67 093 дітей віком від 2 міс. до 10 років. За III раунд щеплено 133 687 дітей віком від 2 міс. до 10 років. У цілому в області щеплення отримали 226 720 дітей віком до 10 років. Не вакцинованими через постійні протипоказання залишились 777 дітей, відмовилися від щеплень 17 149 осіб. Для посилення ефективності епідагляду за поліомієлітом велике значення надавалося моніторингу за виявленням поліо- та інших ентеровірусів у доквіллі, особливо в стічних водах закладів охорони здоров'я і побутового походження. З цією метою в регіоні було визначено додаткові контрольні точки відбору стічної води, у тому числі в центрах, де тимчасово перебувають нелегальні мігранти з інших країн.

Висновки. Транскордонне розташування Закарпатської області, інтенсивні міграційні процеси, нелегальна міграція осіб з ендемічних щодо поліомієліту країн до Євросоюзу, багаторічне недофінансування програми рутинної імунопрофілактики в Україні створюють реальну загрозу завезення як дикого поліовірусу на територію регіону, так і циркуляції ВСПВ.

*О.В. Конакова, О.В. Усачова, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук,
О.А. Дралова*

ВИКОРИСТАННЯ АНТИБІОТИКІВ У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГРИП А/Н1N1, В ЕПІДСЕЗОНІ 2009/2010 І 2015/2016 рр.

Медичний університет, м. Запоріжжя

Мета роботи: проаналізувати доцільність використання антибіотиків серед дітей, хворих на грип А/Н1N1, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у Запорізькій обласній клінічній інфекційній лікарні в епідсезони 2009/2010 і 2015/2016 років.

Матеріали і методи. Дослідження базувалося на аналізі клінічних даних, отриманих у госпіталізованих до Запорізької

обласної клінічної інфекційної лікарні дітей віком від 0 до 17 років, протягом 2 епідсезонів пандемічного грипу А/Н1N1. Спостерігали 116 дітей з грипом А/Н1N1 епідсезону 2009/2010 рр. (основна група); групу порівняння склали 53 пацієнти з грипом А/Н1N1 епідсезону 2015/2016 рр.

Результати та обговорення. Згідно з наказом МОЗ України № 499 від 16 липня 2014 р., антибіотики при грипі призначаються при підозрі на приєднання бактерійної інфекції. Наші дані свідчать, що антибактерійна терапія була призначена 97 (83,6%) хворим з основної групи і 40 (75,5%) – з групи порівняння ($p=0,21$).

Середній вік дітей, хворих на грип А/Н1N1, в епідсезоні 2009/2010 рр. був ($10,8 \pm 4,9$) року, а у 2015/2016 рр. – ($5,4 \pm 3,9$) року. Серед обстежених основної групи у 15 (12,9%) дітей і групи порівняння – у 6 (11,3%) був обтяжений преморбідний фон. Серед фонової патології переважали серцево-судинні захворювання у вигляді вродженої вади серця, вегето-судинної дистонії, функціональних уражень центральної нервової системи (лікворно-гіпертензійний синдром), ендокринних розладів у вигляді нанізму, хронічних захворювань дихальної системи (бронхіальна астма), алергічних захворювань (атопічний дерматит).

Стан 99,1% дітей у 2009/2010 рр. і 98,1% – у 2015/2016 рр. було розцінено як середньої тяжкості. Середнє значення максимальної температури тіла у пацієнтів основної групи склало ($39,2 \pm 0,7$)°C (від 37,2 до 40,5°C), а у дітей групи порівняння – ($39,5 \pm 0,6$)°C (від 37,6 до 41,0°C. Респіраторний синдром при грипі А/Н1N1 відмічався у 82,6% випадків у 2009/2010 рр. і у 71,7% – у 2015/2016 рр., бронхіт (у тому числі з обструктивним синдромом) як клінічна форма захворювання – відповідно у 58,6 і 52,8%. Серед обстежених пацієнтів розвиток ускладнень мав місце в епідсезоні відповідно у 9,5 і 13,3% дітей. В обох групах частіше розвивалися ускладнення: пневмонія – відповідно 4,3 і 3,8%, енцефалітна реакція зі судомним синдромом на фоні підвищення температури тіла понад 38,0°C – у 3,4 і 5,7% хворих.

Аналіз гемограм показав, що в основній групі у 68 (59,1 %) пацієнтів реєструвалася лейкопенія, тоді як в групі порівняння – у 25 (49,0%) ($p=0,23$). Отже, незважаючи на середньотяжкий перебіг захворювання, лейкопенію у переважній більшості пацієнтів, госпіталізованих у стаціонар, рідкий розвиток бактерійних

ускладнень грипу в обох групах спостереження, антибактерійну терапію призначали переважній кількості госпіталізованих дітей.

Висновки. Має місце необґрунтоване призначення антибактерійної терапії дітям, хворим на неускладнену форму грипу А/Н1N1 без супутньої патології. Антибіотики необхідно призначати тільки пацієнтам при підозрі на приєднання бактерійної інфекції і з групи справжнього ризику, до якої входять особи з ослабленим імунітетом, із загостренням хронічних хвороб легень, діти до 2 років життя.

*Т.С. Копійченко, С.В. Кузнєцов, А.М. Татаркіна,
Я.І. Копійченко, Л.М. Глебова, Л.М. Сушко*

УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ РЕЦИДИВНОЇ ВЕБ-ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ

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

Актуальність. Зниження життєвого рівня населення, екологічні негаразди призвели до порушень адаптаційно-компенсаторних механізмів, що сприяло підвищенню випадків захворювань на герпесвірусні інфекції (ГВІ) і перехід їх у хронічні рецидивні форми. Своєчасна діагностика загострень цих інфекцій та їх раціональна терапія мають важливе значення в педіатрії.

Мета роботи: удосконалити тактику терапії хронічної рецидивної ВЕБ (вірус Епштейна-Барр)-інфекції в дітей.

Матеріали і методи. Під наглядом знаходилось 85 дітей віком від 3 до 18 років, хворих на хронічні ГВІ, які були на лікуванні в Обласній дитячій інфекційній клінічній лікарні або звертались за консультацією за направленням поліклінік міста і області, а також обласного імунологічного центру. Клінічними формами ВЕБ-інфекції у 18 (21,2%) дітей був одно- (13; 72,2%) чи двобічний (5; 27,8%) герпетичний сіалоаденіт, у 67 (78,8%) – хронічна рецидивна форма інфекційного мононуклеозу (ХРІМ). Діагноз встановлювався за результатами анамнестичних, клініко-епідеміологічних, гематологічних та імунологічних даних зі застосуванням сучасних методів діагностики, таких як полімерна ланцюгова реакція (ПЛР) з кількісним визначенням ДНК вірусу та імуноферментного аналізу (ІФА).

Результати та обговорення. Рецидиви патологічного процесу в анамнезі усіх пацієнтів зареєстровані 3-5 разів протягом останніх 2-5 років. Загострення хвороби починалося гостро з підвищення температури тіла. Остання у 71 (83,5%) пацієнта була субфебрильною, у 14 (16,5%) – фебрильною. Симптоми інтоксикації помірні, проявлялись в'ялістю, слабкістю, зниженням апетиту, болем голови. У 2 (2,4%) дітей відмічалось одноразове блювання. При сіалоаденіті діти скаржились на біль при жуванні, відкриванні рота, сухість слизових оболонок ротової порожнини, припухлість у ділянці слинних залоз. При клінічному обстеженні дитини виявлялась припухлість у ділянці попереду козелка вушної раковини і в ретромандибулярній ямці, а іноді вона поширювалась на ділянки соскоподібного відростку, шию та щоки. Позитивними були симптоми Філатова та Мурсона.

При огляді хворих на ХРІМ виявлялись поліаденопатія різної виразності (у 100,0%), збільшення розмірів печінки (у 61,1%) і селезінки (у 24,7%). У гемограмі відзначали лімфомоноцитоз, плазматизацію лімфо- і моноцитів. Віроцити було знайдено у чверті хворих. Ознаки гепатиту, за біохімічними показниками і даними УЗД, виявили лише у хворих на ХРІМ – 31 (46,3%) дитина.

У результаті проведення ІФА у 64 (75,3%) дітей виявлено підвищення титру специфічних до ВЕБ антитіл – як імуноглобулінів класу М (IgM), так і G (IgG). У 15 (17,6%) пацієнтів збільшились лише титри специфічних антитіл класу IgM, у 6 (7,1%) – IgG, що не завжди дозволяло визначити терапевтичну тактику.

Результати кількісної ПЛР дозволили виділити групи дітей з низьким (41,2%), високим (47,1%) і дуже високим (11,7%) вірусним навантаженням. Виявлено, що низька концентрація вірусу є сприятливим фактором при проведенні терапії і не потребує призначення імуномодулювальних препаратів, а висока і дуже висока – несприятливим, що диктує необхідність проведення імунокорекції. Крім того, визначення вірусного навантаження в динаміці хвороби дозволяє контролювати ефективність проведення терапії.

Висновки. Для вибору тактики терапії хворих на хронічну рецидивну ВЕБ-інфекцію доцільно в динаміці спостереження проводити кількісне визначення вірусних копій в периферичній крові дітей.

О.В. Круглова, І.В. Руденко, О.Н. Андрушенко, С.В. Сацута,
Я.В. Бондаренко

ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ З АНТИБІОТИКАСОЦІЙОВАНОЮ ДІАРЕЄЮ

Медичний університет, м. Рубіжне, Луганська область

Актуальність. У теперішній час дуже поширене і недостатньо контрольоване застосування антибактерійних препаратів обумовлює зростання частоти виникнення антибіотикасоційованої діареї (ААД) у клінічній практиці. У комплексній терапії ААД зараз нерідко використовується ентеросорбція.

Мета роботи. При розробці раціональних підходів до лікування хворих з наявністю ААД нашу увагу привернув сучасний кремнеземний ентеросорбент «Біле вугілля», враховуючи високу сорбційну активність і хімічну інертність цього препарату.

Матеріали і методи. Обстежено дві групи хворих на ААД: основна – 38 пацієнтів і зіставлення – 34, рандомізовані за статтю і віком. За даними анамнезу, у більшості обстежених клінічні прояви ААД виникли після перенесених гострих кишкових інфекцій, зокрема сальмонельозу або дизентерії, при яких хворі отримували антибіотики широкого спектру дії. Хворим проводили копрологічне і мікробіологічне дослідження фекалій. Комплексне мікробіологічне дослідження фекалій включало визначення кількості життєздатних клітин в 1 г вмісту товстої кишки, загальне число анаеробних бактерій (біфідо-, лактобактерій, бактероїдів, клостридій, еубактерій (пептококів, пептострептококів) і анаеробних мікроорганізмів (кишкових паличок й інших ентеробактерій), а також грибів роду *Candida* та інших мікроорганізмів.

Усі пацієнти отримували загальноприйнятту терапію ААД, у тому числі еубіотики (лінекс, біфікол та ін.). Хворим основної групи додатково призначали ентеросорбент «Біле вугілля» по 2-3 табл. 2-3 рази в день у проміжках між прийомами їжі впродовж 7-10 днів поспіль.

Результати та обговорення. У 25 (65,8%) хворих основної групи і 23 (67,6%) із групи зіставлення спостерігалися порушення випорожнення у вигляді закрепи або чергування закрепи і проносу. У таких пацієнтів у копрограмі було типовим

відсутність йодофільної флори, трубкоподібний або стрічкоподібний слиз з великою кількістю еозинофілів, кристалів Шарко-Лейдена, у ряді випадків багато кристалів фосфорно-кислого кальцію, підвищення вмісту лейкоцитів, еритроцитів, позитивна реакція на білок за методом Гауфона. У 10 (26,3%) хворих з основної і у 9 (26,5%) з групи зіставлення мали місце ознаки бродильної диспепсії. При копрологічному дослідженні в цих хворих встановлено значне збільшення об'єму калу; рідкі, пінисті або кашкоподібні випорожнення, вони були світлі або жовті, із кислим запахом; рН калу різко понижено; у копрограмі при мікроскопії виявлявся підвищений вміст м'язових волокон, жирних кислот, крохмалю, перетравленої і неперетравленої клітковини, багато йодофільної флори.

Для гнильної диспепсії, яка мала місце у 3 (7,9%) пацієнтів основної і 2 (5,9%) – групи зіставлення, було характерне підвищення об'єму калу; випорожнення рідкі, темно-коричневі, з неприємним запахом; рН підвищено; мікроскопічно у копрограмі виявляли значний вміст м'язових волокон, слизу, крохмалю, неперетравленої клітковини, йодофільної флори.

При бактеріологічному дослідженні вмісту кишок у значній частини обстежених виділено умовно-патогенні мікроорганізми (УПМ): ентеробактерії родів *Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, патогенний *Staphylococcus aureus* та ін.

При імунологічному обстеженні до початку лікування у хворих на ААД встановлено наявність вторинного імунодефіциту (ВІД), який характеризувався зниженням числа лімфоцитів з фенотипами CD3+, CD4+, CD56+, зменшенням імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+ і показника реакції бласттрансформації лейкоцитів (РБТЛ) з фітогемаглютиніном (ФГА).

Встановлено, що застосування ентеросорбенту «Біле вугілля» у комплексній терапії хворих з ААД сприяло ліквідації ВІД, про що свідчила позитивна динаміка досліджуваних показників клітинної ланки імунітету, а саме підвищення числа CD3+-, CD4+- і CD56+-лімфоцитів, нормалізація індексу CD4+/CD8+ і показника РБТЛ з ФГА. При проведенні бактеріологічного дослідження фекалій у хворих основної групи, що додатково в комплексній терапії отримували «Біле вугілля», відзначалося збільшення вмісту біфідобактерій до 10^8 - 10^9 КУО/г, лактобактерій – до 10^8 - 10^9 КУО/г, зниження кількості *E. coli* зі

зміненими ферментативними властивостями ($<10^4$ КУО/г), деконтамінація вмісту кишечника від УПМ. У групі зіставлення зберігалось вірогідне зниження зазначених показників клітинної ланки імунітету і частково – прояви ААД.

Висновки. Отримані дані дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним застосування сучасного кремнеземного ентеросорбенту «Біле вугілля» у комплексній терапії хворих з ААД.

С.В. Кузнєцов, Т.С. Жаркова, І.О. Харун, Я.М. Мірошниченко

ОСОБЛИВОСТІ РЕАГУВАННЯ ФАКТОРІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Національний медичний університет, м. Харків

Актуальність. Важливий вплив на формування патологічного процесу в організмі має адекватність і своєчасність реакції імунної системи, у тісному функціональному зв'язку з котрою знаходяться фактори гуморального неспецифічного захисту організму – лізоцим (Л) і секреторний імуноглобулін А (sIgA).

Недостатність Л та sIgA у шлунково-кишковому тракті приводить до зниження антиадгезивних і біфідогенних властивостей перетравлювальних секретів, порушення процесів травлення, посилення активності агресивних сполук, зниження колонізаційної резистентності слизової оболонки, створює умови для хронізації захворювань травної системи, формування бактеріоносійства при кишкових інфекціях (КІ) і/або їх тяжкого і тривалого перебігу.

Мета роботи: встановити значення місцевих факторів захисту у формуванні клінічного варіанту перебігу сальмонельозу в дітей раннього віку.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебувала 121 дитина віком від 1 міс. до 3 років, з них 98 – хворих на сальмонельоз. У 66 пацієнтів реєструвався гладкий перебіг захворювання (ГП), у 32 – хвилеподібний (ХП). 23 здорові дитини склали контрольну групу. Усім хворим у копрофільтратах визначали кількісний вміст sIgA і Л у 1-3-ій день захворювання, потім – на 5-6-ий. Рівень sIgA у копрофільтратах встановлювали твердофазним імуноферментним методом, Л – шляхом нефелометрії.

Результати та обговорення. Виявлено, що в гострий період сальмонельозу в усіх хворих відмічався вірогідно високий рівень sIgA у копрофільтратах, порівняно зі здоровими дітьми. Це, на наш погляд, можна розцінювати як адекватну захисну реакцію організму на проникнення патогенів у шлунково-кишковий тракт. При ГП сальмонельозу концентрація sIgA була вірогідно вищою, ніж у дітей з ХП. Цей факт може свідчити про недостатність секреції або дефект у складному ланцюгу синтезу sIgA у дітей з ХП і, на нашу думку, є одним з багатьох механізмів формування несприятливого перебігу захворювання. Рівень Л при ГП сальмонельозу не відрізнявся від показників здорових дітей і був вірогідно нижчим за вміст Л у дітей з ХП. Цей факт можна пояснити підвищеною втратою Л з випорожненням при хвилеподібному перебігу недуги.

На 5-6-ту добу у хворих з ХП зареєстровано значно нижчі рівні sIgA і Л, ніж у пацієнтів з ГП, що свідчить про недостатність місцевих факторів захисту в цих хворих на сальмонельоз протягом недуги.

Висновки. У хворих з ХП сальмонельозу, починаючи з дебюту захворювання, формується дефіцит місцевих факторів захисту, який зберігається протягом недуги. Цей факт, на наш погляд, може бути використаним з метою раннього прогнозування варіанту перебігу захворювання та удосконалення терапії. Вважаємо, що дітям з ХП сальмонельозу слід призначати препарати, до складу яких входять лізоцим і sIgA, ще на початку захворювання.

Ю.І. Кундієв, М.А. Андрейчин, А.М. Нагорна, В.С. Копча

ПРОФІЛАКТИКА ГЕМОКОНТАКТНИХ ПРОФЕСІЙНИХ ІНФЕКЦІЙ

Інститут медицини праці НАМН України, м. Київ,
Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Серед професійних інфекцій, які можуть передаватися з кров'ю, найбільш актуальні ВІЛ-інфекція й парентеральні гепатити В і С. Проблема зазначених захворювань, незважаючи на досягнення сучасної медичної науки і техніки, усе ще далека від остаточного вирішення. Унікальні клініко-епідеміологічні

особливості збудників цих інфекцій зумовлюють суттєві труднощі у профілактиці їх розповсюдження в умовах лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ) як серед пацієнтів, так і медичного персоналу.

Аналіз законодавчих і нормативно-правових документів дає змогу визначити такі основні складові стратегії профілактики ВІЛ-інфекції на робочих місцях.

- Визнання на законодавчому рівні ВІЛ-інфекції/СНІДу проблемою праці, а протидії їй – пріоритетним завданням роботодавців і працівників.

- Прискорення роботи з доопрацювання, приведення у відповідність до міжнародних принципів і норм профілактики ВІЛ-інфекції законодавчих і нормативних документів України та набуття ними чинності, а також розробки документів щодо лікування й підтримки людей, які живуть з ВІЛ-інфекцією, у виробничому середовищі.

- Ознайомлення з цими документами роботодавців, лідерів профспілок, фахівців, які працюють у сфері профілактики ВІЛ-інфекції на робочих місцях.

- Створення на базі Міністерства соціальної політики України міжгалузєвої Координаційної ради з питань профілактики ВІЛ-інфекції у виробничому середовищі, до складу якої входили б не тільки представники різних міністерств, роботодавців, а також Федерації профспілок України, Федерації роботодавців України, представники міжнародних організацій, ВІЛ-сервісних організацій і людей, які живуть з ВІЛ (ЛЖВ), для координації роботи з упровадження основних стратегічних напрямів подолання епідемії ВІЛ-інфекції.

- Ініціювання Міністерством соціальної політики України розробки та запровадження інструкцій і рекомендацій для підприємств, установ та організацій щодо політики профілактики ВІЛ-інфекції, лікування та підтримки ЛЖВ, а також недопущення дискримінації ВІЛ-позитивних осіб.

- Ініціювання Державною санітарно-епідеміологічною службою України розробки та запровадження розпоряджень і постанов щодо профілактики ВІЛ-інфекції та пропаганди здорового способу життя серед загального населення, у тому числі у сфері праці.

- Навчання інспекторів, які впроваджують нагляд за додержанням законодавства про працю, інспекторів з охорони

праці, представників інших наглядових і судових органів, інспекторів кадрових служб, а також профспілкових лідерів підприємств політиці щодо ВІЛ-інфекції і програм її профілактики, недопущення стигматизації і дискримінації ВІЛ-позитивних і хворих на СНІД працівників.

До ЛПЗ підвищеного ризику інфікування медичних працівників HBV і HCV можна віднести відділення гемодіалізу, гематології та переливання крові, хірургічні, акушерсько-гінекологічні, стоматологічні відділення, клініко-діагностичні лабораторії та ряд інших, але у кожному медичному підрозділі працівники будь-якої ланки (лікарі, середній, молодший, технічний персонал) наражаються на ризик інфікування, особливо при контакті з кров'ю та іншими біологічними рідинами пацієнтів, найбільше за високого рівня інвазивних втручань.

На сьогодні в Україні немає нормативно-інструктивної та методичної бази щодо обов'язкового документального підтвердження захворювання медичних працівників, тому визначити, професійний це вірусний гепатит або ж набутий, наприклад, у побутових умовах, практично неможливо. Інша проблема професійного здоров'я медичних працівників полягає в тому, що заходи з охорони праці часто радше формальні, а персонал недостатньо поінформований про потенційну небезпеку інфікування HBV/HCV і необхідність дотримуватися заходів безпеки при роботі з гострими, колючими, ріжучими та іншими медичними інструментами. Система реєстрації аварійних ситуацій в ЛПЗ України вкрай неефективна, що сприяє серйозній недооцінці професійних ризиків для медичних працівників. Крім того, більшість лікарів практикують самолікування або лікуються у колег; багато хто з медичного персоналу боїться втратити роботу, тому й намагається приховати хронічну інфекційну патологію; останнім часом профілактичні медичні огляди є формальними або не проводяться взагалі; рівень соціального і матеріального забезпечення професійної втрати працездатності працівників охорони здоров'я вкрай недостатній. Тому передусім необхідно розробити й впровадити нормативно-методичні та інструктивні документи, які б регламентували та регулювали основні положення щодо захисту медичних працівників від професійних інфекцій.

Н.Ю. Курлан, О.М. Ольховська, М.А. Піддубна

ВПЛИВ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ

Національний медичний університет, м. Харків

Актуальність. Вважають, що хелікобактерна інфекція притаманна особам старшого віку. Але відомо, що інфікування людей *H. pylori* відбувається переважно в ранньому віці. Часто залишаючись безсимптомним, перебування цього збудника в організмі людини може впливати на перебіг інших захворювань шлунково-кишкового тракту або маскуватися за іншими симптомами.

Мета роботи. Враховуючи притаманність для дітей, хворих на кишкові інфекції, швидкого розвитку ацетонемічного стану, ми провели дослідження щодо впливу інфікування *H. pylori* на розвиток кетоацидозу при тяжких формах шигельозу.

Матеріали і методи. Проаналізовано клініко-лабораторні показники 64 дітей віком до 5 років, хворих на шигельоз тяжкого ступеня, які надійшли до Обласної дитячої інфекційної лікарні м. Харкова із проявами ацетонемічного стану. При обстеженні дітей у 7 виявлено інфікування *H. pylori*, що підтверджувалось серологічними методами (визначення специфічних антитіл у сироватці крові) і методом ПЛР (визначення антигенів *H. pylori* у калі).

Результати та обговорення. Проведено зіставлення тривалості і частоти синдрому блювання у пацієнтів, інфікованих і не інфікованих *H. pylori*. Так, виявлено, що серед інфікованих *H. pylori* дітей тривалість нудоти і кількість епізодів блювання були вірогідно більшими порівняно з неінфікованими – ($5,2 \pm 0,9$) проти ($2,3 \pm 0,3$) рази на день відповідно ($p < 0,05$). Також відзначено, що в інфікованих *H. pylori* довше зберігався абдомінальний біль – ($6,4 \pm 0,8$) проти ($2,7 \pm 0,5$) у неінфікованих ($p < 0,05$).

При дослідженні анамнезу життя дітей, інфікованих *H. pylori*, в усіх випадках мала місце несприятлива спадковість щодо наявності захворювань шлунку, гастродуоденіту, виразкової хвороби у найближчих родичів. 6 із 7 матерів хворих дітей вказували на наявність в анамнезі поганого апетиту в дітей, періодичного болю у животі, анемії, можливість розвитку «безпричинного» блювання на фоні респіраторної інфекції, схильність дітей до алергічних шкірних проявів.

Висновки. Інфікування *H. pylori* дітей раннього віку впливає на перебіг шигельозу і пролонгує тривалість синдрому блювання. Враховуючи той факт, що хелікобактерна інфекція дуже легко передається від людини до людини навіть при звичайних побутових контактах, на нашу думку, при схильності дитини до звичного блювання, обтяженого анамнезу, наявності в анамнезі алергічних проявів, абдомінальних болей, анемії доцільно проводити обстеження їх на хелікобактерну інфекцію.

О.О. Кучеренко, С.В. Кузнецов

ІМУННИЙ СТАТУС ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ПНЕВМОНІЮ

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

Мета роботи: виявити особливості імунного статусу дітей, хворих на пневмонію хламідійної, бактерійної і вірусної етіології.

Матеріали і методи. Під наглядом знаходилось 90 дітей віком від 1 міс. до 3 років, хворих на пневмонію. У 30 осіб етіологічним фактором захворювання були хламідії, у 30 – віруси і у 30 – бактерії. Усі хворі були ретельно обстежені за допомогою загальноприйнятих клінічних і лабораторних методів.

Результати дослідження. Між групами обстежених хворих виявлено достовірні відмінності, які полягали у тому, що в осіб з бактерійною пневмонією (БП), порівняно з хламідійною пневмонією (ХП), відмічали в крові більш високі рівні інтерлейкіну (ІЛ)-1 – у 2,4 разу ($p < 0,001$), фактору некрозу пухлин (ФНП- α) – в 1,6 ($p < 0,001$) та ІЛ-4 – в 1,8 разу ($p < 0,001$). У хворих на вірусну пневмонію (ВП) вміст цитокінів у крові виявився найвищим і, порівняно з групою ХП, рівень ІЛ-1 був вищим у 2,7 разу ($p < 0,001$), ФНП- α – у 2,5 ($p < 0,001$), ІЛ-6 – в 1,6 ($p < 0,001$), ІЛ-4 – у 2,3 разу ($p < 0,001$). Окрім того, у хворих на ВП, порівнянні з БП, встановлено достовірно вищі рівні ФНП- α – в 1,6 разу ($p < 0,001$), ІЛ-6 – в 1,4 ($p < 0,001$), ІЛ-4 – в 1,3 разу ($p < 0,01$) і тенденцію до підвищення вмісту ІЛ-1 ($p > 0,05$).

При зіставленні балансу ступеня збільшення рівнів про- і протизапальних цитокінів у групах, що розглядаються, у гострому періоді (ГП) захворювання встановлено, що для усіх видів

пневмонії характерний дисбаланс цитокінів на користь домінування про- над протизапальними цитокінами, що вказує на дефіцит компенсації цитокінового обміну. У періоді ранньої реконвалесценції (ПРР) також встановлено достовірні відмінності у значеннях цитокінів між групами, що розглядаються. Так, у хворих на БП порівняно з особами ХП відмічено підвищення рівня ІЛ-1 у 3,5 разу ($p < 0,001$), ФНП- α – у 2,2 разу ($p < 0,001$) і ІЛ-4 – в 1,3 разу ($p < 0,001$). Щодо вмісту ІЛ-6 не виявлено достовірної різниці ($p > 0,05$).

Аналіз балансу цитокінів показав, що в ПРР режим функціонування цитокінового обміну принципово відрізняється від ГП захворювання. При цьому для хворих ХП характерним є режим гіперкомпенсації з домінуванням протизапальних над прозапальними цитокінами, а для БП і ВП – режим нормокompенсації з наявністю балансу між про- і протизапальними цитокінами.

При порівнянні показників клітинного імунітету у хворих з різною етіологією пневмоній було виявлено, що його стан суттєво відрізняється. Так, у хворих на БП порівняно з ХП встановлено більш високий вміст CD3+ ($p < 0,001$), CD4+ ($p < 0,05$), CD8+ ($p < 0,01$) і CD16+ ($p < 0,01$). У дітей з ВП ступінь відхилень значень показників був найбільш вираженим і, порівняно з хворими на ХП, у них відмічено вищий рівень CD3+ ($p < 0,001$), CD8+ ($p < 0,001$) і CD16+ ($p < 0,001$). Окрім того, у пацієнтів з ВП, порівняно з БП, відмічено нижчий вміст CD3+ ($p < 0,001$) і вищий – CD8+ ($p < 0,05$). Щодо інших показників – достовірних відмінностей між цими групами не виявлено ($p > 0,05$).

У ПРР відмічено, що у хворих на БП вищий, ніж у групі з ХП, вміст CD3+ ($p < 0,001$) і CD19+ ($p < 0,001$), а в осіб з ВП – відповідно CD3+ ($p < 0,001$), CD16+ ($p < 0,01$) і CD19+ ($p < 0,001$). У свою чергу, у хворих на ВП відмічено вищий, ніж при БП, рівень CD16+ ($p < 0,001$) і CD19+ ($p < 0,001$). У ГП недуги не було виявлено достовірної різниці між групами у рівнях імуноглобулінів, відзначено лише тенденцію до більш високої концентрації імуноглобулінів у хворих на БП порівняно з ХП ($p > 0,05$), а також в осіб з ВП порівняно з ХП ($p > 0,05$). У ПРР встановлено достовірну різницю між групами: у хворих на БП порівняно з ХП виявлено вищі рівні IgA в 1,7 разу ($p < 0,01$), IgM – в 1,8 ($p < 0,01$) і IgG – в 1,3 рази ($p < 0,001$). Подібну закономірність встановлено і щодо хворих на ВП.

Висновки. Незалежно від етіології пневмонії в дебюті захворювання найбільші відхилення відмічені в рівнях цитокінів, потім у клітинному імунитеті, а антитілогенез не зазнає значних змін. Як у дебюті пневмонії, так і в ПРР встановлено дуже значне збільшення рівнів цитокінів.

А.Г. Лішневська, М.Д. Чемич

ВПЛИВ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА СТАН СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ І СЕЛЕЗІНКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С

Університет, медичний інститут, м. Суми

Актуальність. Хронічний гепатит С (ХГС) – хвороба, перебіг і лікування якої значною мірою залежить від супутньої патології. Обумовлено це впливом різних систем і органів на морфологічно-функціональний стан печінки і, відповідно, на загальний стан пацієнта. Зокрема, при серцевій недостатності (СН) знижена функція міокарда призводить до сповільнення швидкості кровотоку у великому колі кровообігу. Саме це і може обумовлювати певні особливості перебігу гепатитів на тлі СН.

Мета роботи – вивчити залежність змін кровоносної системи печінки від СН у хворих на ХГС.

Матеріали і методи. Проаналізовано медичні карти стаціонарного хворого і обстежено 43 пацієнти з ХГС, що знаходилися на програмі протівірусної терапії у СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького. Були вивчені дані ультразвукової діагностики (УЗД) органів черевної порожнини (зокрема печінки) і результати кардіологічних обстежень (ЕКГ, ЕхоКГ тощо).

Результати та обговорення. Серед обстежених частка хворих на ХГС, що мають СН, становила 51,0% (22). Усі пацієнти мали І ступінь СН. Серед осіб, що мали СН, дещо переважали чоловіки (59,1%), тоді як у хворих зі збереженою функцією серця ця різниця була значно помітнішою – чоловіків було 85,7%, жінок – 14,3%. СН переважно виявлялась в осіб середнього віку (68,2%), втричі менше пацієнтів було молодого віку (22,7%) і у 7,5 разу – похилого віку (9,1%). Серед хворих,

що не мали серцевої патології, переважали особи молодого віку (71,4%).

Пацієнти, які не мали СН, розподілилися за терміном, що пройшов від встановлення діагнозу до початку терапії, таким чином: переважали хворі, в яких тривалість ХГС становила 1-5 років (61,9%), що у 2,2 разу більше, ніж пацієнтів з терміном захворювання до 1 року (28,6%) і у 6,5 разу – ніж тих, кому встановлений діагноз більше 5 років тому (9,5%). Серед осіб, що мали СН, також переважали хворі, які знали про свій діагноз протягом 1-5 років (59,0%), що у 2,6 разу більше, порівняно з особами, тривалість хвороби в яких становила понад 5 років (22,7%) і у 3,2 разу – порівняно з тими, кому діагноз встановлено менше, ніж за 1 рік до початку терапії (18,3%).

За результатами УЗД стало відомо, що ущільнення печінкових судин у хворих, які мають СН, спостерігалось у 68,2%, що в 1,8 разу частіше, порівняно з пацієнтами без кардіологічної патології (38,0%). Встановлено пряму кореляційну залежність між ознаками, що досліджували ($r=0,351$), за шкалою Чеддока – помірну. За критерієм Стьюдента залежність ознак статистично значуща ($p<0,05$).

Збільшення діаметру ворітної вени (понад 12 мм) у хворих з СН було виявлено у 13,6%, що не відрізнялося від обстежених без серцевої патології (14,2%). Кореляційний зв'язок у даному випадку відсутній ($r=0,009$; $p>0,05$).

Збільшення діаметру селезінкової вени у 2,4 разу частіше спостерігалось у пацієнтів, що мали СН (22,7%), порівняно з особами без кардіологічної патології (9,5%). Тут також був відсутній кореляційний зв'язок ($r=0,073$; $p>0,05$).

Висновки. Більшу частину хворих на ХГС як з СН, так і без неї, становлять чоловіки. У групі ХГС із СН переважають пацієнти середнього віку, у вибірці ХГС без СН – молодого. Більшість хворих з обох груп починають лікування у проміжку від 1 до 5 років з моменту встановлення діагнозу. При серцевій недостатності відсутній чіткий вплив на великі венозні судини гепато-панкреатичної зони (ворітну і селезінкову вени). Це може бути пов'язано із активуючою дією незначної гіпоксії печінки на стан її паренхіми або з впливом СН лише на судини дрібного діаметру, які розташовані внутрішньопечінково.

УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗИ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність. Псевдотуберкульоз поширений повсюдно і його роль у патології людини останнім часом значно зросла. Встановлено, що псевдотуберкульоз нерідко перебігає з ознаками гострого ураження печінки, у зв'язку з чим доводиться проводити диференційну діагностику цієї недуги з іншими інфекційними захворюваннями, при яких у клініці домінує ураження органу.

Матеріали і методи. У клінічну розробку ввійшли 156 хворих з жовтяничною формою псевдотуберкульозу, що склало 5,18% випадків від загальної кількості хворих на цю інфекцію, які перебували під нашим спостереженням. Це були чоловіки віком від 18 до 23 років, що надійшли на лікування з організованих колективів. Діагноз захворювання встановлено на підставі клініки, епіданамнезу і верифіковано лабораторно. У 19,8% хворих він підтверджувався бактеріологічно, у 73,7% – серологічно за допомогою реакцій аглютинації, рідше – непрямой гемаглютинації в парних сироватках. Групу порівняння склали 83 особи тих же статі, віку і роду занять, хворих на гепатит А, який переважно перебігав середньотяжко.

Результати та обговорення. Жовтяниця виникала на 2-3-ій день хвороби у період розпалу синдрому інтоксикації, зниження якого супроводжувалося зменшенням інтенсивності жовтяниці. Навпаки, у більшості хворих (72,2%) на гепатит А жовтяниця з'являлася на 6-9-ий день хвороби. Температура тіла при псевдотуберкульозі в 3,5 разу була тривалішою, ніж при гепатиті А. У період розпалу у 69,8% хворих на псевдотуберкульоз на тлі жовтяниці склер і шкіри спостерігалася симетрично розташована розеольозна, рідше дрібно- чи крупноплямиста (короподібна) висипка на помірно гіперемічній шкірі. З'являлася вона частіше в період, що передує жовтяниці, рідше – на 3-4-ий день жовтяничного періоду. При вірусному гепатиті висипка відзначалася в 4,8% випадків, причому в переджовтяничний період, і носила уртикарний характер. Крім того, у хворих на псевдотуберкульоз значну допомогу в діагностиці надавала наявність таких ознак, як гіперемія обличчя, шиї, верхньої

частини тулуба, долонь і стоп у вигляді «каптура», «рукавичок», «шкарпеток», які з'являлися в 91,5% випадків уже на самому початку хвороби. При цьому також відзначалися пастозність обличчя, стоп і кистей рук. Такі явища у хворих на вірусний гепатит були відсутні.

Також важливо відзначити, що при псевдотуберкульозі у 75,0% випадків мали місце гіперемія кон'юнктив, ін'єкція судин склер, у 77,9% – гіперемія слизової оболонки задньої стінки ротоглотки, в 1/3 – енантема, у 3/4 хворих у період розпалу язик уже повністю очищався від нальоту (до цього він був густо обкладений сірувато-білим нальотом) і спостерігалася характерна гіпертрофія його сосочків («малиновий язик»). Подібні зміни при вірусному гепатиті не реєструвалися.

Збільшення і ущільнення печінки при жовтяничній формі псевдотуберкульозу відзначалось у 85,2% випадків, при безжовтяничній – у 37,4%. Болючість печінки при пальпації реєстрували в 1/5 хворих; збільшення селезінки відбувалося в 19,2% випадків. У той же час, на відміну від гепатиту А, при псевдотуберкульозі у 73,7% випадків спостерігалася білірубін-аміно-трансферазна дисоціація, коли відбувалося підвищення рівня загального і зв'язаного білірубіну при невеликому підйомі активності амінотрансфераз.

Висновки. При проведенні диференційної діагностики псевдотуберкульозу з гепатитом А є істотні клініко-біохімічні відмінності, проте необхідно мати на увазі, що псевдотуберкульоз може асоціюватися з гепатитом А.

В.Ф. Марієвський, В.М. Таранцов, І.Л. Камариця

ТРАНСМІСИВНІ ХВОРОБИ – РЕАЛЬНІСТЬ СЬОГОДЕННЯ

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України, м. Київ,
Обласний лабораторний центр Держсанепідслужби
України, м. Запоріжжя

Актуальність проблеми трансмісивних інфекцій і паразитарних хвороб на сучасному етапі визначається рядом обставин. Достатньо висока інтенсивність епідемічного процесу з цих

хвороб у світі, які налічують більше 200 нозологічних форм. За даними ВООЗ (лютий 2016), від трансмісивних хвороб, що складають 17% від усіх інфекційних хвороб, щорічно помирають більше 1 млн людей. Лише від малярії щорічно вмирає більше 600 тис. осіб. На ризик зараження тільки гарячкою денге наражаються 2,5 млрд людей більше ніж у 100 країнах. За останні 50 років захворюваність на цю недугу виросла в 30 разів. Окрім збільшення кількості захворілих у період епідемій на трансмісивні хвороби, постійно зростає кількість країн, в яких виникають такі ускладнення. Так, до країн зі середнім ризиком виникнення інфікування вірусом Зіка віднесено 18 з 53 країн Європейського регіону. До територій з високою вірогідністю місцевої передачі вірусу Зіка віднесено території східного узбережжя Чорного моря. В останні роки на передачу хвороб значно посилюється вплив міграції населення з різних причин. Оскільки резервуаром збудників трансмісивних захворювань є кровосисні членистоногі, що перебувають у природних середовищах, зміна клімату має значний антропогенний вплив на функціонування паразитарної системи в природних осередках.

Результати та обговорення. Як показав аналіз епідеміологічної та ентомологічної ситуації з трансмісивних хвороб в Україні, ці хвороби мають суттєве значення для здоров'я населення. За даними ДЗ «Центр з контролю та моніторингу захворювань МОЗ України», з 2011 по 2015 рр. на території України було зареєстровано 280 завозних випадків малярії. Тільки в Запорізькій області щорічно, починаючи з 2002 р., серед населення реєструється трансмісивний паразитоз – дирофіляріоз (86 випадків за 2010-2015 рр.). Частка таких захворювань місцевого походження за 5 років склала 81,4%, у 2015 р. – 76,9%, що підтверджує наявність джерел інвазії на території області, а саме – хворих тварин.

За даними ветеринарної служби, інвазивність серед тварин у 2015 р. склала 2,14%. За період з 2006 по 2015 рр. усього в області зареєстровано 43 хворих на гарячку Західного Нілу, у 2015 р. – 1 з лабораторним підтвердженням. Встановлено, що зараження збудником цього захворювання відбулось під час перебування у природних осередках через укуси комарів. Крім того, з комарів, зібраних у Запорізькій області, Львівським НДІ епідеміології та гігієни за період 2002-2011 рр. верифіковано

5 штамів збудників вірусних інфекцій (гарячки Західного Нілу, Крим-Конго, Тягиня, Сіндбіс, Укуніємі). Виділено від людей антитіла до збудника гранулоцитарного анаплазмозу людини. Доведено, що в останні 26 років в області відбулися значні зміни у фауністичному комплексі збудників і переносників – з'явилися нові види, змінилась екологія раніше відомих членистоногих. Найнебезпечніші види комарів, такі як *Aedes vexans*, які раніше були нечисленними, стали домінуючими, екзофільні види перетворилися в напівендофільні. Було визначено 16 нових видів не малярійних і 1 вид малярійних комарів.

Враховуючи ці тенденції, не слід виключати і можливість для розширення ареалу розповсюдження до меж України або завозу на територію країни і укорінення тут переносника, що може передавати вірус Зіка – *Aedes albopictus*. Вважаємо, що цей процес є результатом зростання середньодобових температур у календарних днях і градусоднях, що спостерігається на території області з 2000 р. Внаслідок підвищення середньодобових температур швидкість розвитку збудників малярії збільшилася – в 1987 р. *P. vivax* міг здійснити п'ять спорогоній, *P. falciparum* – 3, у 2001 р. – 6 і 4 відповідно, у 2015 р. – 10 і 7. За даними ентомологічного моніторингу за комарами родів *Anopheles*, *Culex*, до кінця жовтня кровосисні комарі були гоноактивні, відповідно могли передавати інфекції. Крім того, за даними ДЗ «Центр з контролю та моніторингу захворювань МОЗ України», за останні 5 років практично в усіх регіонах України у 8-10 разів скоротились об'єми заходів боротьби з кровосисними комарами.

Висновки. Представлені дані свідчать, що в Україні існують усі передумови для виникнення і поширення хвороб з трансмісивним шляхом передачі. Епідемічна та ентомологічна ситуація потребує проведення розробки і впровадження комплексу науково-практичних та організаційно-управлінських заходів, спрямованих на забезпечення постійного системного моніторингу за переносниками збудників трансмісивних хвороб, своєчасної епідеміологічної і клінічної їх діагностики.

О.П. Машко, О.В. Рябоконт

ПОКАЗНИКИ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗІ ЗМІШАНОЮ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ ПРИ ІНФІКУВАННІ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ HCV

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність хронічного гепатиту С (ХГС) обумовлена не лише високою частотою формування цирозу печінки, але й значною частотою розвитку позапечінкових ускладнень, насамперед змішаної кріоглобулінемії (КГЕ). Активно вивчається роль окисного стресу в патогенезі ХГС. Окисний стрес, що є результатом прооксидантно-антиоксидантного дисбалансу, сприяє розвитку печінкових (стеатозу, фіброзу, цирозу, печінкової енцефалопатії та ін.) і позапечінкових ускладнень гепатиту С.

Мета роботи – виявити особливості змін показників окисної модифікації білків крові у хворих на ХГС зі змішаною кріоглобулінемією при інфікуванні різними генотипами HCV.

Матеріали і методи. Під спостереженням було 64 особи віком від 20 до 59 років, хворих на ХГС зі змішаною КГЕ, які проходили обстеження в гепатологічному центрі ЗОІКЛ. Етіологічно діагноз підтверджено виявленням у сироватці крові anti-HCV методом імуноферментного аналізу, HCV RNA методом полімеразної ланцюгової реакції (з визначенням генотипу вірусу). Спектрофотометричним методом визначали вміст у сироватці крові кріоглобулінів, продуктів спонтанної та індукованої окисної модифікації білків (ОМБ) – альдегідфенілгідразону (АФГ) і кетонфенілгідразону (КФГ). За даними проведеного генотипування HCV, інфікування 1-им генотипом вірусу відзначено у 36 пацієнтів, 2-им або 3-ім – у 28. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Результати та обговорення. Проведене дослідження стану прооксидантно-антиоксидантної регуляції показало, що у хворих на ХГС зі змішаною КГЕ при інфікуванні 1-им генотипом вірусу, порівняно зі здоровими людьми, показники ОМБ крові, як спонтанної, так й індукованої, виявилися вірогідно вищими ($p < 0,05-0,01$). Так, параметр АФГ спонтанної ОМБ крові був вищим на 50,9%, КФГ спонтанної ОМБ – на 68,9%, АФГ індукованої – на

57,2%, КФГ індукованої ОМБ крові – на 78,8% перевищували аналогічні показники здорових осіб.

У хворих на ХГС зі змішаною КГЕ при інфікуванні 2-им або 3-ім генотипом вірусу також зареєстровано підвищення показників ОМБ крові. Так, параметр АФГ спонтанної ОМБ крові був вищим на 13,8%, КФГ спонтанної ОМБ – на 82,4%, АФГ індукованої – на 68,9%, КФГ індукованої ОМБ крові – на 49,4% перевищували аналогічні показники здорових осіб.

Проведений порівняльний аналіз стану системи прооксидантно-антиоксидантної регуляції у хворих на ХГС зі змішаною КГЕ при інфікуванні різними генотипами HCV показав, що у хворих, які інфіковані 1-им генотипом вірусу, показник АФГ спонтанної ОМБ крові був вищим ($p < 0,05$) за аналогічний у пацієнтів, інфікованих 2-им або 3-ім генотипом HCV на 14,5%, а показник КФГ індукованої ОМБ крові у пацієнтів, інфікованих 1-им генотипом вірусу, перевищував ($p < 0,05$) аналогічний у пацієнтів, заражених 2-им або 3-ім генотипом вірусу, на 19,7%.

Висновки. У хворих на ХГС зі змішаною КГЕ інфікування 1-им генотипом вірусу супроводжується вищим рівнем показників оксидативного стресу, ніж при інфікуванні 2-им або 3-ім генотипом вірусу, за рахунок вищої АФГ спонтанної ОМБ крові, що відображає ступінь деструкції білкових молекул, а також вищої КФГ індукованої ОМБ крові, що свідчить про стан резервних адаптаційних механізмів.

*Л.В. Мороз, Ельтун Енгібар огли Мусаєв, О.С. Андросова,
І.О. Давидюк*

ВІТАМІН Д В ЯКОСТІ ПРОГНОСТИЧНОГО МАРКЕРА СТІЙКОЇ ВІРУСОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

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

Актуальність. Актуальність хронічного гепатиту С (ХГС) зумовлена зростанням розповсюженості та несприятливими наслідками захворювання, зокрема формуванням цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми. Дослідження останніх десятиліть

доводять, що HCV-інфекція є генералізованою інфекцією з ураженням багатьох органів і систем. Незважаючи на успіхи у проведенні противірусної терапії (ПВТ), у хворих на ХГС залишаються невирішеними питання пошуків предикторів її ефективності. У ході деяких досліджень встановлено, що рівень вітаміну Д у сироватці крові може бути використаний в якості прогностичного маркера стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) при проведенні стандартної терапії ХГС. Додавання вітаміну Д до препаратів, які використовуються у схемах ПВТ (пегІФН+рибавірин), призводить до збільшення частоти СВВ із 48 до 96%.

Мета роботи – вивчити показники 5-гідроксихолекальцеферолу (25-ОН вітамін Д₃), вітаміну Д як предикторів відповіді на ПВТ у хворих на ХГС.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходився 41 хворий на ХГС. Серед обстежених переважали чоловіки – 25 (61%), відповідно жінок було 16 (39%). Середній вік пацієнтів склав (44,02±1,66) років. Усі хворі були на стаціонарному або амбулаторному лікуванні у Вінницькому міському гепатологічному центрі протягом 2014-2016 рр.

Діагноз встановлювали шляхом виявлення в сироватці крові хворих анти-HCV і HCV RNA. У всіх обстежених ідентифіковано 1-ий генотип вірусу. Більшість пацієнтів мала низьке вірусне навантаження (73,2% – менше 800 000 UI/ml). Усім хворим перед початком ПВТ було визначено інтерлейкін 28В. Усі пацієнти отримували ПВТ за схемою: пегільований інтерферон у комбінації з рибавірином протягом 48 тиж. Також усім хворим було визначено рівні 25-ОН вітамін Д₃ вітаміну Д загального, загального та іонізованого кальцію та фосфору. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, серед яких було 16 чоловіків (53,3%) та 14 жінок (46,7%), середній вік складав (35,8±1,9) років.

Результати та обговорення. Виявлено, що рівень 25-ОН вітамін Д₃ був майже у 2 рази нижчим у хворих на ХГС, ніж у здорових осіб, тоді як рівень вітаміну Д загального – тільки в 1,3 рази.

Встановлено, що у переважної більшості пацієнтів був дефіцит 25-ОН вітамін Д₃, а саме – у 85,4 % осіб, тоді як нормальний рівень цього показника спостерігався тільки у 14,6%.

При аналізі поліморфізму інтерлейкіну 28В як одного з предикторів СВВ у хворих на ХГС було встановлено, що генотип СТ визначався у переважній більшості осіб, що становило 65,9% (27 хворих), СС – у 19,5% (8). Найменша кількість хворих мали ТТ генотип, а саме 14,6% (6).

Нами проаналізовано відповідь на ПВТ залежно від рівня 25-ОН вітамін Д₃. Виявлено, що у пацієнтів з нормальним рівнем цього вітаміну СВВ спостерігалась майже у 58,5% хворих проти 41,5% у хворих з його дефіцитом.

Висновки. Рівні вітаміну Д і 25-ОН вітамін Д₃ можуть слугувати предикторами СВВ на ПВТ. У хворих на ХГС, порівняно з практично здоровими особами, у 2 рази частіше виявляється дефіцит 25-ОН вітамін Д₃. Виявлено, що у хворих на ХГС після завершення ПВТ достовірно ($p < 0,05$) частіше спостерігалася СВВ в осіб, які мають нормальний рівень цього вітаміну.

В.Д. Москалюк, М.О. Андрущак

ДОСЛІДЖЕННЯ СПЕЦИФІЧНИХ МАРКЕРІВ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Актуальність. Інтерес до проблеми ураження нирок при ВІЛ-інфекції зростає в усьому світі. Це обумовлено тим, що ураження цих органів, незалежно від стадії ВІЛ-інфекції, характеризується прогресуючим перебігом з розвитком тяжких ускладнень. Рання діагностика патології нирок при ВІЛ-інфекції, згідно з міжнародними рекомендаціями, повинна проводитися з моменту виявлення інфекції і базуватися на скринінгових дослідженнях маркерів ушкодження нирок – протеїнурії і зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

Мета роботи: проаналізувати результати досліджень специфічних маркерів ушкодження нирок при ВІЛ-інфекції.

Результати та обговорення. Раніше вважали, що вживання наркотичних речовин, особливо героїну, зафіксоване у 30-60% ВІЛ-позитивних пацієнтів, є фактором ризику ВІЛ-асоційованих захворювань нирок (ВІЛ-АЗН), а саме ВІЛ-нефропатії (ВІЛ-АН). На даний час ВІЛ-АЗН зустрічається в усіх групах ризику ВІЛ-інфекції, включаючи дітей, народжених від ВІЛ-інфікованих

матерів, ін'єкційних наркоманів і, меншою мірою, – серед гомосексуалістів.

Ряд досліджень було проведено з визначення специфічних маркерів, які характерні для ВІЛ-АН. А. Moscroft і співавт. обстежували 4 474 пацієнти із 31 європейської країни, Ізраїлю й Аргентини. Хворобу нирок діагностували за зниженням ШКФ <60 мл/хв/1,73 м², підтвердженою повторним обстеженням. Частота ВІЛ-АЗН склала 3,5% при вичисленні ШКФ за формулою Коккрафта-Гоулта і 4,7% при використанні формули MDRD. Був виявлений зв'язок ВІЛ-АЗН з похилим віком, низьким рівнем CD4+, застосуванням тенофовіру й індинавіру.

У перехресному одноцентровому дослідженні, проведеному в Південній Африці, 615 ВІЛ-інфікованих пацієнтів обстежували на наявність протеїнурії. При цьому з дослідження виключали осіб зі встановленим діагнозом ВІЛ-АЗН і тих, у кого були відомі фактори ризику патології нирок. Макроальбумінурію виявлено у 38 (6,2%) пацієнтів, а мікроальбумінурію – у 7 (1,1%). 30 хворим із 45 з альбумінурією робили біопсію нирок. Найчастішим діагнозом виявилася ВІЛ-АН: 6 (85,7%) із 7 гістологічних результатів серед пацієнтів з мікроальбумінурією і 19 (82,6%) з 23 – серед пацієнтів з макроальбумінурією.

Ще одне дослідження проводилося в Західній Кенії, в якому серед осіб без відомих факторів ризику визначали ВІЛ-АЗН. Протеїнурію $\geq 1+$ у загальному аналізі сечі виявляли у 23 (6,2%) з 373 пацієнтів. Частота ВІЛ-АЗН склала 11,5% при підрахунку ШКФ за формулою Коккрафта-Гоулта, але усього 2,2% – при використанні формули MDRD.

У Китаї здійснили скринінгове дослідження з виявлення захворювань нирок серед 322 пацієнтів з ВІЛ-інфекцією. Факторами ризику ВІЛ-АЗН були похилий вік, низький рівень CD4+ і використання індинавіру, що відповідало результатам досліджень в інших популяціях.

Висновки. 1. Ураження нирок у ВІЛ-інфікованих пацієнтів розвивається на будь-якій стадії хвороби, спостерігається високе вірусне навантаження (РНК ВІЛ $>100\ 000$ коп./мл), зниження абсолютного числа CD4+-лімфоцитів менше 200 кл./мкл. 2. Факторами, що сприяють виникненню ВІЛ-АЗН, є наявність піелонефриту в анамнезі, низький рівень CD4+, застосування в схемі АРТ теновіру чи індинавіру.

В.Д. Москалюк, І.В. Баланюк

РІВЕНЬ АДАПТАЦІЙНОГО НАПРУЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Актуальність. Гепатит С є однією з найнебезпечніших хвороб печінки вірусної етіології, поширеність якої постійно зростає. Мішенню для HCV є гепатоцити, моноцити/макрофаги, В-лімфоцити і поліморфноядерні лейкоцити. Пряме інфікування саме цих імунокомпетентних клітин визначає імунологічні порушення вродженого та адаптивного імунітету, що реєструються у більше ніж половини хворих на хронічний гепатит С (ХГС).

Мета роботи – встановити рівень адаптаційного напруження організму хворих на ХГС.

Матеріали і методи. Протягом 2014-2015 рр. на базі інфекційного відділення Чернівецької обласної клінічної лікарні проведено клініко-лабораторне обстеження 31 хворого на ХГС. У дослідження включали пацієнтів обох статей – 21 чоловік і 10 жінок, віком від 26 до 63 років, які підлягали лікуванню у стаціонарі. Середній вік обстежених хворих був $(44,55 \pm 2,14)$ роки. Серед них 15 (48,39%) були старші середнього віку, а 16 (51,61%) – молодші. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб – 21 (70,0%) чоловік і 9 жінок, віком у середньому $(46,81 \pm 2,41)$ роки.

У всіх хворих на ХГС і практично здорових осіб для вивчення рівня адаптаційного напруження організму забирали цільну кров, яку змішували у чистій пробірці з антикоагулянтом ЕДТА – $K_2 \times 2 H_2O$. Для підрахунку формених елементів периферичної крові та їх аналізу використаний автоматичний гематологічний аналізатор серії НВ.

Статистичне опрацювання виконували на комп'ютері IBM Pentium-IV, пакетом Microsoft Excel Professional for Windows XP і програмою Stat Plus Professional 2009.

Результати та обговорення. Провідну роль у забезпеченні адаптаційної діяльності організму людини відіграє система крові. Зміни параметрів абсолютної і відносної кількості основних популяцій імунокомпетентних клітин можуть розширювати або навпаки, лімітувати адаптаційні можливості організму хворих, так

як енергетичний механізм посідає головне місце у процесах адаптації.

На підставі значень відносної кількості лімфоцитів і сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів встановлювали адаптаційний індекс у кожного хворого. Значення цього індексу у пацієнтів з ХГС і у практично здорових осіб лежить у зоні реакції на тренування, але цей показник у хворих має тенденцію до пониження на 12,20%. Грунтуючись на концепції Г. Сельє про реалізацію неспецифічного адаптаційного стрес-синдрому, Л.Х. Гаркаві, Я.Б. Квакіна і М.А. Уколова довели існування низки послідовно формуючих неспецифічних адаптаційних реакцій організму і встановили, що для кожної із них характерне значення адаптаційного рівня. Доведено прогностичне значення адаптаційного індексу. Визначені такі пристосувальні реакції організму: стрес, тренування, реакція спокійної активації і реакція підвищеної активації. Кожній з адаптаційних реакцій відповідає свій діапазон значень адаптаційного індексу. Високі значення цього індексу відповідають більш сприятливому прогнозу захворювання. Показано, що хворі на ХГС по різному реагують на свій стан. У 7 осіб сформована стресова ситуація, що свідчить про несприятливий прогноз перебігу і лікування ХГС. Сприятливий прогноз виявлено лише у 9 (29,03%) хворих, у більшості – 22 (70,97%) – він несприятливий, що вимагає не тільки інтенсивних засобів лікування, а також інтенсивної роботи медичного психолога.

Висновки. У хворих на ХГС понижений рівень адаптаційних процесів на 12,20%. Більшість (70,97%) пацієнтів за адаптаційним індексом знаходяться у зоні стресової реакції (22,58%) і реакції на тренування (48,39%).

В.Д. Москалюк, Х.І. Возна

ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ВІЛ/НСV-КО-ІНФЕКЦІЮ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Актуальність. Вегетативна дисфункція серед ВІЛ-інфікованих осіб спостерігається значно частіше, порівняно з населенням у цілому. Дисбаланс вегетативної іннервації зумовлює

різноманітність клінічної картини, зниження чи напруження адаптаційно-приспосувальних можливостей організму людини, підвищене сприйняття серцевим ритмом шкідливих чинників. Суттєвий вплив на стан вегетативного забезпечення серцевої діяльності у хворих на ВІЛ-інфекцію можуть мати супутні недуги.

Мета роботи – дослідити показники вегетативної регуляції ВІЛ-інфікованих хворих залежно від нозологічних форм деяких найчастіших супутніх захворювань.

Матеріали і методи. Обстежено 136 хворих на ВІЛ-інфекцію, які були розділені на дві групи: 1-ша – 92 особи (45 чоловіків і 47 жінок) віком від 19 до 42 років, які не отримували високоактивну антиретровірусну терапію (ВААРТ); 2-га – 44 хворих (21 чоловік і 23 жінки) віком від 21 до 42 років, яким призначали ВААРТ першого ряду. 44 представники 1-ї групи (47,8%) перебували у I клінічній стадії ВІЛ-інфекції, 48 (52,2%) – у II. 23 представники 2-ї групи (52,3%) перебували у III клінічній стадії ВІЛ-інфекції, 21 (47,7%) – у IV. У межах кожної групи хворих виділили підгрупи пацієнтів з хронічним гепатитом С (ХГС), хронічною НВВ-інфекцією та підгрупу осіб, в яких не було виявлено іншої супутньої патології. Групу порівняння склали 30 практично здорових осіб, які за статтю й віком були цілком зіставні з обстеженими ВІЛ-інфікованими хворими.

Стан вегетативної регуляції серцевого ритму визначався за допомогою комп'ютерної кардіоінтервалометрії. Дані ЕКГ автоматично оброблялися з визначенням часових та спектральних показників варіабельності серцевого ритму (ВСР), що дозволило здійснити їх детальний аналіз відповідно до протоколу робочої групи Європейського товариства кардіології й Північноамериканського товариства кардіостимуляції та електрофізіології.

Результати та обговорення. За відсутності супутньої патології при I стадії ВІЛ-інфекції інтегральні параметри вегетативної регуляції SDNN – $(110,60 \pm 3,63)$ мс та TP – $(2451,7 \pm 140,0)$ мс, показники rMSSD – $(35,90 \pm 1,43)$ мс, pNN50 – $(21,40 \pm 1,03)\%$ та HF – $(665,8 \pm 38,2)$ мс², що відображають вплив парасимпатичного відділу ВНС, а також показник LF – $(845,5 \pm 42,1)$ мс², що відображає симпатичні впливи на серце, суттєво вищі ($p < 0,05$) порівняно з хворими із супутнім ХГС. Така ж картина спостерігалася й у хворих з II клінічною стадією. За супутнього ХГС усі досліджувані показники вегетативної дисфункції, крім

індексу вегетативного балансу, виявилися достовірно нижчими, ніж у пацієнтів без супутніх захворювань – SDNN ($87,13 \pm 2,34$) проти ($108,80 \pm 3,67$) мс, rMSSD ($28,06 \pm 1,03$) проти ($32,50 \pm 1,93$) мс, pNN50 ($16,56 \pm 1,01$) проти ($19,83 \pm 1,25$)%, TP ($2088,5 \pm 58,6$) проти ($2339,2 \pm 98,5$) мс², LF ($694,3 \pm 31,1$) проти ($819,8 \pm 39,6$) мс², HF ($492,6 \pm 24,3$) проти ($609,8 \pm 32,2$) мс² відповідно ($p < 0,05$). У тому числі суттєво нижчим був показник потужності спектру дуже низьких частот (VLF) – ($667,3 \pm 36,8$) проти ($782,3 \pm 38,6$) мс² ($p < 0,05$), що характеризує вплив гуморальних систем на функціональний стан вегетативної нервової системи. Виявлені зміни зберігались і при III клінічній стадії ВІЛ-інфекції. Примітно, що баланс активності симпатичної та парасимпатичної модуляції серцевого ритму у пацієнтів з ВІЛ/НСV-ко-інфекцією порівняно з особами без діагностованих супутніх недуг зміщений у бік низькочастотного компоненту спектру, тобто в обстеженої підгрупи хворих спостерігалась тенденція до симпатикотонії. Так, індекс симпатовагусного балансу у пацієнтів із супутнім ХГС становив ($1,63 \pm 0,12$) проти ($1,32 \pm 0,13$) у ВІЛ-інфікованих пацієнтів без супутніх захворювань ($p > 0,05$). За IV клінічної стадії захворювання оцінити зазначену закономірність не можливо, адже у всіх хворих на СНІД є супутня інфекційна патологія. Проте можна стверджувати, що тільки при супутньому ХГС у таких осіб усі часові та спектральні показники варіабельності серцевого ритму максимально низькі – SDNN ($78,25 \pm 1,28$) мс, rMSSD ($19,25 \pm 1,44$) мс, pNN50 ($11,75 \pm 0,99$)%, TP ($1482,25 \pm 78,60$) мс², VLF ($521,3 \pm 45,2$) мс², LF ($540,3 \pm 44,3$) мс², HF ($256,5 \pm 36,8$) мс², а співвідношення низькочастотної і високочастотної складових спектра (LF/HF) максимально високе – ($2,10 \pm 0,17$).

Важливо, що у ВІЛ-позитивних осіб із супутнім хронічним гепатитом В кількісні показники вегетативної активності мали проміжне значення між пацієнтами з ВІЛ/НСV-ко-інфекцією та особами без супутньої патології.

Висновки. У пацієнтів з ВІЛ/НСV-коінфекцією спостерігається значніше зрушення індексу вегетативного балансу в бік симпатикотонії на фоні зниження показників ВСР порівняно з ВІЛ-позитивними особами без діагностованих супутніх недуг. Вочевидь це свідчить про те, що НCV додатково сприяє розвитку кардіоваскулярної вегетативної нейропатії у ВІЛ-інфікованих пацієнтів і підвищує активність патологічного процесу.

В.В. Ніколов

ГАНГРЕНА ФУРН'Є ЯК УСКЛАДНЕННЯ БЕШИХОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

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

Актуальність. Іноді, хоча і досить рідко, як ускладнення бешихи розвивається гангрена Фурн'є (*Gangraena Fournieri*). Це захворювання є клінічним варіантом некротизуючого фасціїту з особливою локалізацією: уражаються зовнішні статеві органи чоловіків, в основному – калитка, а саме *fascia cremasterica m. cremasteri*.

Мета роботи – вивчити частоту розвитку гангрен Фурн'є як наслідок бешихового запалення калитки.

Матеріали і методи. Представлені результати обстеження 460 хворих на бешиху, які лікувались стаціонарно в клініці дерматовенерології або були вивчені їх історії хвороби в архівах університетської лікарні «Олександрівська» м. Софія (Болгарія) за чотирирічний період (з 01.10.2009 р. по 01.11.2013 р.).

Результати та обговорення. З 460 хворих на бешихове запалення у 7 (1,5%) пацієнтів спостерігалася генітальна локалізація інфекційного вогнища, причому в 6 (1,3%) з них було ураження калитки, а в 1 (0,2%) – статевого члена. Із пацієнтів зі статевою топографією інфекції в 1 (0,2%) хворого розвинулася гангрена Фурн'є з її класичними клінічними проявами.

Наводимо короткий опис цього клінічного спостереження. Хворий А., 19 років, звернувся за ургентною медичною допомогою зі скаргами на раптове почорніння, набряклість і виражений біль в ділянці калитки, загальну слабкість, гарячку і біль голови. Об'єктивно: у зазначеній топографії візуалізувалась велика макула темно-коричневого кольору з майже чорним відтінком; пальпаторно – набряклість підлеглих м'яких тканин у вигляді щільного інфільтрату, виражені больові відчуття і крепітації. Температура тіла – 39,3 °С, синусова тахікардія (пульс 120 за 1 хв) і тахіпноє (ЧД 24 за 1 хв). Діагноз: Гангрена Фурн'є. Пацієнт негайно госпіталізований, в ургентному порядку розкрита зона патологічного інфекційно-запального ураження, проведено некректомію, хірургічну обробку рани та її багаторазовий лаваж медикаментозною збовтуваною композицією (патент України

№ 106136). Крім того, хворому призначено системне антибактерійне лікування, дезінтоксикаційні розчини парентерально та інтенсивне динамічне спостереження. Після локального застосування медикаментозної композиції на уражену ділянку зовнішнього покриву і м'яких тканин калитки, починаючи ще з 1-ї доби, спостерігалась позитивна динаміка, а саме – регресія інфекційно-запального вогнища, відсутність нових некротичних формувань, швидкий початок регенеративних процесів.

Висновки. Гангрена Фурн'є є дуже рідкісним ускладненням бешихової інфекції, при якій необхідно як агресивне хірургічне лікування в ургентному порядку (некректомія), так і локальна і системна медикаментозна терапія.

В.В. Ніколов

НЕКРОТИЗУЮЧИЙ ФАСЦІТ ЯК УСКЛАДНЕННЯ БЕШИХИ

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

Актуальність. Некротизуючий фасціт (fasciitis necrotisans; МКХ-10: М72.6) – представник великої групи хірургічних інфекцій м'яких тканин, морфологічну основу якого складає прогресуючий некроз поверхневої фасції і підшкірної жирової клітковини, а клінічний перебіг відрізняється особливою тяжкістю і супроводжується високою летальністю. Іноді, хоча й рідко, некротизуючий фасціт може бути ускладненням бешихової інфекції.

Мета роботи – вивчити частоту розвитку некротизуючого фасціту як наслідку бешихового запалення.

Матеріали і методи. Представлені результати обстеження 460 хворих на бешиху, які лікувались стаціонарно в клініці дерматовенерології або були вивчені їх історії хвороби в архівах університетської лікарні «Олександрівська» м. Софія (Болгарія) за чотирирічний період (з 01.10.2009 р. по 01.11.2013 р.).

Результати та обговорення. З 460 хворих на бешихове запалення у 2 (0,46%) пацієнтів спостерігався розвиток ускладнення – некротизуючого фасціту в ділянці нижньої кінцівки. Наводимо короткий опис одного з клінічних спостережень. Хворий І., 35 років, звернувся за ургентною медичною допомогою

зі скаргами на почервоніння, набряклість і виражений біль у медіальній ділянці лівого стегна, загальну слабкість, гарячку і біль голови. Об'єктивно: у зазначеній вище топографії візуалізувалась широка еритемна макула неінтенсивного забарвлення; пальпаторно – набряклість підлеглих м'яких тканин, виражені больові відчуття і крепітації. Температура тіла пацієнта 39,1 °С, синусова тахікардія (пульс 118 за 1 хв) і тахіпноє (ЧД 22 за 1 хв). Діагноз: Некротизуючий фасціїт у ділянці медіальної поверхні лівого стегна.

Пацієнт негайно госпіталізований, в ургентному порядку розкрита зона патологічного інфекційно-запального ураження, проведено некректомію, хірургічну обробку рани та її багаторазовий лаваж медикаментозною збовтуваною композицією (патент України № 106137). Хворому призначено системне антибактерійне лікування, дезінтоксикаційні розчини парентерально і інтенсивне динамічне спостереження. Після локального застосування медикаментозної композиції на уражені ділянки зовнішнього покриву і м'яких тканин, починаючи ще з 1-ї доби, спостерігалась позитивна динаміка, а саме – регресія інфекційно-запальних вогнищ, відсутність нових некротичних формувань, швидкий початок регенеративних процесів.

Висновки. Некротизуючий фасціїт – рідкісне ускладнення бешихової інфекції, при якій необхідне як агресивне хірургічне лікування в ургентному порядку (некректомія), так і локальна й системна медикаментозна терапія.

О.М. Ольховська, С.В. Кузнєцов, Д.І. Кухар, Є.С. Ольховський

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЕШЕРИХІОЗУ В ДІТЕЙ ХАРКІВСЬКОГО РЕГІОНУ

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

Мета роботи – вивчити епідеміологічні особливості і клінічні прояви ешерихіозу в дітей Харківського регіону.

Матеріали і методи. Протягом 2015 р. під нашим спостереженням знаходилось 268 дітей перших трьох років життя (із 817 загальної кількості), хворих на ешерихіоз, обумовлений

ентеропатогенними *E. coli*. Вивчення епіданамнезу виявило у 16 (6,0%) хворих сімейні осередки, матері 122 (45,5%) дітей пов'язували захворювання із застосуванням молочних продуктів (переважно сиркова маса, домашній сир), 21 (7,8%) – із прийомом м'ясних продуктів (домашніх котлет, м'яса). В 109 (40,7%) випадках виявити джерело збудника не вдалось. Основною клінічною формою була гастроентеритна (125 дітей; 46,6%). У 91 (33,9%) дитини було діагностовано гастроентероколітну форму, у 52 (19,5%) – ентероколітну. Ізольованих колітних форм не відмічали.

Результати та обговорення. У всіх хворих спостерігали гострий початок захворювання із підвищенням температури тіла, розвитком диспепсичних проявів, помірних симптомів інтоксикації. Захворювання перебігало у середньотяжкій (187; 69,8%) і тяжкій (81; 30,2%) формах. Повторне блювання або рясні зригування в дебюті недуги зареєстровано у переважної більшості дітей (216; 80,6%). На фоні проведення лікування тривалість блювання не перевищувала ($3,16 \pm 1,06$) доби. Відмову від їжі реєстрували у 87 (32,5%) дітей, зниження апетиту – у 236 (88,1%), млявість – у 194 (72,4%), зниження діурезу – у 92 (34,3%). Розвиток дегідратації різного ступеня на момент надходження до стаціонару спостерігали у 108 (40,3%) випадках. Болючість за ходом кишок, біль при пальпації в навколорупковій зоні відмічено у 80 (29,9%) випадках. Випорожнення були переважно рясні, водянисті з неперетравленими домішками, слизом (209; 77,9%). У 59 (22,1%) хворих калові маси були нерясні, зі слизом і зеленню.

Аналіз результатів додаткового обстеження виявив характерні для бактерійного запалення зміни у периферичній крові тільки у 120 (44,8%) хворих, у решти пацієнтів – у межах вікової норми. Транзиторні зміни у клінічному аналізі сечі (лейкоцитурія, білок, збільшення кількості епітеліальних клітин) виявлено у 80 (29,6%) дітей. У 8 (2,9%) пацієнтів була діагностована інфекція сечовидільних шляхів, при бактеріологічному дослідженні сечі виділяли *E. coli*. При копроцитоскопічному дослідженні у 135 (50,4%) хворих виявили ознаки ентериту, у 76 (28,4%) – ентероколіту, у 57 (21,3%) – за наявності дисфункції кишок копрограма була без змін. Проведення ультразвукового дослідження виявило збільшення розмірів печінки з

паренхіматозною реакцією у 167 (62,3%) дітей, з них у 54 (20,1%) – відмічено зернистість печінкової паренхіми до 10-12 градації. У 31 (11,6%) хворого виявлено явища гепатоспленіту. З метою виключення наявності супутньої патології ці діти були обстежені на наявність гепатотропних вірусів, віруси герпесгрупи. Інфікування вірусами Епштейна-Барр (ВЕБ) виявлено у 86 (32,1%) хворих, цитомегаловірусами – у 18 (6,7%), герпесу 6-го типу – у 7 (2,6%).

Висновки. Ешерихіоз продовжує залишатися значимою інфекційною патологією у дітей раннього віку. Суттєве значення мають молочні продукти як основний фактор передачі збудника (45,5%). Основною клінічною формою є гастроентеритна (46,65%). При ешерихіозі тривале блювання не притаманне дітям раннього віку. Випорожнення переважно рясні, водянисті, неперетравлені, зі слизом (77,9%). Загрозою при ешерихіозі є розвиток дегідратації (40,3%). Зміни периферичної крові не завжди корелюють із клінічними проявами (55,2%). Спостерігається великий відсоток виявлення ультразвукових змін паренхіми печінки (62,3%). Майже кожна третя дитина виявилась інфікованою ВЕБ, тому вивчення клініко-імунологічних особливостей перебігу ешерихіозу саме у цих дітей, виявлення імунопатогенетичного впливу різних форм ВЕБ-інфекції на перебіг ешерихіозу в дітей раннього віку є необхідним.

Н.В. Оніщенко, О.В. Рябоконт

ДИНАМІКА СПЕКТРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА ВІТРЯНУ ВІСПУ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність вітряної віспи у дорослих хворих визначається тяжким перебігом недуги з вираженим синдромом інтоксикації, ранньою пустулізацією і високим ризиком розвитку ускладнень. Вивчення варіабельності серцевого ритму (ВСР) у хворих на вітряну віспу є важливим для оцінки стану нейрогуморальної регуляції, компенсаторно-адаптаційних механізмів організму, що дає можливість прогнозувати тяжкість перебігу захворювання і розвиток ускладнень.

Мета роботи – дослідити спектральні показники ВСР у дорослих хворих на вітряну віспу в динаміці захворювання.

Матеріали і методи. Під спостереженням було 59 дорослих, хворих на вітряну віспу, віком від 18 до 39 років. Серед госпіталізованих чоловіків було 35 (59,3%), жінок – 24 (40,7%). Серед хворих середньотяжкий перебіг недуги спостерігався у 51 (86,4%), тяжкий – у 8 (13,6%) пацієнтів.

Результати та обговорення. За результатами проведених досліджень виявлено, що при госпіталізації хворих на вітряну віспу незалежно від тяжкості перебігу недуги зміни ВСР характеризувалися зниженням ($p < 0,05$) показників загальної потужності та потужності спектра високочастотних коливань, який відображає функціональну активність парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, порівняно зі здоровими людьми. У хворих з перебігом вітряної віспи середньої тяжкості показник TP був знижений на 29,5% ($p = 0,001$), HF – на 59,8% ($p = 0,017$), а у хворих з тяжким перебігом TP – на 40,4% ($p = 0,002$), HF – на 78,1% ($p = 0,01$), порівняно зі здоровими людьми. При цьому виразність зниження показника потужності спектра парасимпатичних впливів залежала від тяжкості перебігу вітряної віспи й була достовірно ($p = 0,005$) нижчою у хворих із тяжким перебігом, ніж у пацієнтів зі середньотяжким перебігом недуги.

При порівнянні спектральних показників ВСР у пацієнтів залежно від тяжкості перебігу вітряної віспи виявлено різноспрямованість змін окремих показників. Так, показники потужності спектра гуморальних впливів (VLF) і спектра симпатичних впливів (LF) мали чітку тенденцію у хворих з тяжким перебігом до підвищення, а в осіб зі середньотяжким перебігом недуги – до зниження, порівняно зі здоровими людьми. Ці показники у хворих з тяжким перебігом вітряної віспи були достовірно ($p = 0,01$) вищими, порівняно з відповідними параметрами хворих зі середньотяжким перебігом.

На тлі лікування в умовах стаціонару у пацієнтів із вітряною віспою незалежно від тяжкості перебігу відзначено збільшення ($p = 0,0005$) показника потужності загального спектра вегетативної регуляції.

При порівнянні спектральних показників ВСР у хворих із різною тяжкістю перебігу недуги на момент виписки відзначено збереження різноспрямованих змін показників потужності

спектра гуморальних впливів (VLF) і спектра симпатичних впливів (LF). В осіб із тяжким перебігом вітряної віспи ці показники залишалися достовірно вищими ($p=0,01$), порівняно з відповідними параметрами хворих зі середньотяжким перебігом.

Висновки. У дорослих хворих на вітряну віспу при госпіталізації незалежно від тяжкості перебігу недуги зміни ВСР характеризувалися зниженням ($p<0,05$) показників TP та HF, порівняно зі здоровими людьми. Зниження потужності парасимпатичного відділу було найбільш вираженим при тяжкому перебігу захворювання. Зміни показників VLF та LF були різноспрямованими залежно від тяжкості перебігу вітряної віспи і у хворих з тяжким перебігом були вищими ($p=0,01$), ніж у пацієнтів зі середньотяжким перебігом недуги. На момент виписки хворих залежно від тяжкості перебігу вітрянки зберігалися різноспрямовані зміни показників потужності спектра гуморальних впливів (VLF) і спектра симпатичних впливів (LF).

О.С. Онофрійчук

МІКОПЛАЗМОВА РЕСПІРАТОРНА ІНФЕКЦІЯ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ В ДІТЕЙ

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

Актуальність. Мікоплазмоз – широко розповсюджене захворювання, яке спричинюється мікоплазмою. Це особливий мікроорганізм, що займає проміжне положення між бактеріями і вірусами та належить до сімейства *Mycoplasmataceae*, роду *Mycoplasma* і включає близько 100 відомих видів. Для людини найбільшу небезпеку становлять: *M. hominis*, *M. genitalium*, *M. species*, *M. pneumoniae*. Цей збудник може спричинити запальні захворювання органів сечостатевої системи у чоловіків і жінок, що загрожує безпліддям. Особливу роль мікоплазмоз відіграє в патології вагітності, плоду і новонародженого (завмерла вагітність, викидні, передчасні пологи). Вагоме місце займає мікоплазмоз й у формуванні різноманітної патології серед дітей старшої вікової категорії. Основними шляхами поширення збудника є статевий, внутрішньоутробний, інтранатальний, повітряно-

краплинний. За даними різних авторів, інфікованість мікоплазмами населення складає від 9 до 70%. Особливу роль відіграє респіраторний мікоплазмоз серед хворих на гострі респіраторні захворювання – 7-30%, атипову пневмонію – 48-68%.

Мета роботи – визначити особливості клінічного перебігу респіраторного мікоплазмозу в дітей.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 25 дітей віком від 4 міс. до 16 років, хворих на респіраторний мікоплазмоз, які лікувались в ОДКІЛ м. Вінниці з 2015 по 2016 рр. Серед інфікованих переважали дівчатка (15; 60%). Набутий мікоплазмоз частіше перебігав у вигляді ураження верхніх і нижніх дихальних шляхів. Діагноз підтверджували за допомогою ІФА шляхом визначення IgG, IgA та IgM до *M. pneumoniae* (19; 76%) і *M. hominis* (6; 24%). Мікоплазмоз верхніх дихальних шляхів діагностовано у 15 (60%) хворих, він характеризувався поступовим початком із помірно вираженим (нездужання, біль голови, відчуття ломоти, субфебрильна температура тіла протягом 7-10 днів) інтоксикаційним синдромом і катаральними проявами (фарингіт, першіння в горлі, риніт, трахеїт, бронхіт з обструктивним компонентом). Особливо слід відзначити, що у 6 із представлених дітей (40%) був нападopodobний кашель, який досить часто сприймали як кашлюк. Захворювання тривали до 2 тиж.

Значну частку займала пневмонія (40% серед пацієнтів), яка тривала до 30-45 днів, із затяжним, рецидивним перебігом. Розвитку пневмонії, як правило, передувала клініка ураження верхніх дихальних шляхів. При виникненні пневмонії симптоматика наростала, температура тіла підвищувалась до 39-40 °С. Характерною ознакою пневмонії був тривалий надсадний кашель з виділенням невеликої кількості в'язкого слизистого харкотиння. Фізикальні ознаки пневмонії визначались вкороченням перкуторного звуку, ослабленим везикулярним диханням, дрібнопухирцевими хрипами, крепітацією. Рентгенологічні ознаки пневмонії проявлялись у вигляді інтерстиціальних змін, сегментарною та вогнищевою інфільтрацією легеневої тканини. У 4 (40%) хворих фізикальні ознаки були відсутні, діагноз визначався лише рентгенологічно. В загальному аналізі крові мали місце нормальна кількість лейкоцитів, відсутність зсуву формули вліво, прискорена ШОЕ. Одночасно із респіраторними проявами реєструвались

ураження інших органів та систем. У 14 пацієнтів (56%) мала місце полілімфаденопатія, у 10 дітей (40%) діагностовано склерит, анемія спостерігалась у 8 хворих (32%). У незначній кількості обстежених виявлено артралгії (6 хворих, 24%) та еритему (2 пацієнти, 8%).

Висновки. Респіраторний мікоплазмоз спостерігався у дітей різних вікових категорій, мав затяжний перебіг. Відсутність специфічних клінічних ознак утруднює діагностику мікоплазмозу.

А.Я. Орфін, А.М. Задорожний, Н.М. Прикуда

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СПАЛАХУ ЕНТЕРОВІРУСНОГО МЕНІНГІТУ НА ЛЬВІВЩИНІ

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

Актуальність. З кожним роком кількість повідомлень про спалахи ентеровірусної хвороби збільшується. Спостерігається підвищення рівня захворюваності на серозний менінгіт ентеровірусної етіології як серед дітей, так і серед дорослих. Важливими і не вирішеними для України залишаються питання діагностики та лікування серозного менінгіту.

Мета дослідження – провести клініко-епідеміологічний аналіз спалаху серозного менінгіту на Львівщині, який реєструвався у 2013 р.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз медичних карт пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (ЛОІКЛ) під час спалаху серозного менінгіту.

Результати та обговорення. У Львівській області у 2013 р. мав місце спалах ентеровірусної хвороби. На стаціонарному лікуванні перебувало 526 пацієнтів із проявами цієї недуги, у тому числі 480 пацієнтів – діти, в яких спостерігалися діарейний синдром, прояви герпангіни, екзантема на долонях і стопах, симптоми менінгіту. У більшості хворих дітей із калу виділено вірус ЕСНО. Також реєструвалися сімейні спалахи недуги.

За період із липня до серпня 2013 р. на стаціонарному лікуванні у діагностичному відділенні перебувало 46 дорослих

пацієнтів із серозним менінгітом. Проаналізувавши медичні карти цих пацієнтів, було виявлено, що кількість міських жителів значно переважала кількість жителів села – відповідно 29 (63,0%) і 17 (37,0%). Жінок серед госпіталізованих було 26 (56,5%), чоловіків – 20 (43,5%).

Інтенсивний біль голови спостерігався у 43 (93,5%) пацієнтів, блювання – у 38 (82,6%), гарячка 38 °С і вище – у 32 (69,6%), розлади свідомості (загальмованість, сопор, кома) – у 5 (10,8%), менінгеальні симптоми – у 42 (91,3%) осіб.

У хворих, в яких виявлено менінгеальні симптоми, найчастіше спостерігалась ригідність потиличних м'язів – у 42 (100,0%) осіб, симптом Керніга – у 23 (54,7%). Патологічних симптомів, ознак ураження черепних нервів, а також інших ознак, які б вказували на ураження речовини головного мозку, не виявлено в жодного хворого на ентеровірусний менінгіт.

Серозний менінгіт поєднувався з характерними для ентеровірусної хвороби ураженнями шкіри у 4 (8,7%) хворих, міалгією – у 30 (65,2%), герпангіною – у 27 (58,7%).

Патологічні зрушення в лікворі характеризувалися лімфоцитарним плеоцитозом: у межах 10-50 кл. в 1 мкл виявлено у 8 (17,4%) хворих, 51-200 кл. – у 16 (34,8%), 201-500 кл. – у 9 (19,6%), 501-1000 – в 11 (23,9%), більше 1000 кл. – у 2 (4,3%) осіб. Рівень білка в лікворі у межах 0,33-0,44 г/л був у 29 (63,0%) хворих, 0,45-1,0 г/л – у 14 (30,4%) і більше 1,0 г/л – у 3 (6,6%).

Середня тривалість лікування хворих на ентеровірусний менінгіт становила (15 ± 2) дні. В 1 пацієнта вона була меншою 10 днів, у 42 (91,3%) – 10-20 днів, у 3 (6,6%) – 21-30 днів.

Висновки. Невирішеним питанням діагностики ентеровірусної хвороби взагалі і менінгітів зокрема є неналагодженість оперативного специфічного діагнозу, що створює труднощі у своєчасній його верифікації. Дотримання епідеміологічного нагляду за вірусоносіями і вчасне виявлення хворих на різні форми ентеровірусної хвороби є важливою ланкою у профілактиці розвитку масштабних спалахів хвороби. Для кваліфікованої діагностики і адекватного лікування ентеровірусної хвороби в Україні необхідно створити клінічні рекомендації і стандарти надання медичної допомоги при цій інфекційній недугі.

А.Я. Орфін, А.М. Задорожний, Н.М. Прикуда

ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОТРОПНОГО ЛІКУВАННЯ ФЕЛІНОЗУ

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

Актуальність фелінозу зумовлена значною кількістю домашніх кішок (500 млн), відсутністю клінічних рекомендацій щодо призначення етіотропного лікування при цій недугі. Захворюваність на феліноз є достатньо високою. Залежно від країни, серопозитивні особи складають від 3,1 до 61,6%. За даними ВООЗ, у США щорічно феліноз є причиною звернення за медичною допомогою 22-25 тис. хворих, з них 2-2,5 тис. потребують стаціонарного лікування.

Для діагностики фелінозу застосовують ІФА для визначення IgM та IgG, специфічність яких становить 88-98 і 50-62% відповідно. Під час проведення ІФА потрібно пам'ятати про можливі перехресні реакції з іншими збудниками.

Лікування неускладненого фелінозу більшість дослідників рекомендують проводити без застосування антибіотиків. У разі появи флюктуації в місці лімфаденіту можна провести пункцію лімфатичного вузла для зменшення проявів больового синдрому. CDC не рекомендує використовувати антибіотики у хворих з неускладненими формами фелінозу. У разі потреби, за клінічними показаннями, допускається лікування азитроміцином протягом 5 днів, хоча, за даними Jay Sanford (2012), ефективність азитроміцину не доведена. David Margileth і співавт., ґрунтуючись на рандомізованих дослідженнях, виділяють 4 найефективніші, на їхню думку, антибіотики: рифампіцин, ципрофлоксацин, гентаміцин та TMP-SMZ (ефективність лікування відповідно 87; 84; 73 і 58%).

Мета роботи – проаналізувати ефективність етіотропного лікування фелінозу в пацієнтів Львівської обласної інфекційної клінічної лікарні (ЛОІКЛ).

Матеріали і методи. Проведено аналіз медичних карт осіб, які перебували на стаціонарному лікуванні упродовж 2010-2016 рр. у ЛОІКЛ з діагнозом фелінозу.

Результати та обговорення. Під нашим спостереженням перебувало 7 хворих на феліноз, середній вік яких склав

(45,2±5,0) року. Серед пацієнтів переважали міські мешканці – 6 (85,7%). Тривалість інкубаційного періоду коливалась від 5 до 20 діб, у середньому – (14,2±3,0) доби, проте в 1 хворого її встановити не вдалось. Період від появи первинного афекту до виникнення лімфаденіту тривав від 6 до 60 діб – у середньому (29,5±18,7) доби, а до появи гіпертермії – (27,0±16,3) доби. У 6 (85,7%) з 7 хворих первинний афект локалізувався на лівій кисті. Найчастіше відмічалось ураження аксиллярних лімфатичних вузлів – у 5 пацієнтів, по 1 випадку – задньошийних і передньошийних. Максимальна температура тіла здебільшого не перевищувала 38 °С, у пацієнта з ураженням передньошийних лімфатичних вузлів – до 39,5 °С. Позитивних результатів ІФА не отримано в жодному випадку.

У 2 (28,6%) пацієнтів діагностовано гнійний лімфаденіт з флюктуацією. У пацієнта з ураженням передньошийних лімфовузлів розвинулось ускладнення у вигляді періаденіту з вираженою флюктуацією і поширенням гнійного процесу на м'які тканини шиї. 6 (85,7%) пацієнтів мали прояви лімфангоїту.

Усі хворі отримали дексаметазон у дозі 8 мг курсом 3-4 дні. Антибіотикотерапія проводилась: тетрацикліном в 1 (14,3%) хворого, цефтриаксоном – у 3 (42,8%), роваміцином – у 2 (28,6%) і азитроміцином з цефтриаксоном – в 1 (14,3%) пацієнта. Регрес лімфаденіту протягом 6 діб спостерігався у 3 (42,8%) хворих, які отримували цефтриаксон, і в 1 (14,3%), який приймав роваміцин, 5 діб – в 1 (14,3%) пацієнта, який вживав тетрациклін, та в 1 (14,3%) хворого, який пролікований роваміцином. В 1 (14,3%) пацієнта, який отримував азитроміцин і цефтриаксон, значний регрес лімфаденіту відзначено на 3-ю добу лікування. Регрес гарячки, незалежно від призначеного антибіотика, відзначався в середньому на (2,0±1,5)-у добу лікування, у тому числі в 1 пацієнта, який отримував цефтриаксон, гіпертермія утримувалась 6 днів, а у лікованого поєднанням антибіотиків – 1 день.

Висновки. Найефективнішою у лікуванні хворих на феліноз була комбінація цефтриаксону з азитроміцином. Серологічна діагностика не може вважатись «золотим стандартом» для верифікації діагнозу через високу ймовірність перехресних реакцій з іншими збудниками.

С.М. Панкратов, О.С. Литвинова, Ю.О. Лєсна

ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ У ХЕРСОНСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Обласна інфекційна лікарня ім. Г.І. Горбачевського,
м. Херсон

Актуальність. Нейроінфекції – одна з важливих форм інфекційної патології. За останні роки розширились можливості діагностики нейроінфекцій, усе частіше вони діагностуються у ВІЛ-інфікованих. З 2010 р. кількість хворих на нейроінфекції в Херсонській області збільшилась майже вдвічі.

Мета роботи – дати оцінку ведення хворих з нейроінфекцією різного походження на базі ХОІЛ у 2015 р. як в імунокомпетентних осіб, так і у ВІЛ-інфікованих.

Матеріали і методи. Проаналізовано 33 історії хвороби імунокомпетентних пацієнтів: у 20 (60,6%) – бактерійний менінгіт, у 4 (12,1%) – менінгококова інфекція, у 5 (15,1%) – вірусний менінгіт, у 3 (9,1%) – туберкульозний менінгіт і в 1 (3,0%) – енцефаліт нез'ясованої етіології. За статевою приналежністю переважали чоловіки – 60,0%. Діти до 18 років склали 48,0%. Крім того, проведено аналіз 26 історій хворих з нейроінфекціями на тлі ВІЛ-інфекції.

Результати та обговорення. 18 (55,4%) імунокомпетентних хворих було госпіталізовано у перші три доби захворювання у лікувальні заклади різних рівнів, після чого їх направлено до ХОІЛ. 7 (21,2%) хворих самі звернулися у швидку медичну допомогу, 8 (24,2%) – безпосередньо у ХОІЛ. У 5 (15,2%) випадках мало місце розходження діагнозів. 14 (42,4%) осіб госпіталізовані у відділення інтенсивної терапії. Клінічні прояви недуги були типовими: підвищення температури тіла до фебрильних цифр у 90,9%, біль голови у 87,7%, слабкість у 63,3%, запаморочення у 21,2%, судоми у 9,0%, менінгеальна і вогнищева симптоматика у 93,9%. Усі хворі були обстежені згідно з локальним протоколом (загальні обстеження, дослідження СМР, вірусологічні, серологічні, бактеріологічні обстеження, МРТ головного мозку).

У більшості випадків у лікуванні застосовували антибактерійну терапію: цефтриаксон і левофлоксацин (81,8%), в інших

випадках – антибіотики резерву. Патогенетичну терапію також призначали за протоколом (дегідратація, протисудомні, ноотропні препарати, вітаміни). Тривалість стаціонарного лікування була від 5 до 40 діб. 3 (9,0%) хворих на туберкульозний менінгіт переведено до протитуберкульозного диспансеру.

Серед групи нейроінфекцій значне місце займали хворі на ВІЛ-інфекцію. До 2015 р. у ХОІЛ лікувались лише зрідка особи з нейроінфекцією на тлі ВІЛ-інфекції. У 2015 р. проліковано 26 таких хворих. З них: токсоплазмозний енцефаліт у 15 (підтверджено МРТ головного мозку та ІФА), кандидозний менінгіт у 3 (бакпідтвердження), серозний менінгіт неуточної етіології у 2, туберкульозний менінгіт у 3 (бакпідтвердження), прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія (ПМЛ) в 1 (підтверджено МРТ і патологоанатомічним дослідженням), менінгоенцефаліт ЦМВ+ВПГ етіології (підтверджено ІФА) в 1, вторинний менінгіт в 1 (на тлі сепсису). Чоловіків було 11, жінок – 15. Епідеміологічний фактор ВІЛ-інфікування: наркоманія у 18 (69,2%), статевий шлях у 8 (30,8%). Тяжкий стан хворих був обумовлений неврологічною патологією та імунодефіцитом (рівень CD4+-лімфоцитів не перевищував 58% у 25 хворих).

25 хворих до госпіталізації не отримували АРТ, 1 – отримував АРТ впродовж 2 міс. до госпіталізації. Усім хворим проведено курс лікування відповідно з клінічним протоколом залежно від етіології захворювання. Виписані с поліпшенням 17 пацієнтів, 3 – переведено у протитуберкульозний диспансер, 6 – померли. Летальні випадки: токсоплазмоз ЦНС (3), кандидозний менінгіт (1), ПМЛ (1), менінгоенцефаліт ЦМВ+ВПГ етіології (1). Мав місце випадок повторної госпіталізації хворого з рецидивом кандидозного менінгоенцефаліту, обумовлений відмовою від підтримуючої терапії флуконазолом.

Висновки. Перебіг нейроінфекцій в імунокомпетентних осіб був типовим. Тяжкість хвороби і висока летальність при нейроінфекціях у хворих на ВІЛ-інфекцію обумовлені вираженою імуносупресією (у більшості хворих рівень CD4+-лімфоцитів $\leq 58\%$), несвоєчасним початком АРТ. Пізнє звернення за медичною допомогою при усіх нейроінфекціях є негативним прогностичним фактором.

Т.М. Пахольчук, О.В. Усачова, Т.Б. Матвеева, В.В. Печугіна

ВПЛИВ ПРОБІОТИКІВ НА ЛІКУВАННЯ НАСЛІДКІВ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Медичний університет, Обласна інфекційна клінічна
лікарня, м. Запоріжжя

Актуальність. Одним з наслідків гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей є синдром дисбіозу, ознака як кількісних, так і якісних змін мікробіоти тонкої та товстої кишки. Це призводить до значного підвищення продукції коротколанцюгових жирних кислот і газів, що значно змінює транспорт катіонів та води через слизову оболонку товстої кишки, у результаті пролонгується діарейний синдром поряд із симптомами метеоризму після одужання від ГКІ.

Мета роботи – провести порівняльну оцінку ефективності додаткового до терапії прийому пробіотику, що містить *Escherichia coli* штам *Nissle 1917* (Мутафлор (EcN)), у терапії діарейного синдрому в дітей раннього віку при дисбіозі кишечника, який виник після ГКІ.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 28 дітей віком від 1 до 3 років з проявами діарейного синдрому, який виник після лікування ГКІ вірусно-бактерійної етіології (ротавірус в асоціації з *Enterobacter* 10^8 - 10^{10} /г, *Klebsiella oxytoca* 10^7 - 10^9 , *Citrobacter* 10^9 /г). Усі хворі отримували стандартну терапію ГКІ вірусно-бактерійної етіології. Після закінчення лікування на 2-3-ій день періоду відновлення в дітей знову випорожнення ставали рідкими, збільшувалися в об'ємі, набували неприємного запаху. Це супроводжувалось зниженням апетиту і метеоризмом без ознак інтоксикації. У цей період усім дітям було проведено бактеріологічне дослідження калу на наявність умовно-патогенної флори. За результатами цих обстежень 16 дітям у лікуванні було додано пробіотик *E. coli* штам *Nissle 1917* (Мутафлор (EcN)) у дозі 1 мл суспензії (1 мл містить 10^8 життєздатних клітин) 1 раз на добу впродовж 10 діб. Інші діти отримували симптоматичну терапію.

З анамнезу життя обстежених пацієнтів було встановлено, що більшість дітей першого року життя на момент захворювання

знаходилась на штучному вигодовуванні, уже перенесли епізод гострого респіраторного захворювання.

Результати та обговорення. У дітей з проявами діарейного синдрому, що виник у період реконвалесценції ГКІ, при проведенні бактеріологічного дослідження калу кількість біфідо- і лактобактерій була 10^9 - 10^{10} /г, але відмічалась відсутність кишкових паличок як із нормальними, так і зі зміненими ферментативними властивостями. Впродовж перших 3 днів у 78% дітей, яким у лікуванні додавали пробіотик Мутафлор (EcN), у позитивному напрямку змінились кількість і характер випорожнень, а в групі порівняння таке відзначено лише у 18% хворих. У 56% дітей, що отримували тільки стандартну терапію, нормалізація випорожнень відбулася лише на 8-10-ту добу. На фоні застосування пробіотику Мутафлор (EcN) відзначали поліпшення загального стану хворих з 2-го дня лікування. При цьому побічних ефектів не зареєстровано. При повторному (через 12-14 днів після лікування) проведенні бактеріологічного дослідження калу пацієнтів цієї групи кількість біфідо- і лактобактерій зберігалась на рівні 10^9 - 10^{10} /г, а також відмічалось збільшення кількості кишкових паличок з нормальними ферментативними властивостями до 10^5 - 10^6 . У групі порівняння відновлення кишкової флори наставало лише у 26,3% дітей.

Висновки. У дітей синдром дисбіозу, який виникає у період реконвалесценції ГКІ, проявляється діарейним синдромом, супроводжується відсутністю кишкових паличок як із нормальними, так і зі зміненими ферментативними властивостями. Застосування пробіотику, що містить *E. coli* штам *Nissle 1917* (Мутафлор (EcN)), через відновлення кишкової мікрофлори, зменшує частоту і характер випорожнень, що призводить до поліпшення загального стану хворого уже з 2-го дня лікування.

Л.М. Потапова

МАЛЯРІЄГЕННА СИТУАЦІЯ НА ПІВНІЧНОМУ СХОДІ ЛІВОБЕРЕЖНОЇ УКРАЇНИ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність. Правильна і найбільш економічна організація боротьби з переносниками малярії – комарами роду *Anopheles* ґрунтується на глибоких знаннях фауни, біології, екології,

особливостях поширення їх на конкретних територіях і в конкретних умовах. Вивчення цих питань ми проводили в лісостеповій і степовій зонах на північному сході Лівобережної України.

Мета роботи – надати малярієгенну характеристику північного сходу Лівобережної України.

Матеріали і методи. Збір фауністичного матеріалу і польові спостереження з екології кровосисних комарів проводилися в лісостеповій і степовій зонах північного сходу Лівобережної України.

Результати та обговорення. Територія, на якій здійснювали дослідження, характеризується значною різноманітністю ландшафтно-кліматичних умов, що часто пов'язано з господарською діяльністю людини, зокрема, з будівництвом водосховищ, ставків, благоустроєм міст і селищ.

На обстеженій території виявлено 6 видів малярійних комарів. Найбільш часто зустрічалися *A. messcae* і *A. atroparvus*, рідше – *A. maculipennis* і *A. claviger*, ще рідше – *A. plumbeus* і поодинокі – *A. hircanus*.

Епідеміологічна значимість окремих видів малярійних комарів неоднакова, змінюється вона і для одного виду, але в різних умовах.

У передачі малярійних плазмодіїв людини найбільшу роль відіграють види *Anopheles* комплексу *maculipennis*. За останні десятиліття на території, де проводили дослідження, співвідношення видів *Anopheles* комплексу *maculipennis* і особливості їх розподілу істотно змінилися. Привертає увагу більш широке розповсюдження в населених пунктах лісостепу *A. atroparvus*, яких у 70-80 рр. ХХ сторіччя тут не виявляли. Відсоток цього виду серед інших видів комарів комплексу *A. maculipennis* зріс. У степовій зоні також відзначено збільшення частки його в комплексі видів *A. maculipennis*, особливо значне у північній її частині, де раніше він не відзначався (м. Балаклія) і менш виражене на півдні (м. Ізюм і м. Лозова).

Нами виявлені личинки III стадії *A. plumbeus* у лісопарковій зоні м. Харкова у липні 2005 і 2007 рр. В інші роки преімагінальних і дорослих стадій комарів цього виду виявити не вдавалося. Виплід цього виду відбувався в прикореневих дуплах дуба. Личинки *A. plumbeus* виявилися досить стійкими до

висихання води. Так, у вересні ми виявляли личинки II-III віку у вологому субстраті дупла.

Із 108 переглянутих дупел з водою або вологим субстратом личинки *A. plumbeus* були виявлені тільки у 3, що склало 2,7%. Разом з *A. plumbeus* у дуплах розвивалися *A. geniculatus*. Встановлено, що північна межа поширення *A. plumbeus* на сході Лівобережжя проходить через м. Харків, що відсовує її на 200 км на північ від відомих знахідок у 70-80-х роках.

Аналіз наведених даних показує, що порівняно з періодом 1970-80 рр. у 2005-2007 рр. відбулося деяке зміщення термінів настання основних феноявищ у житті малярійних комарів у весняний період на більш пізні дати, а в осінній – на більш ранні. Певною мірою це можна пояснити змінами ландшафтно-кліматичних умов у результаті господарської діяльності людини.

Висновки. На території північного сходу Лівобережної України виявлено 38 видів кровосисних комарів: *Anopheles* – 6; *Culiseta* – 3; *Mansonia* – 1; *Aedes* – 23; *Culex* – 5. Виплід кровосисних комарів приурочений до природних і антропогенних ландшафтів, з них основними є: природні – річки і заболоченості, калюжі і канали; антропогенні – водосховища, ставки, канали, поля фільтрації, відстійники, підвальні приміщення, залиті водою. На досліджуваній території зареєстровано 2 види комарів, не зазначені раніше (*Ae. euvedes* і *Cx. longelata*) для лісостепової зони. З'ясування фауни і розподіл її в певних ландшафтах служить передумовою до організації раціональних захисних і винищувальних заходів.

В.В. Потій, І.А. Зайцев, В.Т. Кірієнко

ДЕЯКІ НЕВІДПОВІДНОСТІ РЕЗУЛЬТАТІВ НЕІНВАЗИВНИХ ТЕСТІВ (FIBROTEST, FIBROMAX) РЕЗУЛЬТАТАМ БІОПСІЙ ПЕЧІНКИ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця,
м. Київ, Національний медичний університет
ім. М. Горького, м. Лиман, Донецька область

Актуальність. На підставі ряду проведених досліджень можна вважати, що вірусом гепатиту С інфіковано близько 3-4% популяції України (А.Л. Гураль, 2003). Природний перебіг

вірусного гепатиту передбачає перехід гострого гепатиту в хронічний, останнього – у цироз печінки і гепатоцелюлярну карциному. Основним методом спостереження за природним перебігом хвороби є моніторинг фіброзу печінки. Золотим стандартом в оцінці останнього є біопсія печінки, однак з 2002 р. FibroTest визнаний альтернативною біопсії і може бути використаний в якості методу моніторингу стадії фіброзу і ступеня активності захворювання.

Мета роботи – підвищити якість моніторингу фіброзу печінки як головної складової природного перебігу гепатиту С шляхом зіставлення результатів неінвазивних тестів з результатами біопсій печінки.

Матеріали і методи. Аналізували результати неінвазивних тестів (FibroTest, FibroMax) 606 пацієнтів віком від 10 до 75 років і результати 184 біопсій печінки осіб віком від 15 до 76 років, хворих на хронічний гепатит С.

Результати та обговорення. За результатами неінвазивних тестів стадія фіброзу F0 була виявлена у 200 (33%) хворих, F1 – у 91 (15%), F2 – у 126 (21%), F3 – у 64 (11%) і F4 – у 125 (20%) пацієнтів, середній вік яких склав $(39,0 \pm 0,7)$, $(42,0 \pm 1,1)$, $(45,0 \pm 0,9)$, $(48,0 \pm 1,8)$ і $(52,0 \pm 1,0)$ року відповідно. За результатами біопсій печінки, стадія фіброзу F0 була виявлена у 5 (3%) хворих, F1 – у 69 (37%), F2 – у 64 (35%), F3 – у 22 (12%) і F4 – у 24 (13%) пацієнтів, середній вік яких склав $(27,0 \pm 4,5)$, $(35,0 \pm 1,0)$, $(43,0 \pm 1,4)$, $(48,0 \pm 2,2)$ і $(50,0 \pm 2,0)$ року відповідно. Частка осіб з відсутністю фіброзу, за результатами біопсій, надзвичайно мала, порівняно з даними FibroTest (3 і 33% відповідно). Причому сумнів викликає, насамперед, висока частота пацієнтів з відсутністю фіброзу за даними неінвазивних методів. Середній вік пацієнтів у цій групі – $(39,0 \pm 0,7)$ року, дозволяє припускати, що у багатьох хворих тривалість недуги могла перевищувати 10 і навіть 15 років, протягом яких фіброз повинен був би прогресувати у більшій частині хворих. Тому в нашому дослідженні більш правдоподібно виглядає віковий розподіл хворих зі стадіями захворювання згідно з результатами біопсій. Середній вік пацієнтів з відсутністю або початковими стадіями фіброзу (F0-F1) був достовірно нижчим, ніж за результатами FibroTest. У той же час, за результатами FibroTest достовірних відмінностей між віком пацієнтів зі стадіями F0-F1 не

було. Хоча в нашому дослідженні не було спостережень, де б одним і тим же хворим виконувалась біопсія та FibroTest одночасно або з невеликим інтервалом, ми можемо припустити, що FibroTest дає певну похибку в розмежуванні початкових стадій фіброзу (F0-F1). У деяких роботах, де такі дослідження виконувалися, розбіжність результатів FibroTest і біопсії відзначено в 10-20% випадків (Philippe Halfon, 2006). Причому частіше зустрічалася недооцінка стадії захворювання (M.G. Ghannu, 2003). Тому ми не виключаємо, що частина хворих, особливо старшого віку, зі стадією захворювання F0-F1 за результатами FibroTest, насправді мали більш тяжке ураження печінки. У всякому разі, ми вважаємо за доцільне акцентувати увагу на необхідності верифікації за допомогою біопсії або еластометрії печінки виявлених за допомогою FibroTest початкових стадій захворювання в осіб старше 50 років.

Висновки. У випадках виявлення початкових стадій фіброзу за результатами FibroTest в осіб старше 50 років рекомендовано верифікувати стадію недуги за допомогою біопсії або еластометрії.

О.В. Прокопів, Н.М. Прикуда, А.М. Задорожний, Т.О. Луцик

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІТРЯНОЇ ВІСПИ В ДІТЕЙ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет ім. Данила
Галицького, Консультативна поліклініка міської дитячої
клінічної лікарні, м. Львів

Актуальність. На сьогодні в Україні у структурі найбільш розповсюджених інфекційних хвороб дитячого віку з повітряно-краплинним механізмом передачі збудника вітряна віспа займає пріоритетне місце, поступаючись за поширеністю лише грипу та іншим гострим респіраторним вірусним інфекціям.

Мета роботи – вивчити епідеміологічні особливості вітряної віспи у дітей Львівської області.

Матеріали і методи. Для оцінки епідеміологічної ситуації щодо захворюваності на вітряну віспу у Львівській області за 2000-2014 рр. використано форму державної статистичної звітності № 2 «Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання».

Результати та обговорення. Щорічно у Львівській області реєструється 4,5-6,8 тис. випадків вітряної віспи. Загальна кількість захворілих упродовж зазначеного періоду склала 83 111 осіб із відповідним середнім показником захворюваності 215,1 на 100 тис. населення. Спостерігалась хвилеподібна динаміка захворюваності по роках, яка і є притаманною для інфекцій з повітряно-краплинним механізмом передачі збудника. Найвищий рівень захворюваності відзначено у 2007 р. (265,8 на 100 тис. населення) і у 2011 р. (261,37). З 2011 р. у Львівській області реєструються стабільно високі показники захворюваності на вітряну віспу.

Проаналізовано захворюваність на вітряну віспу у районах області: найвищі показники спостерігались у м. Червоноград Сокальського району (692,1), найнижчі – у Старосамбірському (14,1) і Турківському районах (12,8). Такі нерівнозначні середні показники захворюваності в різних районах пов'язані, насамперед, із щільністю населення, часткою дітей, що відвідують організовані колективи, а також географічним розміщенням населених пунктів. Райони з найнижчим рівнем захворюваності знаходяться у гірській місцевості з відносно невисокою щільністю населення. Захворюваність міського населення у 8,2 разу перевищувала захворюваність сільського – 324,1 і 39,3 на 100 тис. населення відповідно.

Вітряна віспа частіше реєструвалась у дітей (83,4%) порівняно з дорослими. Найчастіше хворіли діти віком від 3 до 9 років. Упродовж 2000-2014 рр. захворюваність серед дітей зросла в 1,5 разу (у 2001 р. – 799,42, у 2014 р. – 1193,13).

Проведено аналіз медичних карт стаціонарних хворих, які знаходились на лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні, за зазначений період – усього проліковано 495 дітей, що становить 55,9% від загальної кількості госпіталізованих хворих на вітряну віспу. У віковій структурі переважали діти віком від 1 до 4 років. Виявлено збільшення у 4,6 разу показника госпіталізації дітей: у 2000 р. в інфекційній стаціонар госпіталізовано 18 осіб, у 2014 р. – 82. Зростання показника госпіталізації пов'язано, насамперед, з почастишанням в останні роки ускладнених форм хвороби. Адже за роки спостережень частка госпіталізованих дітей з ускладненим перебігом вітряної віспи збільшилась майже вдвічі: з 16,7 до 31,7%.

Чіткого сезонного розподілу захворюваності на вітряну віспу серед дітей не виявлено.

Висновки. Проведені епідеміологічні спостереження свідчать про зростання рівня захворюваності на вітряну віспу у Львівській області, переважання серед захворілих дітей (83,4%), а також збільшення кількості осіб, що потребують госпіталізації у зв'язку з почастишенням ускладнених форм недуги.

*Г.О. Ревенко, В.В. Маврутенков, О.П. Штена, В.Г. Резвих,
І.О. Гамота, С.В. Ревняга*

СТАН АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ ПРОТИ ДИФТЕРІЇ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медицина академія, Обласний лабораторний центр
Держсанепідслужби України, м. Дніпро

Актуальність. Дифтерія – досить небезпечне інфекційне захворювання, необхідність контролю за яким є актуальною і на теперішній час, незважаючи на стабілізацію захворюваності до спорадичних випадків. Можливість керувати епідемічним процесом дифтерії – науково обґрунтована. Одним з основних заходів контролю за епідемічним процесом є створення високого рівня популяційного антитоксичного імунітету за рахунок масової вакцинопрофілактики.

Мета роботи – вивчити рівень колективного антитоксичного імунітету проти дифтерії у Дніпропетровській області та оцінити ефективність проведення масової вакцинопрофілактики.

Матеріали і методи. У 2015 р. обстежили 483 особи віком від 0 до 78 років (дітей – 234, дорослих – 249), які знаходились на лікуванні у лікувально-профілактичних закладах Дніпропетровської області. Стан імунітету проти дифтерії оцінювали за концентрацією специфічних антитіл у МО/мл. Оцінку рівня специфічного імунітету здійснювали згідно з рекомендаціями ВООЗ за такими критеріями: осіб з рівнем антитіл 0,015-0,06 МО/мл слід вважати умовно-захисними; 0,1-0,5 МО/мл – зі середнім рівнем захисту; >1,0 МО/мл – високоімунними. Захисним титром антитіл необхідно вважати титр не менше 0,1 МО/мл.

Результати та обговорення. Проведені дослідження показали, що прошарок сприйнятливих до дифтерії осіб становив 32,3%, причому у 7,9% – антитіла зовсім не виявлялись, а у 24,4% – були на рівні нижче захисного. 67,7% осіб мали

достатній рівень антитоксичного імунітету (43,5% – середній і 24,2% – високий). Зазначене вище може створювати передумови для спалахів дифтерії у Дніпропетровській області. Аналізуючи напруженість протидифтерійного імунітету в різних вікових групах виявили, що лише у 70,0% дітей і 65,0% дорослих був переконливий рівень антитіл. При розгляді популяції дітей за віковими групами встановлено, що у когорті від 0 до 5 років достатній рівень імунітету був у 76,0% осіб, від 6 до 9 – у 70,0%, від 10 до 17 років – лише у 61,0%. Серед дорослих осіб відсоток захищених знижувався зі збільшенням віку людей. У віковій категорії від 18 до 27 років він становив 84,0%, від 28 до 37 років – 80,0%, від 38 до 47 років – 76,0%, від 48 до 57 років – 64,0% і в осіб старших за 58 років – 49,0%.

Висновки. Таким чином, протективний рівень колективного антитоксичного протидифтерійного імунітету (0,1 МО/мл і вище) у 2015 р. у Дніпропетровській області мали лише 67,7% обстежених проти необхідних 92-95%. Жодна з вікових груп не мала переконливого рівня імунологічного захисту, особливо діти від 10 до 17 років і особи літнього віку мали критично низький рівень захисту (61,0 і 49,0% відповідно), що може становити певну медико-соціальну проблему. Це створює підґрунтя для проведення в Дніпропетровській області бустер-вакцинації проти дифтерії в усіх вікових групах.

Проведений аналіз рівня антитоксичного імунітету показує доцільність подальшого вивчення колективного протидифтерійного імунітету.

*А.О. Руденко, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко, Б.А. Пархоμεць,
В.Ю. Луценко*

ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ДЕФЕНЗИНІВ У ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

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

Актуальність. Здатність герпесвірусної інфекції (ГВІ) до довічної, хоча й латентної, персистенції обумовлена низкою факторів. Не останню роль у цьому явищі відіграє здатність

вірусу модифікувати імунні відповіді господаря. Імунна відповідь на ГВІ опосередковується через клітинні ефекторні механізми і розвинену мережу цитокінів. Первинна інфекція викликає підвищення рівня прозапальних цитокінів TNF- α , IL-6 і IL-1 у тканині мигдаликів і крові. Особливе значення у протівірусній відповіді належить IFN- γ , який синтезується активованими T- і NK-клітинами.

Розвиток фундаментальної і прикладної імунології сприяв розумінню того, що функції імунної системи під впливом різноманітних ендогенних та екзогенних чинників можуть значно змінюватися – у бік підсилення чи пригнічення. Як результат, з'явився новий клас фармакологічних засобів – імуотропні препарати, що є синтетичними, біотехнологічними та природними речовинами, здатними впливати на різноманітні ланки імунної системи, й внаслідок цього змінювати силу, характер і напрямок імунних реакцій. Зокрема, потребують подальшої розробки терапевтичні методи, які передбачають призначення з метою імунокорекції препаратів, що містять α - і β -дефензини. Препарат пропес, розроблений науково-виробничим підприємством «НІР» (Україна), на сучасному етапі є єдиним в Україні препаратом, що містить дефензини. Імунні клітини використовують дефензини для знищення бактерій, поглинених при фагоцитозі. Дефензини ссавців за відмінностями у структурі поділяють на 3 групи: α -, β - і τ -дефензини.

Препарат пропес отримують з ембріональної тканини великої рогатої худоби у результаті специфічного протеолізу. Дефензини – це катіонні пептиди, що володіють протиінфекційною і протипухлинною активністю: α -дефензини характеризуються переважно антибактерійними і протівірусними властивостями; β -дефензини, крім того, активні ще й щодо патогенних грибків, а також здатні проявляти значну протипухлинну активність. Пропес стимулює функціональну активність мононуклеарних фагоцитів і клітин-природних кілерів, тобто активізує неспецифічні імунні реакції організму.

Мета роботи – вивчити можливість імунокорекції шляхом застосування препарату пропес у хворих на ГВІ ураження нервової системи.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилося 20 хворих з герпесвірусними ураженнями нервової

системи, які отримували комплексну етіотропну, патогенетичну і нейропротективну терапію. В якості імуномодулятора був використаний препарат пропес за такою схемою: внутрішньом'язово по 2 мл щодобово протягом 10 днів. Чоловіків було 7, жінок – 13. Середній вік пацієнтів ($42,0 \pm 12,9$) року. Встановлено такі діагнози: арахноїдит – 10, арахноенцефаліт – 6, енцефаломієлополірадикулонеуропатія – 1, розсіяний енцефаломієліт – 2, неврит лицевого нерва – 1. Верифікацію вірусного статусу проводили методом ПЛР у крові та лікворі. В етіології брали участь: HSV – 1, EBV – 8, HHV 6 – 1, CMV – 3, CMV + HHV 7 – 1, HHV 6 + HHV 7 – 1, EBV + HHV 7 – 1, HSV + HHV 7 – 1, HSV + EBV – 2, HSV + CMV – 1. Показники імунної відповіді визначали у 1-шу добу госпіталізації і після завершення імунотропної терапії.

Результати та обговорення. При дослідженні складу імуноцитів периферичної крові під час застосування препарату пропес були виявлені такі зміни: збільшення рівня Т-лімфоцитів з ($51,89 \pm 6,75$) до ($61,06 \pm 5,96$)%, Т-хелперів з ($33,66 \pm 5,61$) до ($41,13 \pm 4,54$)% і активних Т-лімфоцитів з ($42,42 \pm 9,92$) до ($45,06 \pm 9,64$)%; у той же час рівень В-клітин дещо знижувався з ($39,35 \pm 4,09$) до ($32,15 \pm 10,54$)%. Ці зміни носять позитивний характер, тому що збільшення популяції Т-хелперів і деяке зниження концентрації В-лімфоцитів у периферичній крові відповідає активації противірусної ланки імунітету у відповідь на активацію вірусної інфекції.

Висновки. Застосування у схемах лікування герпесвірусних уражень нервової системи імуномодулювального препарату Пропес® сприяє підвищенню рівня Т-лімфоцитів, нормалізації імунорегуляторного індексу. Використання пропесу в комплексній терапії герпесвірусних інфекцій сприяє нормалізації імунологічної реактивності організму. Поєднання стандартних схем лікування уражень нервової системи герпесвірусної етіології та імуномодулювальної терапії пропесом є безпечним засобом лікування герпесвірусних уражень нервової системи.

Ю.Ю. Рябоконь, О.В. Лядська

ДИНАМІКА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ОЗНАК ЗМІШАНОЇ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С НА ТЛІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність. Хворі з позапечінковими проявами хронічного гепатиту С (ХГС) є однією з найскладніших для лікування категорій пацієнтів. Підтвердження ролі HCV у розвитку змішаної кріоглобулінемії обумовило доцільність застосування противірусної терапії (ПВТ). Дані сучасної літератури щодо застосування ПВТ у цих хворих обмежені поодинокими дослідженнями.

Мета роботи – оцінити вплив ПВТ на динаміку клініко-біохімічних ознак змішаної кріоглобулінемії у хворих на ХГС.

Матеріали і методи. Під спостереженням було 38 осіб віком від 28 до 56 років, хворих на ХГС зі змішаною кріоглобулінемією; чоловіків – 21, жінок – 17. Інфікування 1-им генотипом HCV було у 73,7% хворих, 3-ім – у 26,3%. Вірусне навантаження до призначення ПВТ у 78,9% було низьким, у 21,1% хворих – високим. У всіх пацієнтів наявні змішані кріоглобуліни в сироватці крові та клінічні ознаки цього позапечінкового прояву. ПВТ проводилася препаратами пегільованого інтерферону з препаратами рибавіріну за загальноприйнятими схемами. Оцінювали динаміку клініко-біохімічних проявів змішаної кріоглобулінемії протягом перших 12 тиж. ПВТ з урахуванням досягнення ранньої вірусологічної відповіді.

Результати та обговорення. До призначення ПВТ у всіх хворих були виявлені змішані кріоглобуліни в сироватці крові в середньому до 5,10 (4,89-6,56) опт. од. Клінічні прояви змішаної кріоглобулінемії відзначено у 78,9% хворих, а саме виражену загальну слабкість (78,9%), артралгії (47,4%), геморагічний кріоглобулінемічний васкуліт (31,6%), ураження нирок з розвитком гломерулонефриту (5,3%). Змішана кріоглобулінемія у пацієнтів поєднувалася з сенсорною полінейропатією (у 5,3%), ураженням щитоподібної залози (у 15,8%), цукровим діабетом 2-го типу (у 5,3%). У всіх хворих маніфестація зазначених вище позапечінкових проявів відбулася за наявності стадій фіброзу печінки F 3-4 та активності запального процесу A 2-3.

У більшості хворих ПВТ супроводжувалася збереженням вираженої загальної слабості (78,9%), артралгій (15,8%). У 10,5% пацієнтів ПВТ проводилася на тлі замісної терапії L-тироксином з приводу HCV-асоційованого субклінічного гіпотиреозу. ПВТ призвела до формування швидкої вірусологічної відповіді лише у 26,3% хворих. Активність АлАТ у сироватці крові нормалізувалася протягом перших 12 тиж. лікування у 84,2% хворих, у середньому на $(6,9 \pm 0,6)$ тиж. терапії.

Протягом 12 тиж. ПВТ майже в усіх хворих виникла інтерфероніндукована лейкопенія (у 94,7%), яка у кожного п'ятого обумовила застосування препаратів гранулоцитарного колонієстимулюючого фактора і зниження дози інтерферону (у 10,5%). Рибавіриніндукована анемія у 42,1% хворих потребувала медикаментозної корекції із застосуванням еритропоетинів. Тромбоцитопенія була наявною у 36,8% пацієнтів.

У 57,9% випадків було відзначено формування ранньої вірусологічної відповіді – в усіх цих хворих відзначено чіткий регрес клінічних ознак кріоглобулінемічного синдрому. Не було ранньої вірусологічної відповіді у 42,1% пацієнтів, серед цих хворих в 1 жінки віком 36 років відбулося загострення шкірних проявів геморагічного кріоглобулінемічного васкуліту. Зменшення клінічних проявів змішаної кріоглобулінемії у хворих на тлі ПВТ поєднувалося зі зниженням кількісного вмісту змішаних кріоглобулінів у сироватці крові на 18,4% ($p=0,0007$) через 12 тиж. лікування, однак цей показник залишався вищим в 1,7 разу, порівняно зі здоровими людьми.

Висновки. У хворих на ХГС зі змішаною кріоглобулінемією формування ранньої вірусологічної відповіді відбулося у 57,9% пацієнтів і супроводжувалося зниженням вмісту змішаних кріоглобулінів у сироватці крові та зменшенням виразності проявів кріоглобулінемічного синдрому на відміну від хворих, які не відповіли на ПВТ (42,1%).

*Є.А. Сіліна, О.В. Усачова, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова,
І.В. Берестова, А.В. Штіблер*

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ІНВАГІНАЦІЇ В ДИТЯЧІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ

Медичний університет, Міська багатопрофільна дитяча
лікарня № 5, м. Запоріжжя

Актуальність. У практиці дитячого інфекціоніста досить часто виникають ситуації, коли хворі, що поступили у стаціонар з приводу різних інфекційних захворювань, виявляються «хірургічними» пацієнтами. За диспепсичним синдромом у дітей раннього віку може ховатися гостра хірургічна патологія, найчастіше – інвагінація кишечника, яка складає 80% серед набутої кишкової непрохідності. Можливість допустити помилку підстерігає лікаря на усіх етапах діагностичного пошуку. У ранньому віці, коли дитина не може охарактеризувати біль у животі та її локалізацію, інші симптоми виходять на перший план і призводять до діагностичної помилки.

Мета роботи – провести порівняльний аналіз клінічних даних у дітей грудного віку з проявами диспепсичного синдрому і ранніми симптомами інвагінації кишечника, які були госпіталізовані за останні 3 роки в міську дитячу багатопрофільну лікарню № 5 м. Запоріжжя.

Матеріали і методи. Проведено аналіз 102 історій хвороби дітей раннього віку, госпіталізованих у клініку з проявами диспепсичного синдрому і болю в животі. Більшість дітей (66 пацієнтів) були першого року життя, з них до 6 міс. – 17. У 92% випадків діти направлялися на стаціонарне лікування лікарями-педіатрами поліклінік, інші – були переведені з дитячих лікарень міста, переважно в літньо-осінній період. Переважали хлопчики – 68%. Усім дітям при госпіталізації було проведено бактеріологічне дослідження калу на кишкову групу: патогенну мікрофлору в жодного не виділено, а умовно-патогенну – виявлено у 26% пацієнтів.

Результати та обговорення. У всіх дітей захворювання розпочалося гостро з блювання, рухового неспокою, порушення випорожнення. У 32 дітей діагностовано гостру кишкову інфекцію, хірургічну патологію виключено; у 36 – діагностовано

синдром функціональних абдомінальних болей, переважно у хлопчиків – 23 проти 13 дівчаток, $p < 0,05$, цей стан хронічного рекурентного болю в животі, який не обумовлений структурними, органічними або метаболічними захворюваннями. У 2 дітей виявлено копростаз. У 32 хворих підтверджено діагноз інвагінації кишечника, з них у 15 дітей дезінвагінацію проведено консервативно, а у 17 – хірургічним шляхом.

Усі діти знаходилися на змішаному або штучному вигодовуванні. Причиною погіршення стану було переведення на нове харчування або введення прикорму.

Більшість пацієнтів з інвагінацією поступали з незначними симптомами інтоксикації без підвищення температури тіла. Основним симптомом у 29 дітей був неспокій нападopodobного характеру з тривалістю до 1 хв, який супроводжувався тривожним криком з інтервалами заспокоєння протягом 20-30 хв. Під час нападу неспокійна дитина кричала, «сучила» ніжками.

З вираженою клінічною картиною надійшло 10 дітей на 2-гу добу від початку захворювання. Загальний стан цих дітей розцінювали як середньої тяжкості або тяжкий. Помірні прояви дегідратації і токсикозу супроводжувалися тахікардією й задишкою. У 7 дітей зберігався абдомінальний синдром з різким руховим неспокоєм протягом декількох хвилин, світлі проміжки були коротшими – 10-15 хв.

Висновки. Незважаючи на значне удосконалення методів діагностики, інвагінація залишається серйозною проблемою в педіатрії, зокрема в дитячій інфектології, і вимагає від лікаря максимальної уваги, спостережливості та грамотного аналізу всіх клініко-лабораторних показників для своєчасної діагностики і надання кваліфікованої медичної допомоги.

Н.І. Січненко, В.В. Ільїна

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ІЗ СИНДРОМОМ ЕКЗАНТЕМИ У ДІТЕЙ

Університет, медичний факультет, м. Суми

Актуальність. У структурі інфекційної патології значну частку займають захворювання, у клінічній картині яких домінуючим клінічним симптомом є висипання на шкірі (екзантема), що

має важливе, а іноді й вирішальне значення в розпізнаванні хвороби, проведенні диференційного діагнозу з метою його клінічної верифікації. Крім того, екзантеми відіграють важливу роль у диференційній діагностиці не лише різних нозологічних форм самих інфекцій, а й у розмежуванні інфекційних і неінфекційних захворювань. Тому розуміння характеру висипань, сезонності, динаміки перебігу має колосальне значення не тільки для лікаря інфекційного профілю, але і для клініциста взагалі.

Мета роботи – вивчити структуру інфекційної патології з синдромом екзантеми у дітей, сезонність захворюваності й вікові особливості.

Матеріали і методи. Проаналізовано 93 стаціонарних карти хворих, що знаходилися на лікуванні у Сумській міській дитячій клінічній лікарні «Святої Зінаїди» впродовж 2012-2015 рр. з інфекційною патологією, основним симптомом якої була екзантема.

Результати та обговорення. Найбільшу кількість склали хворі на скарлатину (42), інфекційний мононуклеоз (26), хворобу Лайма (11), інші нозології – менінгококцемія, бешиха, тяжкі форми вітряної віспи, кору діагностовані від 2 до 5 випадків (необхідно підкреслити, що діти з вітряною віспою, кором у разі необхідності госпіталізації лікувались в іншому лікувальному закладі, у зв'язку з чим частота випадків цих захворювань у дітей не аналізувалась).

Високу захворюваність реєстрували у холодну пору року. Так, найбільшу кількість випадків скарлатини (37) було виявлено в осінньо-зимовий і весняний періоди. Інфекційний мононуклеоз у 53% дітей спостерігали в осінній період, в інші пори року випадки захворювання реєструвались з однаковою частотою. Бореліоз у 82% (9) дітей виявлено восени і у 2 – на початку літа. Для інших захворювань, у силу невеликої кількості, характерної сезонності не встановлено.

Найчастіше інфекційні захворювання з екзантемою виявлено серед обстежених дітей віком від 3 до 8 років, незалежно від нозологічної форми хвороби. Тому цю вікову групу можемо віднести до групи ризику щодо зазначених недуг.

Висновки. Для більшості інфекційних хвороб із синдромом екзантеми характерна осінньо-зимова сезонність, для бореліозу – літньо-осіння. На ці хвороби найчастіше хворіють діти віком від 3 до 8 років.

Л.М. Станіславчук, Т.М. Жук, В.І. Корж, Т.П. Пришляк

СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ У ДІТЕЙ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
ПМСД № 4, ПМСД № 2, м. Вінниця

Актуальність. Одним з найпоширеніших синдромів, що спостерігаються у дітей при гострих респіраторних інфекціях, є стенозуючий ларинготрахеїт (СЛТ). Хворіють переважно діти дошкільного віку. 13% дітей переносять СЛТ, а у 5-61% випадків, за даними різних авторів, процес набуває рецидивного характеру. На думку одних дослідників, немає відмінностей щодо етіології та клінічної симптоматики між СЛТ і рецидивним СЛТ (РСЛТ). На думку інших, РСЛТ – це поліфакторне захворювання, яке у частини дітей може бути проявом респіраторного алергозу і дебютом бронхіальної астми (БА). Однак єдиної точки зору щодо СЛТ і РСЛТ як факторів ризику БА на сьогодні немає.

Мета роботи – на основі вивчення анамнезу життя дітей з БА і аналізу частоти випадків СЛТ серед них і дітей без БА оцінити роль СЛТ як фактора ризику БА.

Матеріали і методи. Проведено аналіз звернень за медичною допомогою з приводу СЛТ 371 дитини віком від 0 до 14 років з БА і 200 дітей без БА (контрольна група), за даними станції швидкої медичної допомоги м. Вінниці та Вінницької обласної клінічної дитячої інфекційної лікарні. Відбір дітей для дослідження проводили в дитячих поліклініках міста методом суцільного спостереження. Вивчено анамнез їх життя. Статистичний аналіз проводили за допомогою методу χ^2 Пірсона.

Результати та обговорення. Серед хворих на БА переважали хлопчики, їх було у 2,4 разу більше, ніж дівчаток, середній вік дітей склав $(8,8 \pm 3,4)$ року. Групи порівняння були репрезентативні за віком і статтю. Випадки СЛТ серед хворих на БА спостерігались у 4,4 разу частіше, ніж серед дітей без БА, у 41 (11,1%) і 5 (2,5%) відповідно ($p < 0,01$).

Вивчено анамнез життя 60 дітей віком від 6 до 14 років, хворих на БА, середній вік склав $(12,1 \pm 2,4)$ року. У 6 (10,0%) пацієнтів в анамнезі спостерігався СЛТ, у 3 (50,0%) із них захворювання мало рецидивний перебіг (від 6 до 18 епізодів

СЛТ). Перший епізод СЛТ у всіх дітей виник у віці до 5 років, у половини із них – на першому році життя. Випадки СЛТ частіше реєструвались восени, а у дітей з РСЛТ – і в інші сезони року, у частини випадків – без підвищення температури тіла. У переважної більшості хворих на БА дебютом недуги був рецидивний бронхообструктивний синдром. Поряд з тим, у 5,0% дітей дебютом БА можна вважати РСЛТ. Між першими проявами хвороби, які виникли ще в ранньому віці, і встановленням діагнозу БА у цих дітей пройшло від 1 до 7 років.

Висновки. СЛТ серед дітей з БА зустрічається значно частіше, ніж серед дітей без БА ($p < 0,01$). РСЛТ є одним з факторів ризику БА.

*А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Л.А. Білоконова,
Н.В. Онопко*

СУЧАСНИЙ САЛЬМОНЕЛЬОЗ У ДІТЕЙ: КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ

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

Актуальність. Вагоме місце у структурі гострих кишкових інфекцій серед дітей посідає сальмонельоз, який продовжує зберігати свою актуальність протягом багатьох десятиріч. Останні 25 років моніторингу сальмонельозу в умовах спеціалізованого інфекційного дитячого стаціонару встановили еволюцію етіологічної структури і клінічних проявів хвороби. З середини 80-х років поступово на зміну домінуючим штамам *S. typhimurium* прийшли *S. enteritidis*. Їх частка збільшилась з 16,7-44,6% у 1990-1995 рр. до 93,8-98,9% у 2010-2015 рр.

Мета роботи – визначити особливості клінічних проявів і перебігу сальмонельозу (*S. enteritidis*) у різні періоди часу.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз 439 медичних карт дітей, хворих на сальмонельоз, обумовлений *S. enteritidis*, які перебували на стаціонарному лікуванні в обласній дитячій інфекційній клінічній лікарні м. Харкова протягом останніх 25 років. У першу групу спостережень об'єднали історії хвороб дітей (234), що лікувалися протягом 1990-1995 рр.;

у другу – 205 історій хвороб дітей, які перебували на лікуванні протягом останніх п'яти років – 2011-2015 рр.

Групи порівнянь були репрезентативними за віком, клінічною формою, преморбідним фоном і тяжкістю патологічного процесу.

Результати та обговорення. Порівняльний аналіз встановив, що і в останні роки сальмонельоз зберігає свої основні ознаки – йому, як і раніше, притаманні симптоми інтоксикації, ексикозу, ураження тонкої і товстої кишки і, як правило, тотальне ураження шлунково-кишкового тракту, залучення у патологічний процес паренхіматозних органів. Але у хворих першої групи суттєво частіше ($p < 0,05$) діагностувались ексикоз, кишковий токсикоз (різниця особливо суттєва у дітей раннього віку і першого року життя), значно частіше ($p < 0,05$) виявлялися збільшення печінки і селезінки – 27,8 проти 14,2% відповідно. У першій групі середня тривалість гарячкового періоду, діареї та бактеріовиділення сальмонел були значно ($p < 0,05$) довшими. Ускладнення і рецидиви у хворих першої групи реєстрували частіше в 1,9 разу, а повторна госпіталізація складала майже 4,8 проти 0,8% у хворих другої групи. Середнє перебування на ліжку хворих першої групи склало ($13,7 \pm 1,5$) доби, тоді як у другій – ($8,1 \pm 1,2$).

Висновки. Еволюція сальмонельозу в сучасний період полягає у збільшенні значення *S. enteritidis* в етіологічній структурі захворювання. При збереженні сальмонельозом основних клінічних ознак, як і у минулому, спостерігається більш сприятливий перебіг хвороби, зменшення тяжкості патологічного процесу, що, можливо, пов'язано з великою кількістю природних, соціальних і біологічних чинників, які призводять до змін навколишнього середовища, а також біологічних властивостей збудників.

*В.О. Терьошин, Н.Ф. Меркулова, О.І. Могиленець,
Г.О. Соломенник, Н.О. Єкімова, А.І. Гордієнко*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ГАСТРОЕНТЕРИТІ СТАФІЛОКОКОВОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

Актуальність. Незважаючи на значні успіхи у діагностиці і лікуванні, гострий гастроентерит стафілококової етіології (ГЕ СЕ) має стабільно високі показники захворюваності. Враховуючи це,

сучасна інфектологія потребує розробки нових патогенетично обґрунтованих підходів до лікування цього захворювання. Нашу увагу привернула можливість використання у комплексі лікування хворих на ГЕ СЕ ентеросорбенту біле вугілля.

Метою роботи було оцінити ефективність ентеросорбенту біле вугілля у лікуванні хворих на ГЕ СЕ.

Матеріали і методи. Обстежено дві групи хворих з встановленим діагнозом ГЕ СЕ, в яких при бактеріологічному обстеженні випорожнень була виділена чиста культура *S. aureus*: основна (34 пацієнти) і зіставлення (32). Хворі обох груп отримували загальноприйняте лікування. Крім того, пацієнти основної групи додатково отримували ентеросорбент біле вугілля по 3-4 табл. 2-3 рази на день протягом 5-7 діб. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження у хворих визначали концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові методом преципітації в розчині поліетиленгліколю (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 D. Молекулярний склад ЦІК з виділенням фракцій крупно- (>19S), середньо- (11S-19S) і дрібномолекулярних (<11S) імунних комплексів визначали шляхом диференційованої преципітації у 2,0, 3,5 і 6,0% розчинах ПЕГ.

Результати та обговорення. Клінічна картина ГЕ СЕ в обстежених хворих характеризувалася наявністю синдромів загального інфекційного токсикозу, діарейним і больовим симптомокомплексами. Усі пацієнти скаржились на нудоту, блювання, біль і бурчання у животі, рідкі випорожнення, зниження апетиту, загальну слабкість, нездужання. При пальпації живота в усіх обстежених відмічали болючість за ходом тонкого кишечника різного ступеня вираження. При проведенні спеціального імунологічного дослідження до лікування було встановлено, що загальний рівень ЦІК у сироватці крові обстежених був підвищеним в основній групі в 1,76 разу і складав $(3,34 \pm 0,05)$ г/л (норма $(1,88 \pm 0,07)$ г/л), у групі зіставлення – в 1,73 разу і дорівнював $(3,32 \pm 0,06)$ г/л. Вміст середньомолекулярної фракції ЦІК був вище нормальних значень в основній групі у 2,58 разу – до $(1,57 \pm 0,03)$ г/л, у групі зіставлення – в 2,5 разу – до $(1,53 \pm 0,02)$ г/л. Рівень дрібномолекулярних ЦІК у хворих основної групи до лікування складав $(1,00 \pm 0,04)$ г/л, тобто був підвищеним у 2,4 разу, у пацієнтів групи зіставлення – відповідно $(0,98 \pm 0,03)$ г/л і 2,3 разу.

При проведенні клінічного моніторингу встановлено, що застосування ентеросорбенту біле вугілля позитивно впливає на

клінічні показники у хворих на ГЕ СЕ. При цьому відмічено скорочення тривалості синдрому інфекційного токсикозу і діареї у середньому на $(1,93 \pm 0,10)$ дня ($p < 0,05$), післяінфекційної астенії – на $(3,70 \pm 0,13)$ дня ($p < 0,05$). Частота виявлення залишкових явищ перенесеного ГЕ СЕ в осіб, які отримували ентеросорбент біле вугілля, скорочувалася у середньому у 2,52 разу ($p < 0,05$). Це свідчить про позитивний вплив цього ентеросорбенту на клінічні показники у хворих і прискорення їхнього одужання.

Під час імунологічного дослідження встановлено, що після завершення лікування у хворих основної групи знизилась концентрація загальних ЦІК і вміст окремих фракцій до верхньої межі норми. Відзначено лише помірне збільшення абсолютної кількості дрібномолекулярних ЦІК до $(0,48 \pm 0,02)$, при нормі $(0,41 \pm 0,02)$ г/л. У групі зіставлення позитивна динаміка ЦІК та їхнього молекулярного складу була суттєво менш вираженою, ще й зберігався помірно виражений дисбаланс у їх фракційному складі. Так, мало місце вірогідне підвищення концентрації загальних ЦІК у середньому в 1,16 разу щодо норми – до $(21,80 \pm 0,03)$ г/л ($p < 0,01$) і в 1,15 разу – щодо відповідного показника у хворих основної групи ($p < 0,05$). Вміст середньо-молекулярних фракцій імунних комплексів у групі зіставлення залишався в 1,24 разу вищим норми – $(0,72 \pm 0,04)$ г/л ($p < 0,01$) і у середньому в 1,14 разу вищим за аналогічний показник в осіб основної групи – $(0,63 \pm 0,03)$ г/л ($p < 0,05$).

Висновки. Можна вважати патогенетично обґрунтованим і клінічно перспективним застосування ентеросорбенту біле вугілля у комплексній терапії хворих на ГЕ СЕ.

*В.О. Терьошин, Н.Ф. Меркулова, О.І. Могиленець,
Г.О. Соломенник, Н.О. Єкімова, А.І. Гордієнко*

ЕФЕКТИВНІСТЬ СОРБЕНТУ БІЛЕ ВУГІЛЛЯ У ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

Національний медичний університет, м. Харків

Актуальність. Захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ), насамперед, спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ), як в Україні, так і в інших країнах залишається

досить високою. Серед засобів, що використовують при лікуванні кишкових інфекцій, у теперішній час значну увагу приділяють ентеросорбентам, які спроможні зв'язувати патогенні мікроорганізми і білкові токсини, а також продукти, які виникають внаслідок розвитку клініко-біохімічного синдрому ендогенної «метаболічної» інтоксикації (СЕМІ). Авторами статті накопичений багаторічний досвід використання ентеросорбції при лікуванні різноманітної інфекційної патології, у тому числі ГКІ. Оскільки при ГКІ, що спричинені УПМ, патогенетична терапія є найбільш важливою, слід приділяти суттєву увагу оптимізації саме цього виду лікування хворих з даною патологією. При розробці раціональних підходів до оптимізації лікування хворих нашу увагу привернула можливість використання сучасного кремнеземного ентеросорбенту біле вугілля.

Метою роботи було оцінити ефективність ентеросорбенту біле вугілля у лікуванні хворих на ГКІ, спричинені УПМ.

Матеріали і методи. Обстежено дві рандомізовані групи хворих на ГКІ, спричинені УПМ: основна (38 пацієнтів) і зіставлення (34). Хворі обох груп отримували загальноприйняте лікування – регідратаційну терапію, ентеросорбенти (активоване вугілля), пробіотики. Хворі основної групи в якості ентеросорбенту отримували біле вугілля по 2-3 табл. 3-4 рази на день протягом 5-7 діб поспіль. Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження, пацієнтам визначали лабораторні показники, які характеризують наявність СЕМІ: концентрацію «середніх молекул» (СМ) у сироватці крові за методом В.В. Ніколайчика і співавт.

Результати та обговорення. При проведенні спеціального біохімічного дослідження до початку лікування встановлено, що в осіб, що склали основну групу, концентрація СМ становила у середньому $(2,78 \pm 0,16)$ г/л, що було вище відповідної норми в 5,3 разу (норма $(0,52 \pm 0,02)$ г/л), $p < 0,001$. Рівень СМ у крові хворих групи зіставлення в цей період обстеження дорівнював $(2,72 \pm 0,14)$ г/л, що перевищувало значення норми у середньому у 5,2 разу ($p < 0,001$). Повторне дослідження концентрації СМ у сироватці крові було здійснено після завершення основного курсу лікування. При цьому встановлено, що в основній групі хворих, яка в комплексному лікуванні отримувала ентеросорбент біле вугілля, відмічалася чітко виражена позитивна динаміка показників метаболічного гомеостазу, що у клінічному плані

проявлялося прискоренням зникнення симптоматики ГКІ, спричинених УПМ. При проведенні біохімічного дослідження після завершення лікування встановлено, що у пацієнтів основної групи рівень СМ у сироватці крові нормалізувався, а в осіб групи зіставлення складав $(1,41 \pm 0,60)$ г/л, що менше початкового значення в 1,9 разу, але у 2,7 разу перевищувало значення норми ($p < 0,001$) і у 2,6 разу – аналогічні значення у хворих основної групи ($p < 0,001$).

Висновки. Можна вважати клінічно перспективним і патогенетично обґрунтованим застосування ентеросорбенту біле вугілля в комплексній терапії хворих на ГКІ, спричинені УПМ.

В.М. Тітов

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

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

Актуальність. «Медицина по суті є мистецтво робити все своєчасно» (Альфонс Доде). І ми знаємо, що при інфекційних хворобах особливо важливо поставити діагноз якомога швидше і що рання діагностика – це прерогатива лікарів первинної (амбулаторно-поліклінічної) ланки охорони здоров'я. Клінічний метод при ранній діагностиці є головним (С.П. Боткін, О.Ф. Подлевський). Ранньою прийнято називати діагностику хвороби у перші дні захворювання. Проте, при менінгококцемії зі синдромом Уотерхауза-Фрідеріксена хворий може загинути в першу добу від початку хвороби (блискавична форма), а при амебіазі хвороба розвивається протягом 2-3 тиж. На наш погляд, під ранньою діагностикою слід розуміти діагностику інфекційної хвороби у початковому періоді, тобто до формування повної клінічної картини хвороби з її типовими проявами. Така можливість є при кожній інфекційній хворобі і цьому питанню були присвячені наші попередні роботи (1988, 1990, 1995, 2001), а також доповіді працівників кафедр інфекційних хвороб Львова, Тернополя і Києва в 1988 р. на III-му з'їзду інфекціоністів України.

Результати та обговорення. Так, наприклад, при кору найшвидше з'являються синдром Мейергофера, симптоми Броунлі, Стімсона, Петені, Стімсона-Гекера, Федоровича, а у продромаль-

ному періоді – корова тріада Стімсона (нежить, сухий надривний кашель, кон'юнктивіт), набряклість і почервоніння повік, світло-боязнь, плями Бельського-Філатова-Копліка, енантема. При черевному тифі в початковому періоді спостерігається біль голови, східцеподібне підвищення температури тіла, «черевнотифозний» язик, симптом Марфана, феномен пальпаторної крепітації, симптоми Котляренка I і II, збільшення печінки і селезінки, відносна брадикардія з дикротією. При менінгіті, незалежно від етіології, патогенетичною в початковому періоді є тріада – біль голови, підвищення температури тіла, блювання («фонтаном»), яка вимагає перевірки істинних менінгеальних симптомів. При поліомієліті характерні загальна гіперестезія, пітливість, фібрилярні посіпування м'язів, болі, особливо у хребті, асиметрія рефлексів, симптоми Амоса, Ласега, «маятника» Тітова. При коклюші – реприз, кашель зі схлипуванням. Різні відтінки почервоніння спостерігаються при бешисі, флегмоні та еризипелюїді. Різна пітливість – при бруцельозі, туберкульозі і сепсисі. Відмінність у переважному розташуванні висипу – при кору, краснусі і скарлатині. Поєднання поносу з вузлуватою еритемою – при ерсиніозі; плівчастого кон'юнктивіту з ангіною – при аденовірусній хворобі.

Висновки. Спеціальні дослідження з теорії раннього діагнозу не публікуються. Основні принципи ранньої діагностики інфекційних хвороб взяті з розробок кафедри інфекційних хвороб Львівського медичного інституту і матеріалів III з'їзду інфекціоністів УРСР (1988): 1. Діагностика повинна вестись з клініко-епідеміологічних позицій (із використанням епідеміологічного анамнезу). 2. Діагностика повинна бути не тільки клінічною, а й проти-епідемічною, профілактичною. Саме ранній діагноз забезпечує своєчасне використання заходів проти поширення інфекційних хвороб. 3. Вершиною діагностики є не тільки клініко-патогенетичний, а й клініко-епідеміологічний діагноз – з оцінкою заразності хворого у кожний період хвороби і в даний момент. 4. Можлива помилка в діагностиці повинна спонукати до посилення, а не до послаблення боротьби з інфекційною хворобою (Г.О. Івашенцов). 5. Рання діагностика повинна бути нозологічною, цьому треба привчати лікарів. Синдромальний діагноз припустимий на ранніх етапах діагностики і може бути використаний (разом з нозологічним) при виборі стартової терапії і забезпеченні відповідного обстеження. 6. Необхідність у деяких випадках нозогеографічної діагностики і діагностики хвороб у тварин.

С.І. Ткачук

ПОЗАГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗАХІДНОГО РЕГІОНУ

Центральний військово-медичний клінічний центр
Західного регіону, м. Львів

Актуальність. За даними наших попередніх досліджень, встановлено високий рівень захворюваності серед військово-службовців під час проведення АТО на гострі респіраторні захворювання, гострий тонзиліт, пневмонію.

Мета роботи – вивчити особливості перебігу позагоспітальної пневмонії у військовослужбовців, які були призвані до лав Збройних сил у період проведення АТО в Україні, захворіли під час навчання при перебуванні у Західному регіоні і проходили лікування в клініках ВМКЦ ЗахРегіону.

Матеріали і методи. Опрацьовано дані журналів для реєстрації стаціонарних хворих, 92 історії хвороб пацієнтів, які лікувались з приводу позагоспітальної пневмонії у клініці інфекційних хвороб ВМКЦ ЗахРегіону.

Результати та обговорення. З пролікованих хворих 34,7% проживали до призову у Львові та Львівській області, по 8,7% – у Київській і Житомирській областях, по 5,4% – у Хмельницькій, Черкаській, Чернігівській, по 4,3% – у Рівненській, Дніпропетровській, Чернівецькій, Тернопільській, по 3,3% – у Херсонській, Полтавській, по 1,1% – у Волинській, Одеській, Харківській, Вінницькій, Івано-Франківській, Миколаївській областях. Залежно від місця проживання: 48,9% мешкали у селах, 39,1% – у містах, 12,0% – у селищах міського типу. Пацієнти надходили на лікування у середньому на $(6,0 \pm 3,6)$ -ий день від початку захворювання (з 2-го по 30-ий день; $Me=5$ -ий день, $Q_{25}=4$ -ий день, $Q_{75}=7$ -ий день; по днях: на 2-ий день – 8,7% хворих, на 3-ій – 10,9%, на 4-ий – 16,3%, на 5-ий – 26,1%, на 6-ий – 2,2%, на 7-ий – 14,1%, на 10-ий день – 3,3%, на 14-ий – 12,0%, на 20-, 21-, 30-ий дні – по 2,2%.

Середній вік хворих був $(35,2 \pm 7,8)$ року (від 20 до 58 років). Більшість пацієнтів надійшли на лікування у березні – 47,8%, у січні – 4,3%, у лютому – 23,9%, у квітні – 21,1%, у травні – 3,3%.

У більшості пацієнтів був не тяжкий перебіг (у 88,0%), тяжкий реєструвався в 12,0% осіб. При надходженні у відділення

у хворих були такі скарги: у 85,9% – на підвищену температуру тіла, у 81,5% – загальну слабкість, у 58,7% – малопродуктивний або сухий кашель, у 35,9% – на кашель з мокротою, у 40,2% – на біль у грудній клітці, у 21,7% – задишку, у 18,5% – нежить, у 13,0% – озноб, по 7,6% – біль голови, знижений апетит, підвищену пітливість, по 3,3% – запаморочення, ломоту в тілі, по 2,2% – нудоту, діарею.

У 16 (17,4%) осіб пневмонія була локалізована у верхній частці, у 9 (9,8%) – у середній, у 36 (39,1%) – у нижній, у 30 (32,6%) – полісегментарна, в 1 (1,1%) – прикоренева; по 34 (37,0%) пацієнти мали лівобічну і правобічну локалізацію, 24 (26,1%) – двобічну.

Серед ускладнень були такі: гострий міокардит – 8,7%, гострий гайморит – у 7,6%, інфекційно-токсичний шок – у 4,3%, плеврит – 5,4%, дихальна недостатність – у 2,2%, реактивний гепатит – у 2,2%, токсична нефропатія – у 6,5%, токсикодермія – в 1,1%, ларингіт, дисфонія – 1,1%.

У загальному аналізі крові були такі показники: еритроцити – $(4,83 \pm 0,51) \times 10^{12} \text{ }^1/\text{л}$ (від 3,81 до $6,48 \times 10^{12} \text{ }^1/\text{л}$), гемоглобін – $(144,6 \pm 19,8) \text{ г/л}$ (від 140 до 196 г/л), лейкоцити – $(9,30 \pm 3,97) \times 10^9 \text{ }^1/\text{л}$ (від 4,9 до $19,7 \times 10^9 \text{ }^1/\text{л}$), ШОЕ – $(21,88 \pm 14,53) \text{ мм/год}$ (від 2 до 65 мм/год), гранулоцити – $(69,1 \pm 12,6)\%$ (від 34,2 до 91,8%), лімфоцити – $(24,5 \pm 11,0)\%$ (від 5,4 до 54,6%), моноцити – $(6,4 \pm 2,9)\%$ (від 1,8 до 19,9%).

Хворі отримували антибактерійну (цефтриаксон, амоксил К, грандазол, левофлоксацин, кларитроміцин, азитроміцин), інфузійно-дезінтоксикаційну, а також симптоматичну терапію. Середній термін нормалізації рентгенологічних змін – $(13,0 \pm 6,4) \text{ діб}$ (від 4 до 35 діб).

Висновки. Серед хворих переважна більшість до призову проживала у Львівській області, у селах. Надходили вони на госпіталізацію в пізні терміни – у середньому на $(6,0 \pm 3,6)$ -ий день від початку захворювання, переважна більшість – на 4-ий (16,3%) і 5-ий (26,1%) дні. Більшість пацієнтів скаржились на підвищення температури тіла (85,9%), загальну слабкість (81,5%), малопродуктивний або сухий кашель (58,7%). Локалізація пневмонії переважно була у нижніх частках з різних боків. Привертає увагу той факт, що у хворих, як правило, не було вираженого лейкоцитозу, середня кількість лейкоцитів була $(9,30 \pm 3,97) \times 10^9 \text{ }^1/\text{л}$.

*В.І. Трихліб, Л.І. Гречаник, К.І. Деменюк, С.І. Ткачук,
Л.А. Антоненко, К.Ю. Марущенко*

ТУБЕРКУЛЬОЗ У МОБІЛІЗОВАНИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Українська військово-медична академія, Національний
військово-медичний клінічний центр «ГВКГ», м. Київ,
Центральний військово-медичний клінічний центр
Західного Регіону, м. Львів

Актуальність. На сьогодні туберкульоз (ТБ) в Україні залишається однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем. Захворюваність на цю недугу у 2012 р. склала 68,1 на 100 тис. населення. За період 2013-2014 рр. показник захворюваності знизився на 12,4% (з 67,9 до 59,5). Найвищий рівень захворюваності у 2011-2013 рр. реєструвався серед населення в Одеській, Херсонській, Чернігівській і Кіровоградській областях. У більшості випадків хворіли чоловіки, переважно віком від 25 до 54 років.

При цьому захворюванні спостерігається широкий поліморфізм клінічних ознак, перебіг має періодичні загострення, рецидиви, ремісії. З особливостей перебігу туберкульозу в теперішній час є актуальним збільшення кількості деструктивних і за давнених випадків з тяжким перебігом, збільшення рівня захворюваності в групах ризику, високий рівень смертності, можливість перебігу у вигляді ко-інфекції з ВІЛ/СНІДом, зростання кількості резистентних форм захворювання. Реєструється збільшення частки випадків поєднаної ко-інфекції ВІЛ/ТБ серед хворих на активний ТБ з 16,7% у 2013 р. до 19,6% у 2014 р.

ТБ актуальний також і для військовослужбовців, оскільки особовий склад ЗС України комплектується з населення країни і тісним чином пов'язаний з епідеміологічною та соціально-економічною ситуацією в державі. Рівень захворюваності серед військовослужбовців за останні роки коливався від 0,57 до 0,68‰.

У військовослужбовців переважно виявляється туберкульоз органів дихання – у 95,5% хворих.

Мета роботи – вивчити клінічні прояви ТБ у військовослужбовців, які були призвані до лав Збройних сил.

Матеріали і методи. Опрацьовано дані звітів, журналів для реєстрації стаціонарних хворих, історії хвороб пацієнтів, які лікувались з приводу туберкульозу у клініці фтизіатрії Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» за період з 2009 р. по грудень 2015 р.

Результати та обговорення. Переважно за період із 2009 по 2013 рр. на ТБ хворіли військовослужбовці строкової служби – рівень захворюваності серед них складав від 0,78 до 1,22‰, в офіцерів – від 0,4 до 0,65‰, у військовослужбовців за контрактом – від 0,37 до 0,64‰. За 9 міс. 2015 р. було виявлено 279 випадків ТБ серед мобілізованих.

Нами опрацьовано 55 історій хвороб осіб з ТБ, військовослужбовців за контрактом і мобілізованих, які лікувались у клініці фтизіатрії у 2015 р. Хворих з числа мобілізованих військовослужбовців було 83,6%, військовослужбовців за контрактом – 14,5%, військовослужбовців строкової служби – 1,8%. Із них 9 (16,4%) осіб проходили службу в АТО.

Хворі з числа мобілізованих після призову були госпіталізовані з приводу ТБ у такі терміни: через 1 міс. – 5,45%, 1,5 міс. – 3,64%, 2 міс. – 16,35%, 2,5 міс. – 9,09%, 3 міс. – 3,64%, 3,5 міс. – 5,45%, 4 міс. – 3,64%, 4,5 міс. – 10,9%, 5 міс. – 3,64%, 6 міс. – 1,8%, 6,5 міс. – 1,8% і в подальшому з максимумом на 17 міс. – 1,8%. Військовослужбовці за контрактом після призову були госпіталізовані через мінімум 8 років, максимум – через 21 рік. З тих, хто перебував в АТО, госпіталізовані в термін від 6 до 16 міс. від призову.

Вікова характеристика хворих: віком від 20 до 30 років було 23,6%, від 31 до 40 – 43,6%, від 41 до 50 – 29,1%, від 51 до 60 років – 3,6%. До призову в армію хворі проживали: 23,6% – у Київській області, 16,4% – у Черкаській, по 5,4% – в Одеській, Івано-Франківській, Дніпропетровській, Запорізькій, Полтавській і Чернігівській областях, по 3,6% – у Херсонській, Сумській, Вінницькій областях, по 1,8% – у Львівській, Харківській, Луганській, Волинській, Миколаївській, Чернівецькій, Хмельницькій і Рівненській областях.

Вперше діагностований ТБ було встановлено у 67,3% хворих, рецидив ТБ – у 7,3%, залишкові явища ТБ – у 25,4%, полірезистентний ТБ – в 1,8%, мультирезистентний ТБ – у 3,6%. Вогнищевий ТБ встановлено у 36,4% хворих, інфільтративний – у 27,3%, фіброзно-кавернозний – в 1,8%, дисеміно-

ваний – в 1,8%, туберкульому – у 10,9%. Виділення мікобактерій ТБ діагностовано у 3,6% хворих. Правобічна локалізація ТБ легень була у 38,2%, лівобічна – у 38,2% осіб, двобічна – у 23,6%. Залежно від локалізації: у верхніх частках (частці) – у 81,81% пацієнтів, у середніх – у 14,5%, у нижніх – у 3,6%. За рентгенологічними даними: фіброзні зміни реєстрували у 43,6% хворих, інфільтративні – у 14,5%, розпад – у 3,6%, вогнищеві зміни – у 38,2%, тяжистий легеневиї малюнок – у 3,6%, дисемінований процес – в 1,8%, деформований легеневиї малюнок – у 34,5%, поліморфні інфільтративні вогнища – в 1,8%, потовщення плеври – у 9,1%, наявність петрифікатів – у 16,3%, деформацію діафрагми – у 9,1%, плевро-діафрагмальні злуки – у 7,3%, туберкульому – у 3,6%, ексудативний плеврит – у 5,4%, доріжку до кореня легені – у 5,4%, зміщення органів середостіння – в 1,8%, пневмосклеротичні зміни – в 1,8%, вогнищево-інфільтративні зміни – у 10,9%, облітерований синус – у 7,3%, нечіткі контури печінки – у 3,6%, осумковану рідину – в 1,8%, бульозні зміни – в 1,8%. У тих, хто перебував в АТО, у 3, крім переважно інфільтративних змін у легенях, був ще й плеврит.

Висновки. З ТБ переважно були госпіталізовані хворі з числа мобілізованих, віком від 31 до 40 років, які проживали до призову у Київській і Черкаській областях. У перші 5 міс. після призову госпіталізовано 61,8% пацієнтів. У більшості був вперше діагностований вогнищевий ТБ. Значна кількість хворих з числа мобілізованих може бути обумовлена як активізацією латентної туберкульозної інфекції, яка вже була у них до призову, під впливом несприятливих факторів, так і можливістю інфікування під час бойової підготовки та при перебуванні в зоні АТО.

*В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, Ю.О. Боклан, С.І. Ткачук,
К.Ю. Марущенко, Л.П. Антоненко, В.М. Детков, Ю.І. Даниленко*

ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Українська військово-медична академія, Національний військово-медичний клінічний центр (ГВКГ), м. Київ, Центральний військово-медичний клінічний центр Західного Регіону, м. Львів

Актуальність. Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), гострий тонзиліт, пневмонія залишаються актуальними і на сьогодні серед військовослужбовців. Уже отримані дані про

особливості перебігу ГРЗ, пневмонії у військовослужбовців за останні роки під час проведення АТО.

Мета роботи – вивчити особливості перебігу гострого тонзиліту у військовослужбовців, які призвані до лав Збройних сил України у період проведення АТО.

Матеріали і методи. Опрацьовано дані журналів для реєстрації стаціонарних хворих, історії хвороб пацієнтів, які лікувались з приводу гострого тонзиліту у клініці інфекційних захворювань Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ», клініці інфекційних хвороб ВМКЦ ЗахРегіону. Військовослужбовці строкової служби склали 1-шу групу, офіцери, мобілізовані та військовослужбовці за контрактом – 2-гу. Чутливість збудників до антибактерійних препаратів вивчали за допомогою дисків.

Результати та обговорення. З метою вивчення клінічного перебігу гострого тонзиліту було відібрано за допомогою методу випадкової вибірки історії хвороб пацієнтів, які лікувались із січня по квітень 2016 р. У переважної більшості хворих (80,6%) був середньотяжкий перебіг, тому до вибірки віднесли хворих з таким перебігом. Пацієнтів у тяжкому стані за цей період не надходило. З числа хворих проліковано 50 військовослужбовців строкової служби (середній вік 21,1 року). З цих осіб 26% до призову проживали у Чернігівській області, по 16% – у Київській і Сумській, 12% – у Черкаській, 10% – у Вінницькій, по 8% – у Дніпропетровській і Львівській, 4% – у Харківській області. У цієї категорії хворих первинний гострий тонзиліт діагностовано у 72%, повторний – у 28%. Пацієнти надходили на лікування в середньому у 1,9 добу (у 1-шу добу – 16%, на 2-гу – 74%, 3-тю – 8%, 4-ту – 2%). Ускладнений перебіг і супутні захворювання реєстрували у 24% осіб. Структура ускладнень і супутніх захворювань: синусит – у 50%, міокардит – у 25%, паратонзиліт – у 17%, пневмонія – у 8%.

В аналізах крові у 22% осіб відхилень від норми не було, у 56% – лейкоцитоз із гранулоцитозом, у 14% – лейкоцитоз з нормальною лейкоформулою, у 8 – лейкопенія. При бактеріологічному дослідженні посівів з мигдаликів хворих коринебактерій не виявляли, в усіх отримано різноманітну патогенну флору з різним ступенем росту. У 30% осіб виділено таких збудників у 10^5 - 10^6 /г: у 52% – *S. mitis*, у 16% – *S. viridans*, у 12% – *S. aureus*,

у 10% – *N. sicca*, у 4% – *S. saprophyticus*, у 2% – *K. pneumonia*, у 4% – *N. flava*, у 2% – *E. coli*. *S. saprophyticus* були чутливі до оксациліну, цефоперазону, цефтриаксону, азитроміцину, еритроміцину, лінкоміцину; *S. mitis* – до ампіциліну, цефотаксиму, цефтриаксону, ципрофлоксацину, азитроміцину; *S. viridans* – до оксациліну, цефазоліну, ампіциліну, цефтриаксону, еритроміцину, азитроміцину; *N. sicca* – до ампіциліну, цефтазидиму, цефоперазону, еритроміцину, лінкоміцину.

Хворі отримували лікування: 46% ін'єкції бензилпеніциліну, 40% – цефтриаксону, 14% – азитроміцин перорально. На тлі лікування підвищена температура тіла утримувалась: 1 день – у 12%, 2 дні – у 20%, 3 дні – 38%, 4 дні – у 25%, 6 діб – у 5%. Місцеві зміни зберігались: 2 дні – у 8%, 3 дні – у 76%, 4 дні – у 16%; кутопідщелепний лімфаденіт: 2 дні – у 10%, 3 дні – у 36%, 4 дні – у 54%.

З числа мобілізованих військовослужбовців, військовослужбовців за контрактом, офіцерів було проліковано 31 особу, середній вік яких склав 26,3 року. З числа цих хворих 29,0% проживали і проживають у Київській області, 19,3% – у Чернігівській, 22,6% – у Черкаській, 9,7% – у Дніпропетровській, 6,5% – у Львівській, по 3,2% – у Сумській, Рівненській і Волинській областях. У 51,7% осіб діагностували первинний тонзиліт, у 48,3% – повторний. Хворі надходили в такі терміни: військовослужбовці за контрактом – у середньому на 3,1-ий день хвороби (на 2-ий – 16%, 3-ій – 50%, 4-ий – 34%), офіцери – на 4,2-ий день (у 1-ий – 6%, 2-ий – 6%, 4-ий – 34%, 5-ий – 48%, 6-ий – 6%), мобілізовані військовослужбовці – на 3,6-ий день (на 2-ий – 50%, 3-ій – 25%, 7-ий – 25%). Загалом пацієнти з цих категорій військовослужбовців надходили на 3,6-ий день хвороби.

У 29,0% хворих були зареєстровані ускладнення, супутні захворювання ЛОР-органів. Структура ускладнень, супутніх захворювань: 55,6% – синусит, 33,3% – паратонзиліт, 11,1% – пневмонія. У 29,0% хворих у крові був нормоцитоз, у 25,8% – лейкоцитоз з нормальною лейкоформулою, у 38,7% – лейкоцитоз із гранулоцитозом, у 6,4% відзначено лейкопенію. При бактеріологічному дослідженні посівів з піднебінних мигдаликів коринєбактерій не виявлено. Отримано різноманітну патогенну флору у 10^5 - 10^6 /г у 93,5% хворих. Структура висіяних збудників від усіх хворих: *S. mitis* – у 32,3%, *S. aureus* – у 19,4%, *S. epidermidis* –

у 16,1%, *S. pneumoniae* – у 6,4%, *N. flava* – 9,7%, *N. sicca* – у 6,4%, *S. saprophyticus* – у 3,2%, *S. viridans* – у 6,4%. Більшість з цих збудників були чутливими до таких антибіотиків: еритроміцин, азитроміцин, ампіцилін, ципрофлоксацин, цефтриаксон, цефотаксим, оксацилін. Лікування ін'єкціями цефтриаксону отримували 58,1% хворих, 16,1% – бензилпеніциліну, 22,6% – азитроміцину перорально. На тлі лікування підвищена температура тіла утримувалась протягом 2 діб у 35,5% хворих, 3 діб – у 48,4%, 4 діб – у 16,1%; зберігались місцеві зміни (гнійні нашарування, гнійні фолікули) протягом 2 діб – у 10,5%, 3 – у 54,8%, 4 – у 34,7%; кутопідщелепний лімфаденіт – 3 діб у 22,6%, 4 діб – у 61,3%, 5 діб – у 6,4%, 6 діб – у 9,7%.

Висновки. Гострий тонзиліт залишається актуальним для усіх категорій військовослужбовців. Переважав первинний тонзиліт, причому у військовослужбовців строкової служби його частка була більшою, ніж у 2-ій групі. На лікування військовослужбовці строкової служби надходили у більш ранні терміни, ніж хворі з 2-ої групи. Серед хворих з числа офіцерів, військовослужбовців за контрактом, мобілізованих, які лікувались у стаціонарі, було більше ускладнених форм, із супутніми захворюваннями ЛОР-органів (у 29,0%), порівняно із військовослужбовцями строкової служби (24,0%). У структурі ускладнень, супутніх захворювань ЛОР-органів переважав синусит – у 50,0-55,6% хворих. У військовослужбовців строкової служби, порівняно з 2-ою групою, серед ускладнень частіше реєстрували міокардит (25,0%), у 2-ій групі його не виявили, у той час, як у 2-ій групі було більше паратонзилітів (відповідно 17,0 і 33,3%). У 2-ій групі в більшій частині хворих (93,5%), порівняно з 1-ою (30,0%), спостерігалась кількість збудників у 10^5 - 10^6 /г. За даними лабораторних досліджень, більшість збудників, яких виділяли від хворих, були чутливими до цефтриаксону, бензилпеніциліну, азитроміцину, ципрофлоксацину.

*В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, С.І. Ткачук, А.В. Матіяш,
Ю.О. Боклан, Л.А. Антоненко, К.Ю. Марущенко*

ПРОЯВИ ВІЛ/СНІДУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Українська військово-медична академія, м. Київ,
Центральний військово-медичний клінічний центр ЗахРег,
м. Львів, Національний військово-медичний клінічний
центр «ГВКГ», м. Київ

Актуальність. Серед країн Європи за кількістю ВІЛ-позитивних осіб сьогодні Україна займає одне з провідних місць. Показник поширеності ВІЛ у віковій групі 15-49 років становив 0,62% і залишається одним з найвищих серед країн Західної Європи та Східної Європи і Центральної Азії. Частіше хворі виявлялись у Дніпропетровській, Донецькій, Миколаївській, Полтавській, Запорізькій, Кіровоградській, Одеській областях, м. Києві та в АР Крим. У зазначених регіонах показник поширеності значно перевищує середній по країні. За період 1987-2015 (6 міс.) рр. в Україні зареєстровано 271 942 ВІЛ-інфіковані особи, з них: хворих на СНІД – 79 569, 36 922 випадки смерті від захворювань, зумовлених СНІДом. Станом на 01.07.2015 р. у закладах охорони здоров'я служби профілактики та боротьби зі СНІДом під медичним наглядом перебувало 124 279 ВІЛ-позитивних громадян України, з них 31 509 хворих на СНІД. В останні роки в Україні відмічається зростання кількості ВІЛ-інфікованих осіб, в яких діагноз був встановлений за наявності клінічних проявів.

ВІЛ-інфекція/СНІД актуальна і для військовослужбовців багатьох армій, у тому числі і для української. Хворі виявляються під час добровільного донорства, обстеження з різних питань у госпіталях, медичного обстеження перед проходженням служби у миротворчих контингентах, призову новобранців і за інших обставин.

Відомо, що наслідки ВІЛ-інфекції значною мірою залежать від приєднання різноманітних опортуністичних інфекцій – СНІД-індикаторних або СНІД-асоційованих. Найбільш часто на тлі ослаблення імунного захисту організму активізуються віруси оперізувального герпесу, гриби кандиди, вірус Епштейна-Барр, туберкульозні палички. В Україні найбільш поширеним СНІД-індикаторним захворюванням є туберкульоз.

Мета роботи – вивчити клінічні прояви ВІЛ-інфекції та СНІДУ у військовослужбовців, які призвані до лав Збройних сил України у період проведення АТО.

Матеріали і методи. Опрацьовано дані журналів для реєстрації стаціонарних хворих, історії хвороб осіб, які лікувались з приводу ВІЛ/СНІДУ у клініках Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» за період з 2013 р. по грудень 2015 р.

Результати та обговорення. У 2013 р. проліковано 24 хворих, у 2014 р. – 33, у 2015 р. – 39.

За 2 роки (2014-2015) частка пролікованих офіцерів склала 6 (9,7%), частка військовослужбовців за контрактом – 30 (40,3%), частка мобілізованих військовослужбовців – 34 (47,2%), інших – 2 (2,8%).

Згідно з віком розподіл військовослужбовців був таким: 20-30 років – 19%, 31-40 років – 51%, 41-50 років – 24%, 51-60 років – 6%.

Хворі до призову проживали: 17 – у м. Києві, 2 – у Волинській області, 6 – у Чернігівській, 2 – у Вінницькій, 17 – у Київській, 3 – в Одеській, 9 – у Дніпропетровській, 2 – у Херсонській, 1 – у Полтавській, 3 – у Житомирській, 1 – у Запорізькій, 2 – у Черкаській, 2 – у Донецькій, 1 – у Харківській, 1 – у Луганській, 1 – у Хмельницькій, 1 – у Львівській, 1 – у Сумській області.

У хворих офіцерів стадії захворювання були: I ст. – в 1 хворого, II ст. – у 3, IV ст. – у 2; у військовослужбовців за контрактом: I ст. – у 2, II ст. – у 2, III ст. – у 17, IV ст. – у 9 хворих; у мобілізованих військовослужбовців: I ст. – у 2, II ст. – у 5, III ст. – у 17, IV ст. – у 10. Тобто у більшості госпіталізованих реєструвались більш пізні стадії хвороби: III ст. – у 50,0% осіб, IV ст. – у 29,2%.

З анамнезу хворих: переважна більшість хворих про свій діагноз дізналась під час обстеження вперше після призову – 41 (56,9%) хворий, про свій діагноз хворі знали 2 роки – 9 (12,5%) осіб, 3 роки – 5 (6,9%), 4 роки – 5 (6,9%), 5 років – 4 (5,6%), 6 років – 3 (4,2%), 7 років – 1 (1,4%), 8 років – 1 (1,4%), 9 років – 1 (1,4%), 10 років і більше – 2 (2,8%) особи. Тобто 31 (43,1%) особа перед призовом знала про своє захворювання. Серед тих, хто про свій діагноз дізнався вперше (з

41 військовослужбовця), мали такі стадії ВІЛ-інфекції: I ст. – 6 (14,6%) осіб, II ст. – 5 (12,2%), III ст. – 19 (46,4%), IV ст. – 11 (26,8%) осіб.

У 79,2% хворих були прояви простого герпесу, у 69,4% – CMV-інфекції, у 62,5% – кандидозу ротоглотки, у 61,1% – EBV-інфекції, у 44,4% – хронічного вірусного гепатиту (ХВГ), у 38,9% – генералізованої лімфаденопатії, у 31,9% – ангулярного хейліту. У більшості військовослужбовців із ВІЛ/СНІДом і супутнім ХВГ (32 хворих; 44,4%) виявляли ХГС – 27 (37,5%) осіб, лише у 3 військовослужбовців за контрактом був мікст-гепатит В+С, в 1 мобілізованого – ХГВ і в 1 мобілізованого – мікст-гепатит В+С. Тобто мікст-гепатит В+С реєстрували у 5,6% пацієнтів, лише ХГВ – в 1,4%.

Висновки. Серед госпіталізованих хворих з числа військовослужбовців із ВІЛ/СНІДом переважна кількість проживала до призову у м. Києві та Київській області. У більшості госпіталізованих реєструвались пізні стадії хвороби: III – у 50,0% осіб, IV – у 29,2%. Значна кількість осіб (43,1%) перед призовом вже знали про своє захворювання. Суттєва кількість осіб, яка дізналась про свій діагноз вперше: III ст. – 19 (46,3%), IV ст. – 9 (21,9%), свідчить про те, що або ці призовники приховували свої діагнози, або про їх недостатню освіченість стосовно цього захворювання, або недоліки в організації надання медичної допомоги за місцем проживання.

*В.І. Трихліб, О.І. Лашин, В.В. Грушкевич, С.І. Ткачук,
В.П. Майданюк, А.В. Соколюк, О.Я. Шиндер, І.О. Брагіна,
Ю.О. Боклан, К.Ю. Марущенко, Л.П. Антоненко*

**РІВЕНЬ ЗАХВОРЮВАНOSTI НА ХВОРОБИ, ЯКІ
НАЛЕЖАТЬ ДО X КЛАСУ, У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ
ВЕЛИКИХ ЧАСТИН, ДИСЛОКОВАНИХ У КИЇВСЬКІЙ
ОБЛАСТІ, В ЕПІДСЕЗОНІ 2016 р.**

Українська військово-медична академія, Національний
військово-медичний клінічний центр «ГВКГ», м. Київ

Актуальність. Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) і грип належать до найбільш розповсюджених інфекційних захворювань серед військовослужбовців. Під час епідемічних спалахів

грипу та інших ГРЗ хворіє до 30% військовослужбовців і більше, а сезонні підйоми захворюваності розтягуються на 3-4 міс.

На рівень захворюваності на ГРЗ і грип у військовослужбовців впливають різні фактори: вологість, температура і швидкість повітря, контакт з цивільним населенням у місцях дислокації частин, прибуття нового поповнення та ін. Особливості військових колективів (розміщення, виконання завдань, санітарно-гігієнічні умови, великі фізичні навантаження, психологічний стрес тощо) сприяють значно швидшому розповсюдженню інфекційних хвороб, ніж серед цивільного населення.

Мета роботи – встановити, як вплинуло підвищення рівня захворюваності на ГРЗ серед цивільного населення в період епідсезону 2016 р. на рівень захворюваності на цю недугу серед військовослужбовців у військових частинах, які розташовані у Київській області, в якій реєструється найвищий рівень захворюваності на ГРЗ серед цивільного населення.

Матеріали і методи. Використано дані документації медичної служби (журнали реєстрації амбулаторних хворих) у великих військових частинах з кількістю особового складу близько 1 000 осіб, які розташовані у м. Києві. Статистичну обробку даних проведено за допомогою пакету Statistica 10 корпорації StatSoft.

Результати та обговорення. Встановлено, що у військовій частині, яка розташовувалась в умовах, коли офіцери, військовослужбовці за контрактом проживали у місті з високим ризиком інфікування від цивільного населення, а військовослужбовці строкової служби переважно знаходились у межах території частини, контакт з цивільним населенням тільки під час звільнень у вихідні дні, під час участі в заходах, але окремими групами до 50 осіб, рівень захворюваності на хвороби, які належать до X класу, серед усіх категорій в усі місяці в минулі роки був значно вищим, ніж серед цивільного населення, у декілька разів. Так, серед військовослужбовців строкової служби: Median.=14 678,3 ($Q_{25\%-75\%}$ =6 702,4; 25 719,45 на 100 тис. населення); Min. – 1 618,7; Max. – 35 819,45 на 100 тис. населення; серед військовослужбовців за контрактом: Median.=5 056,2 ($Q_{25\%-75\%}$ =3 611,7; 6 787,3 на 100 тис. населення); Min. – 1 123,6; Max. – 11 797,8 на 100 тис. населення; серед офіцерів: Median.=9 424,35 ($Q_{25\%-75\%}$ =4 709,4; 12 771,75 на

100 тис. населення); Min. – 0; Max. – 22 105,3 на 100 тис. населення.

Під час сезону у 2016 рр. у січні і лютому рівень захворюваності серед усього цивільного населення був вищим, ніж у 2015 р. (у 2016 р. відповідно 4 620,33 і 4 439,69 на 100 тис.; у 2015 р. – 2 399,84 і 4 079,67), у березні, навпаки, став меншим: у 2016 р. – 2 755,86 і 3 561,09 на 100 тис. у 2015 р. Також і серед військовослужбовців строкової служби рівень захворюваності в ці місяці був в 1,5-2,0 разу вищим, ніж у 2015 р. (у 2016 р. відповідно 6 115,1 і 16 906,47 на 100 тис. проти 4 496,4 і 7 014,4 у 2015 р.). У березні 2016 р. рівень захворюваності також був значно меншим, ніж у 2015 р. (відповідно 5 935,2 і 24 640,3 на 100 тис.). Серед офіцерів і військовослужбовців за контрактом рівень захворюваності у 2016 р. порівняно з 2015 р. коливався від зменшення до перевищення.

В іншій частині, де особовий склад постійно виконує завдання з чергування на вулиці, з підвищеним контактом з населенням, розміщується у типових спальних приміщеннях казарм, рівень захворюваності серед військовослужбовців усіх категорій також був значно вищим – у декілька разів порівняно з цивільним населенням. Середній рівень захворюваності та статистичні її відхилення серед військовослужбовців строкової служби цієї частини були такі: Median.=10 264,85 ($Q_{25\%-75\%}$ = 6 136,35; 25 469,15) на 100 тис. населення); Min – 518,13; Max – 57 727,3 на 100 тис.; серед військовослужбовців за контрактом: Median.=3 139,01 ($Q_{25\%-75\%}$ =1 998,55; 5 317,68 на 100 тис.); Min. – 0; Max. – 8 988,8 на 100 тис.; серед офіцерів: Median.=5 208,3 ($Q_{25\%-75\%}$ =3 141,45; 7 668,84 на 100 тис.); Min. – 0; Max. – 20 000,0 на 100 тис. населення. Під час сезону 2016 р. рівень захворюваності серед військовослужбовців строкової служби також значно підвищився порівняно із 2015 р. Серед офіцерів у січні-лютому рівень захворюваності був, навпаки, меншим (2016 р. – Median. 1 923,08; 961,54 на 100 тис., у 2015 р. – 4 597,7; 4 597,7 на 100 тис.), а у березні-квітні перевищував показники у 2015 р. (2016 р. – 7 692,3; 4 807,69 на 100 тис., у 2015 р. – 4 597,7; 1 149,4 на 100 тис. відповідно). Серед військовослужбовців за контрактом динаміка була, як у офіцерів (у 2016 р. – 2 195,12; 487,8; 2 682,92; 3 658,54 на 100 тис., у 2015 р. – 3 587,4; 2 242,2; 1 793,7; 3 139,01 на 100 тис.).

Висновки. Рівень захворюваності на грип та інші ГРЗ серед військовослужбовців значно перевищує аналогічний показник серед цивільного населення. Фактори, які впливають на рівень захворюваності серед цивільного населення, також значно впливають на цей показник серед військовослужбовців строкової служби, але на рівень захворюваності серед офіцерів і військово-службовців за контрактом більш суттєво впливають інші фактори.

О.В. Усачова, О.М. Фірюліна, І.О. Кулеш

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ

Медичний університет, Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Мета роботи – проаналізувати епідеміологічні особливості ентеровірусної інфекції у дорослих і дітей, мешканців Запорізької області.

Матеріали і методи. Проаналізовано частоту реєстрації ентеровірусної інфекції у дорослих і дітей Запорізької області за період 2011-2015 рр., а також сезонність і віковий склад пацієнтів з цією інфекцією, що отримали лікування в обласній інфекційній лікарні у 2013 і 2015 рр. Діагноз ентеровірусної інфекції встановлено на підставі наявності типових клінічних ознак захворювання (серозний менінгіт, інфекційна екзантема) і підтверджено за допомогою ПЛР ліквору чи фекалій.

Результати та обговорення. Проведений аналіз показав, що в Запорізькій області кожного року реєструються випадки ентеровірусної інфекції як у дорослих, так і в дітей. При цьому у 2013 і 2015 рр. відмічено підйом захворюваності – зареєстровано 72 та 55 випадків відповідно. Слід зауважити, що підтвердження ентеровірусної етіології захворювання проводилося лише у пацієнтів з типовими маніфестними формами. Отже, реальна кількість хворих на ентеровірусну інфекцію значно перевищує вказані показники.

Також ми відзначили, що як у 2013 р., так і у 2015 р. найбільша кількість хворих на ентеровірусну інфекцію була зареєстрована у серпні-жовтні і в обидва роки переважали пацієнти чоловічої статі – 62,5 і 70,7% відповідно ($p < 0,01$).

Під час порівняльного аналізу ми звернули увагу на певну різницю у віковому складі хворих. Незважаючи на те, що серед пролікованих в обидва роки більшість складали діти раннього віку, їх частка у 2013 р. була значно вищою і складала 75,1%, тоді як у 2015 р. – лише 46,3% ($p < 0,01$). Крім того, у 2015 р. значно зросла частка дорослих пацієнтів – 24,4 проти 2,9% у 2013 р. ($p < 0,01$). Слід зауважити, що переважна більшість дорослих хворих на ентеровірусну інфекцію мали контакт з відповідною хворобою у родині (хворіли діти).

Висновки. Ентеровірусна інфекція є поширеною інфекційною хворобою як серед дітей, так і дорослих. Епідемічний процес при ентеровірусній інфекції в Запорізькій області характеризується періодичними підйомами захворюваності і літньо-осінньою сезонністю.

*К.М. Усиченко, О.М. Усиченко, С.Я. Лаврюкова,
Н.С. Пастерначенко, В.О. Мозгова*

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ ЦИТОКІНІВ IL-10, IL-4, TNF- α Й ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ФІБРОЗУ

Національний медичний університет, Міська клінічна
інфекційна лікарня, м. Одеса

Актуальність. Дослідженнями останніх років встановлено, що на прогресування і наслідки HCV-інфекції впливає ряд факторів: зовнішній фактор (патоген), механізм розвитку фенотипу з переважним впливом цитотоксичних Т-клітин, регуляторних Т-клітин або натуральних кілерів, а також генотипічні особливості хворого.

У розвитку фіброгенезу істотне значення мають не тільки генетичні фактори вірусу гепатиту С, але й самого хворого. При цьому на перебіг і наслідки хронічних вірусних гепатитів впливає, ймовірно, наявність поліморфізму не в одному, а в декількох генах і певна їх комбінація.

Мета роботи – визначити взаємозв'язок між поліморфізмом генів IL-4, IL-10, TNF- α у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) та імунологічними показниками залежно від ступеня фіброзу печінки.

Матеріали і методи. Обстежено 100 хворих на ХГС віком від 18 до 62 років, які знаходилися під диспансерним наглядом у гепатологічному центрі Одеської міської клінічної інфекційної лікарні. Пацієнти є жителями Одеського регіону. Контрольна група складена з 30 практично здорових осіб, що не мали захворювань печінки.

Верифікація діагнозу ХГС включала традиційні дослідження, передбачені протоколом. Ступінь фібротичних змін печінки встановлювали за шкалою METAVIR з використанням неінвазивного методу Fibrotest. Визначення поліморфних варіантів генів IL-4 (C589T), IL-10 (G1082A), TNF- α (G308A) проводилося за допомогою ампліфікації відповідних ділянок геному методом ПЛР. Фенотипічна приналежність лімфоцитів визначалася методом ІФА з використанням моноклональних антитіл до диференціюючих антигенів CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+ хемолюмінесцентним методом.

Результати та обговорення. У здорових осіб значно переважав гомозиготний генотип CC IL-4 (C589T). У хворих на ХГС також зазначалося його переважання, але значно менше ($p < 0,05$, $\chi^2 = 4,77$). Крім того, у хворих на ХГС частіше зустрічався гетерозиготний генотип CT IL-4 (C589T) ($p < 0,05$, $\chi^2 = 6,78$).

У здорових осіб переважав гомозиготний генотип GG IL-10 (1082G/A) ($p < 0,05$, $\chi^2 = 9,33$). При дослідженні поліморфізму IL-10 (1082G/A) у хворих на ХГС встановлено переважання гетерозиготної алелі (комбінація GA у 53% хворих) ($p < 0,05$, $\chi^2 = 6,44$).

При вивченні алельного поліморфізму TNF- α (G308A) у контрольній групі виявлено переважання гомозиготного типу генотипу GG TNF- α (G308A) у 91% ($p < 0,05$, $\chi^2 = 50,88$). У хворих на ХГС зазначалося переважання гетерозиготної алелі GA (77%) ($p < 0,05$, $\chi^2 = 47,88$).

Взаємозв'язок фібротичних змін до печінкової тканини, показників клітинного імунітету та алельного поліморфізму досліджуваних генотипів оцінювали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена. Встановлено, що менший ступінь фіброзу відзначається у носіїв генотипу CC (IL-4), великий ступінь фіброзу – у носіїв генотипу TT (IL-4). У носіїв генотипу GG TNF- α відзначається менший ступінь фіброзу, ніж у носіїв генотипу AA (TNF- α). Виявлено зворотний кореляційний зв'язок

між ступенем фіброзу і відносним вмістом CD3+, CD4+, CD16+, CD19+ ($p < 0,01$), тобто у пацієнтів з більшим ступенем фіброзу відзначається менший вміст вище зазначених клітин. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між ступенем фіброзу і відносним вмістом CD8+ ($p < 0,01$), тобто у хворих з більшим ступенем фіброзу відзначається більш високий вміст цих клітин.

Висновки. Наявність взаємозв'язку ступеня фіброзу печінки і певних генотипів IL-4 і TNF- α дозволяє використовувати отриману інформацію як один з критеріїв швидкості прогресування фібротичних процесів печінки. Виразність змін показників клітинного імунітету є додатковим критерієм ступеня морфологічних порушень печінкової тканини.

В.Л. Федоренко, Н.В. Брятко, І.В. Пашков, О.О. Лихвар

СІМЕЙНИЙ КЛІНІЧНИЙ СПАЛАХ БОТУЛІЗМУ

Обласна інфекційна лікарня, м. Миколаїв

Серед інфекційних хвороб ботулізм привертає до себе увагу лікарів-клініцистів через тяжкий перебіг, загрозливий для життя, і високу летальність.

В Україні, де традиційно використовують продукти домашнього консервування, ботулізм набуває своєї актуальності. У більшості випадків зовнішній вигляд упаковки та органолептичні якості продукту не змінюються.

За даними територіальних органів Держсанепідслужби України, у 2015 р. зареєстровано 32 випадки ботулізму. Із загальної кількості постраждалих 4 (12,5%) особи померли.

Ботулізм – інфекційна хвороба, що виникає в результаті отруєння токсинами бактерій ботулізму і характеризується тяжким ураженням центральної і вегетативної нервової системи. Збудник хвороби – *Clostridium botulinum* – широко розповсюджений у природі з постійним місцем існування в ґрунті, утворює спори, надзвичайно стійкі до впливу хімічних і фізичних факторів. Бактерії продукують одну з найсильніших у світі отрут – ботулотоксин, який у десятки разів небезпечніший отрути гримучої змії. Його смертельна доза для людини складає лише 0,05 мкг. Зараження ботулотоксином відбувається при вживанні

продуктів тваринного і рослинного походження, забруднених спорами клостридій, які в безкисневих умовах проростають у вегетативні форми, які й продукують токсин. Потрапляючи у травний тракт, він не руйнується ферментами, а всмоктується у кров, розноситься по організму. Виникає блокада нервово-м'язової передачі, що призводить до парезів і паралічів м'язів гортані, глотки, дихальних м'язів. Виникають розлади зору, ковтання, мови, дихання.

Спостерігали сімейний спалах захворювання на ботулізм родини з трьох осіб – мати (59 років), син (28 років) і невістка (30 років), яких було госпіталізовано до обласної інфекційної лікарні м. Миколаєва. З'ясовано, що вся сім'я вживала в їжу тушонку з яловичини промислового виробництва, ікру з баклажанів домашньої консервації. Перші симптоми захворювання з'явилися у матері через 18 год після їди у вигляді загальної слабості, повторного блювання, дворазових рідких випорожнень. Вона сама промила шлунок розчином калію перманганату, суттєвого полегшення самопочуття не настало; приймала активоване вугілля. У дітей симптоми захворювання з'явилися через 25 год – біль в епігастрії, нудота, блювання, пізніше стали відчувати комок у горлі, з'явилось двоїння. За медичною допомогою звернулися разом: через 16 год (мати) і 9 год (діти) від початку хвороби.

При госпіталізації стан матері дуже тяжкий. При огляді: притомна, положення пасивне, температура тіла 35,6 °С, АТ 70 і 55 мм рт. ст., турбували нудота, поклики на блювання. Індекс маси тіла вище 40 кг/м². Шкірні покриви вологі, бліді, дряблі. Язик сухий, з брудним нашаруванням. У легенях дихання жорстке, ЧД 36-40 за 1 хв, SpO₂ 89%. Діяльність серця ритмічна, тони глухі, ЧСС 102 за 1 хв. Живіт здутий, збільшений за рахунок підшкірно-жирової клітковини, болючий в епігастральній ділянці, перистальтика відсутня, печінка виступає з-під реберної дуги на 1 см, щільна, поверхня гладка, селезінка пальпації не доступна. Встановлено попередній діагноз: Харчова токсико-інфекція. Ботулізм, бульбарна та офтальмоплегічна форма. Інфекційно-токсичний шок II ст. Ожиріння III ст. Враховуючи наростання дихальної недостатності, нестабільність гемодинаміки хвору переведено на штучну вентиляцію легень відразу при надходженні.

Стан інших хворих розцінено як тяжкий: скаржились на відчуття комка у горлі, виражену спрагу, двоїння, утруднене дихання. Свідомість ясна, показники гемодинаміки в межах допустимих норм, ЧД у межах 23-28 за 1 хв, SpO₂ 96%. Протягом наступних 14-17 год наростали тахікардія, орофарингеальний ціаноз, прояви дихальної недостатності, зниження сатурації киснем до 90-88%, через що і невістку, і сина також переведено на штучну вентиляцію легень.

При надходженні у стаціонар усім хворим промили шлунок за допомогою товстого зонда з використанням 4% розчину NaHCO₃, усім введено протиботулінічну сироватку типів А, В і Е за методом Безредки по одній дозі (скільки було в лікарні). Через 14 год повторно введено сироватку типів А, В, Е (матері – 4 дози, дітям – по 3 дози), яку родичі придбали самостійно за межами України. Також згідно протоколу хворим проводилась інтенсивна дезінтоксикаційна, антибактерійна і симптоматична терапія.

Потрібно відмітити, що у матері хвороба перебігала на тлі ожиріння III ст. та імунодефіциту, обумовленого хіміотерапією, яку хвора отримала у 2015 р. з приводу раку молочної залози (прийняла 4 курси). Незважаючи на інтенсивне лікування, заміну антибіотиків з урахуванням чутливості збудників, достатнє парентеральне та ентеральне харчування, підтримку життєво-забезпечуючих функцій, розвинулись септичні ускладнення, які стали причиною поліорганної недостатності і призвели до летального наслідку через 36 діб від госпіталізації.

Діти знаходились на апаратному диханні 14 (син) і 15 діб (невістка). Відновний період перебігав без суттєвих коливань і ускладнень. Найдовше зберігались двоїння, відчуття комка у горлі, здуття живота. Виписані на амбулаторне лікування і диспансерний нагляд на 25-ту добу після госпіталізації у задовільному стані. У катамнезі – виражена астенизація.

Висновки. Ботулізм є тяжким захворюванням і потребує негайного комплексного лікування в умовах відділення реанімації. Відсутність в Україні резервного запасу специфічних антитоксичних сироваток може призводити до трагічних наслідків. Необхідно проводити санітарно-освітню роботу серед населення щодо додержання технології консервування в домашніх умовах.

О.О. Фурик, О.В. Рябоконт, К.В. Калашник

ДИНАМІКА МАРКЕРНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність. Високий рівень захворюваності на гепатит В, стійкість до чинників довкілля і мала доза, що інфікує, ризик формування тяжких й фульмінантних форм, хронізації з формуванням цирозу та гепатоцелюлярної карциноми зумовлюють важкість моніторингу і лікування хворих, уражених цим вірусом.

Мета дослідження – проаналізувати динаміку маркерного профілю у хворих на гострий гепатит В (ГГВ) за 2013-2015 рр. за даними Обласної інфекційної клінічної лікарні.

Матеріали і методи. Під спостереженням було 113 хворих на ГГВ, які обстежувались і лікувались у відділенні № 2 Обласної інфекційної клінічної лікарні. Усі хворі введені до дослідження за випадковою ознакою і письмовою інформованою згодою. Серед обстежених пацієнтів 66 (58,4%) чоловіків й 47 (41,6%) жінок. Хворі були віком від 18 до 60, у середньому – $(31,6 \pm 0,9)$ років. Діагноз ГГВ встановлено за результатами клініко-епідеміологічних, біохімічних даних, підтверджено виявленням у крові відповідних маркерів. У всіх хворих на ГГВ визначено кількісний вміст anti-HBeAg IgG у сироватці крові методом ІФА.

Результати та обговорення. Враховуючи виразність ознак інтоксикації та рівень гіпербілірубінемії середньотяжкий перебіг ГГВ діагностовано у 57 (50,4%), тяжкий – у 56 (49,6%) з формуванням фульмінантної форми – в 1 (0,9%) хворого.

Виявлено, що хворі на ГГВ були госпіталізовані у жовтняничному періоді, у середньому на $(6,9 \pm 0,4)$ -ий день захворювання. ГГВ починався гостро у 69 (61,1%) пацієнтів, поступово – у 44 (38,9%), тривалість продромального періоду в середньому склала $(4,6 \pm 0,3)$ доби.

У результаті аналізу біохімічних досліджень крові в розпал захворювання у пацієнтів підвищення вмісту загального білірубіну реєструвалося від 86,0 до 282,0 мкмоль/л, у середньому його рівень склав $(170,3 \pm 6,6)$ мкмоль/л. При аналізі активності АлАТ у сироватці крові хворих зареєстровано підвищення від 4,6 до 9,6 ммоль/(год×л), у середньому показник склав $(6,6 \pm 0,4)$ ммоль/(год×л).

При аналізі маркерного профілю в усіх хворих на ГГВ при госпіталізації виявлено HBsAg, anti-HBcor IgM, а HBeAg – лише у 51 (45,1%) пацієнта.

У період реконвалесценції у пацієнтів з ГГВ вміст загального білірубину в сироватці крові у середньому склав ($19,67 \pm 0,60$) мкмоль/л, реєстрували й зниження активності АлАТ у сироватці крові до ($1,82 \pm 0,07$) ммоль/(год×л).

При аналізі маркерного профілю на момент виписки виявлено, що у хворих на ГГВ зберігалася циркуляція в крові: HBsAg – у 72 (63,7%) осіб, anti-HBcor IgM – у 113 (100,0%), HBeAg – у 10 (9,0%), а сероконверсію з появою anti-HBe у сироватці крові зареєстровано у 86 (76,1%) хворих. Відомо, що циркуляція HBeAg у сироватці крові хворих на ГГВ більше ніж 4 тижні вказує на ризик хронізації і затяжного перебігу HBV-інфекції, проте сероконверсія з появою anti-HBe свідчить про активну гуморальну імунну відповідь і практично виключає загрозу хронізації (С.Н. Соринсон, 1997).

Висновки. ГГВ має переважно середньотяжкий перебіг, рідше тяжкий з формуванням фульмінантної форми у 0,9% хворих, при цьому маніфестні форми недуги характеризувалися циркуляцією HBeAg у 45,1% пацієнтів. У період реконвалесценції в осіб з ГГВ зберігалась циркуляція HBsAg у більшості хворих (63,7%), продовжував виявлятися HBeAg у 9% осіб, що обумовлює необхідність дослідження відповідних маркерів у період амбулаторного диспансерного спостереження.

*Л.А. Ходак, Т.І. Навет, В.І. Браїлко, О.В. Книженко,
Н.І. Скріпченко*

ПРОБЛЕМА ГОСТРИХ МЛЯВИХ ПАРАЛІЧІВ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

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

Актуальність. У зв'язку з програмою ВООЗ з ліквідації поліомієліту у світі, особливої уваги потребують гострі мляві паралічі (ГМП), серед яких значне місце займають демієлінізуючі захворювання нервової системи – полірадикулонейропатії.

Діагностика ГМП є дуже складним процесом, який потребує негайної диференційної діагностики з великим спектром нозологічних форм.

Мета роботи – виявити особливості клініки, діагностики й лікування гострих полірадикулонейропатій у дітей.

Матеріали і методи. Аналіз захворюваності у відділенні нейроінфекцій Обласної дитячої інфекційної лікарні м. Харкова за останні 5 років показав, що було діагностовано 31 випадок полірадикулонейропатій у дітей віком від 1 до 15 років. Переважали діти віком більше 5 років. Етіологічне розшифрування діагнозу отримано у 12 хворих, що складає 38,7%.

Найчастіше етіологічний зв'язок був з групою герпесвірусів (CMV, EBV, HHV-6) – у 6 хворих, в 1 дитини виділено поліовірус-3, в 1 – ентеровірус Коксакі А-4, у 2 – хламідії та ще у 2 – мікоплазми.

Результати та обговорення. Захворювання проявлялись больовим синдромом у м'язах ніг, зниженням м'язового тонусу і сили, згасанням сухожилкових рефлексів. Локалізація паралічів була у вигляді моно- і парапарезів, переважно уражались дистальні відділи кінцівок. В усіх хворих відзначалось порушення чутливості за поліневритичним типом, вегетативні порушення, симптоми натягу. Монопарез виявлено у 20 дітей, парапарез – у 5, в 1 – висхідний тип Ландрі та ще в 1 – діагностовано синдром Гійєна-Барре. Багаторівневі ураження нервової системи із залученням у процес речовини і/або оболонки головного й спинного мозку спостерігалися у 4 хворих. Характерним було виявлення у спинномозковій рідині білково-клітинної дисоціації.

Тривалість перебування хворих у стаціонарі, залежно від тяжкості перебігу недуги, складала близько 30 діб.

Призначали відповідно до етіології захворювання препарати ацикловіру, антибактерійні засоби в поєднанні з нестероїдними протизапальними медикаментами, препаратами нікотинової кислоти, антихолінестеразними засобами та вітамінами групи В.

Залежно від виявлених змін за даними електронейроміографії (аксоно- або мієлопатії), застосовували преднізолон, внутрішньовенні імуноглобуліни або плазмаферез.

На тлі терапії позитивну динаміку спостерігали в усіх пацієнтів. У 2 хворих відзначалися залишкові явища, з якими вони були переведені в неврологічне відділення для реабілітації.

При огляді через 60 днів від початку захворювання в усіх хворих спостерігався повний регрес неврологічної симптоматики.

Висновки. Наші дослідження свідчать, що:

- відзначається висока настороженість лікарів на догоспітальному етапі щодо ГМП;
- у клініці переважають ураження у вигляді монопарезів;
- хворих на ГМП, окрім обстеження на ентеро- і поліовіруси, необхідно обов'язково обстежувати на персистуючі інфекції;
- хворі потребують диспансерного спостереження та організації реабілітаційних заходів.

Л.А. Ходак, Т.А. Романенко

ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ МЕНІНГОКОКОВІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність. Менінгококова інфекція є однією з найсерйозніших проблем інфекційної патології дитячого віку. Це обумовлено постійною загрозою виникнення епідемічних спалахів у дитячих колективах, епідемій з високою контагіозністю і летальністю, розвитком тяжких і блискавичних форм інфекційного процесу. Летальність при менінгококовій інфекції коливається від 10 до 85%, у 10-23% хворих виникають ускладнення. В Україні спостерігається тенденція до підвищення рівня захворюваності на менінгококову інфекцію (1,9-2,0 на 100 тис. нас.). При цьому діти і підлітки складають близько 80% хворих, діти віком 1-5 років – 50%. За даними ОДІКЛ м. Харкова, на тлі деякого зниження в динаміці кількості госпіталізованих з менінгококовою інфекцією щорічно 2-3 дитини гине від цього захворювання.

Результати та обговорення. Ефективність заходів, спрямованих на зниження несприятливих результатів, визначається своєчасністю діагностики і адекватною терапією вже на догоспітальному етапі.

Необхідно забезпечити спадкоємність в роботі сімейних лікарів і лікарів швидкої медичної допомоги для здійснення безперервного активного спостереження за хворими з підозрою на

менінгококову інфекцію. Потрібно звертати увагу на гострий, часто раптовий, початок хвороби з неясним токсикозом, гарячку, нерідко з ознобом, блювання, особливо повторне; біль голови – постійна і рання ознака захворювання. У дітей раннього віку виникає порушення поведінки (нез'ясований неспокій, настирний крик, що змінюється млявістю, адинамією, протрацією). При оцінці менінгеального синдрому в дітей першого року життя слід звертати увагу на мінімальні його прояви, оскільки має місце дисоціація між виразністю менінгеальних знаків і тяжкістю захворювання. Особливу увагу необхідно приділяти стану шкірних покривів, характеру висипу, який може бути від поодиноких розеольозно-папульозних елементів до величезних геморагій.

Висновки. При підозрі на менінгококову інфекцію слід негайно спрямувати хворого на стаціонарне лікування і розпочинати терапію вже там, де він виявлений. Лікування повинне включати етіотропну і патогенетичну терапію. Антибіотиками вибору є цефалоспорини III генерації (цефотаксим, цефтриаксон). При інфекційно-токсичному шоку призначають «фармакологічні» дози преднізолону до 10 мг/кг. Початкову дозу можна збільшити. Інфузійна терапія включає волемічні коректори (рефортан, стабізол). За наявності у хворих симптомів інфекційно-токсичного шоку переведення їх з одного стаціонару в інший без надання лікувальної допомоги категорично забороняється. Перевезення хворих у стаціонар здійснюється спеціалізованою реанімаційною бригадою швидкої допомоги, яка повинна проводити інфузійну терапію під час транспортування.

Т.В. Чабан, Н.В. Верба

ПОЗАПЕЧІНКОВІ ПРОЯВИ І ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет, м. Одеса

Актуальність. Хронічні вірусні гепатити – це захворювання печінки, які можуть призвести до обмежень у фізичному, емоційному та соціальному аспектах життя хворих. Серед захворювань, які негативно впливають на якість життя (ЯЖ), вагоме місце займає хронічний гепатит С (ХГС). Емоційні

фактори та обмеження в соціальній сфері іноді можуть бути важливіші, ніж клінічні симптоми хвороби. Експерти ВООЗ рекомендують визначати ЯЖ як індивідуальне співвідношення свого положення у суспільстві в контексті з системою цінностей цього індивідуума, його планами, можливостями і ступенем невлаштованості.

Мета роботи – вивчити показники ЯЖ у хворих на ХГС із позапечінковими проявами.

Матеріали і методи. Обстежено 64 хворих на ХГС, які перебували під спостереженням у гепатологічному центрі при КУ «Одеська міська клінічна інфекційна лікарня». Діагноз ХГС підтверджували виявленням у сироватці крові хворих специфічних антитіл (анти-HCV, анти-HCV NS3, анти-HCV NS4, анти-HCV NS5, анти-HCV IgM) методом ІФА та RNA HCV за допомогою ПЛР. Першу групу складала 31 хворий, в яких позапечінкові прояви ХГС не спостерігались, другу – 33 хворих із різними позапечінковими проявами. Для оцінки ЯЖ використовували опитувальник Short Form Medical Outcomes Study (SF-36) за 8 шкалами. Показники об'єднували у два компоненти здоров'я – психологічний (MH₁) та фізичний (PH).

Результати та обговорення. У 9 (29,0%) хворих другої групи відзначали наявність криоглобулінемії, у 7 (22,6%) – геморагічного васкуліту, у 6 (19,4%) – тиреопатій, у 4 (12,9%) – артралгій та артритів колінних суглобів, у 3 (9,7%) – синдрому Рейно, у 2 (6,5%) – червоного плоского лишая. У результаті проведених досліджень встановлено, що показники ЯЖ у хворих першої групи знижувались за рахунок порушення фізичного функціонування (PF), рольового фізичного функціонування (RP), вираженості болю (BP), соціального функціонування (SF) і психічного здоров'я (MH). Так, PF було нижчим за показники у здорових осіб на 15,50%, RP – на 24,23%, BP – на 7,24%, SF – на 10,33%, MH – на 17,19% ($p < 0,001$). Тобто, у хворих на ХГС першої групи показник фізичного компоненту здоров'я (PH) знижувався, порівняно з фізіологічними показниками, на 16,57% за рахунок зменшення MH ($p < 0,001$). При цьому, MH₁ у хворих цієї групи був нижчим порівняно з показником здорових осіб на 21,74% у результаті зменшення таких його складових, як PF і RP ($p < 0,001$). У хворих другої групи PF знижувалось порівняно із фізіологічними показниками на 40,06%, RP – на 38,32%, BP –

на 29,19%, GH (загальний стан здоров'я) – на 21,18%, VT (життєва активність) – на 25,42%, SF – на 34,60%, RE (рольове функціонування, обумовлене емоційним станом) – на 25,91%, MN – на 36,82% ($p < 0,001$).

RH та MN₁ у хворих другої групи знижувались порівняно з показниками здорових осіб на 69,89 і 76,98% відповідно і були нижчими, ніж у хворих першої групи, на 45,33 і 47,63% відповідно ($p < 0,001$).

Висновки. Таким чином, у хворих на ХГС, які мали позапечінкові прояви, встановлено зниження показників ЯЖ, при цьому найбільшого зниження зазнавав психологічний компонент, а саме такі його складові, як фізичне та рольове функціонування, що слід враховувати при призначенні лікування таким пацієнтам.

Т.В. Чабан, О.А. Герасименко, О.В. Павленко, Н.В. Верба

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

Національний медичний університет, м. Одеса

Актуальність. Останніми роками проблема хронічних вірусних гепатитів, особливо хронічного гепатиту С (ХГС), у ВІЛ-інфікованих в Україні набула не лише медичного, але й соціального та економічного значення. Це пов'язано з тим, що часто хворіють особи молодого, працездатного віку, діагностування HCV-інфекції відбувається здебільшого на стадії хронізації. До того ж, у ВІЛ-інфікованих осіб з ХГС, які навіть отримали протівірусну терапію із застосуванням пегільованих інтерферонів і рибавіріну, значно рідше спостерігається стійка вірусологічна відповідь, швидше прогресують процеси фіброзоутворення в печінковій тканині.

Тому одним з напрямків у лікуванні хворих на ХГС нон-респондерів залишається пошук препаратів, дія яких спрямована на основні ланки патогенезу ХГС, запобігання або гальмування процесу фіброзоутворення в печінковій тканині.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходились 75 ВІЛ-інфікованих з ХГС, які не відповіли на протівірусну терапію із застосуванням пегільованих інтерферонів і рибавіріну. Першій групі хворих (37 осіб) призначали базисну терапію і легалон.

Хворі другої групи (38) поряд із базисною терапією отримували біциклол і гептрал. В усіх хворих поряд з ретельним клінічним, біохімічним, вірусологічним обстеженням вивчали показники процесів ПОЛ та активності АОС: у сироватці крові та еритроцитах визначали концентрацію дієнових кон'югатів (ДК), малонового диальдегіду (МДА), відновленого глутатіону (G-SH), активність глутатіонредуктази (ГР). Ступінь фіброзу печінки визначали за допомогою FibroScan. Показник фіброзу F0-F1 відзначали у 8 хворих першої групи і 7 хворих другої; F2-F3 – відповідно у 26 і 28; F4 – у 3 і 3 осіб.

Обидві групи хворих були рандомізовані за статтю, віком, основними показниками обстеження, ступенем фіброзу печінки за FibroScan.

З метою оцінки отриманих результатів обстежено 30 здорових осіб.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали на PC ASUS A7V8X-X/LAN за допомогою Microsoft Office 2010, Stat Plus 2009. Бази даних формувалися в таблицях Microsoft Excel.

Результати та обговорення. В усіх обстежених хворих встановлено збільшення рівня продуктів ПОЛ – ДК і МДА. Так, вміст ДК підвищувався у 2,0 рази в еритроцитах і в 1,7 разу в сироватці крові, а МДА – в 1,8 і 1,6 разу відповідно, порівняно з фізіологічними показниками ($p < 0,05$). Кількість відновленого глутатіону у ВІЛ-інфікованих з ХГС була меншою у 2,4 разу в сироватці крові і у 2,7 разу в еритроцитах ($p < 0,05$). Також відзначали зниження активності ферменту глутатіонредуктази в крові обстежених хворих.

У результаті проведеного дослідження встановлено, що у хворих, яким призначали терапію із використанням біциклолу і гептралу, спостерігалось відновлення показників ПОЛ і АОС, швидше зменшувалася активність аміотрансфераз, відбувалося зниження ступеня фіброзу печінки за FibroScan. В 1 хворого відзначали зникнення RNA HCV з крові. До того ж, що є важливим, відзначали покращення якості життя хворих.

Висновки. Призначення ВІЛ-інфікованим хворим з ХГС лікування з використанням біциклолу і гептралу є ефективним і патогенетично обґрунтованим, сприяє гальмуванню процесу фіброзоутворення в печінковій тканині.

Т.В. Чабан, Н.О. Жураковська

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДОРΟΣЛИХ

Національний медичний університет, м. Одеса

Актуальність. Тактика лікування хворих на інфекційний мононуклеоз (ІМ) до теперішнього часу обговорюється. Так, етіотропна терапія, яка б сприяла елімінації вірусу Епштейна-Барр (EBV) з організму хворого, не розроблена. Відомо, що EBV, як і інші представники герпесвірусів, після перенесеного гострого захворювання залишається в організмі у латентній формі. Тому метою терапії в гострому періоді захворювання є, насамперед, запобігання затяжному і рецидивному перебігу захворювання. Проникнення і реплікація EBV призводить до порушення як клітинної, так й гуморальної ланок імунітету. У хворих на ІМ встановлено значне пригнічення продукції загального інтерферону (ІФН) і його фракцій. Зниження рівня ІФН у подальшому створює умови для тривалого рецидивного перебігу захворювання і формування хронічних форм інфекції. Отже, відновлення інтерферогенезу має бути одним з основних напрямків патогенетичної терапії.

Мета роботи – визначити ефективність комплексного лікування хворих на ІМ із застосуванням валацикловіру і аміксіну ІС.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилися 70 хворих на ІМ середньої тяжкості. Пацієнти були віком від 18 до 28 років. Усі хворі розділені на 2 групи по 35 осіб. I група отримувала стандартну терапію ІМ, яка включала реосорбілакт, 5% розчин глюкози, парацетамол, фарингосепт, вітамін С. II група, поряд з базисною терапією, отримувала валацикловір по 500 мг 2 рази на добу 10 днів і аміксин ІС по 125 мг 2 дні на тиждень поспіль 2 курси по 5 тижнів з місячною перервою. Для оцінки ефективності терапії вивчали динаміку клінічних проявів захворювання, у процесі лікування визначали вміст сироваткового ІФН, наявність ДНК EBV у крові і слині методом ПЛР через 1 і 3 місяці від початку терапії.

Результати та обговорення. При госпіталізації усі хворі скаржилися на загальну слабкість, зниження апетиту, підвищення

температури тіла до 38-38,6 °С, біль у горлі при ковтанні, збільшення периферичних лімфовузлів (частіше передньо- і задньошийних), 25 (35,7%) – відмічали утруднення носового дихання, 21 (30%) – скаржились на відчуття дискомфорту в правому підребер'ї. Міалгії спостерігалась у 31 (44,2%) пацієнта, артралгії – в 11 (15,7%), екзантема – у 9 (12,8%).

Слід зазначити, що в період розпалу захворювання в усіх хворих відзначалося зниження рівня сироваткового ІФН у середньому на 73,6%, у 68 (97,1%) – виявляли ДНК EBV у слині методом ПЛР. При дослідженні через місяць рівень сироваткового ІФН у хворих II групи підвищувався у 2,6 разу, і у 3,1 разу – через 3 місяці. Через місяць від початку лікування ДНК EBV виявляли у 33 (94,2%) хворих з I групи і у 21 (62,8%) – II. Через 3 місяці від початку лікування ДНК EBV зберігалась у 26 (74,2%) хворих з числа тих, які отримали стандартне лікування, і у 9 (25,7%) – II групи. Так само у пацієнтів II групи значно скорочувалась тривалість інтоксикаційного і гіпертермічного синдромів, зменшувалися прояви цитолітичного синдрому. Так, тривалість гарячки у I групі складала ($7,1 \pm 0,1$), а у II – лише ($3,8 \pm 0,1$) діб.

Через 10 днів від початку лікування підвищена активність амінотрансфераз зберігалась у 23 (65,7%) хворих I і тільки в 11 (31,4%) – II групи.

Висновки. Комплексна терапія хворих на ІМ із застосуванням валацикловіру і аміксину ІС є етіотропно і патогенетично обґрунтованою і високоефективною.

О.М. Чемич, Д.А. Бутенко, М.Д. Чемич

ПСИХОЕМОЦІЙНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Університет, медичний інститут, м. Суми

Актуальність. HCV-інфекція асоціюється з цілим рядом клінічних синдромів і захворювань, при цьому її етіологічна роль в одних випадках вважається достовірною, в інших – вірогідною або вимагає подальших підтверджень. Таким чином, для виявлення хронічної HCV-інфекції необхідне обстеження на її

наявність не тільки осіб з ознаками ураження печінки, а й осіб з позапечінковими проявами, властивими цій інфекції. Дослідження нейропсихологічних синдромів при печінковій енцефалопатії знаходиться в стадії інтенсивного розвитку. Одним з основних методів діагностики когнітивних порушень є психологічний. Діагностика латентної печінкової енцефалопатії ґрунтується на результатах різноманітних психометричних тестів і нейрофізіологічних досліджень. За допомогою цих тестів оцінюється здатність виконувати когнітивні функції, при цьому тяжкість печінкової енцефалопатії визначається на підставі часу, витраченого хворим на виконання тесту.

Мета роботи – дослідити у хворих на хронічний гепатит С під час проведення противірусної терапії виразність печінкової енцефалопатії та психоемоційних змін.

Матеріали і методи. Обстежено 30 пацієнтів (середній вік $(45,77 \pm 2,77)$ років) з діагнозом хронічного гепатиту С, які знаходилися на противірусній терапії при проведенні дослідження або проходили її в минулому без отримання вірусологічної відповіді. Противірусна терапія проводилась з використанням пегільованих інтерферонів та рибавіріну. До групи увійшли 21 (70,0%) чоловік і 9 (30,0%) жінок. Для визначення енцефалопатії та оцінки психоневрологічного статусу використовували нейропсихологічні тести: зв'язку чисел, малювання годинника, шкалу депресії Бека та опитувальник Mini-Mental State Examination. Контрольну групу склали 30 клініко-анамнестично здорових осіб зі середнім віком $(47,95 \pm 2,65)$ років.

Результати та обговорення. При аналізуванні результатів тесту зв'язку чисел виявлено, що у 13,0% хворих печінкова енцефалопатія була відсутня; у 33,0% встановлена латентна печінкова енцефалопатія; у 37,0% – 1-ї; у 7,0% – 2-ї; у 7,0% – 3-ї; у 3,0% – 4-ї стадії.

Аналізуючи заповнений хворими опитувальник Mini-Mental State Examination, ми встановили переддементні когнітивні порушення у 47,0% пацієнтів, 43,0% мали деменцію легкого ступеня. Серед показників цього опитувальника найбільші порушення були виявлені з боку пам'яті (80,0%), конструктивного праксису (56,7%), концентрації уваги (50,0%).

Проте тест малювання годинника продемонстрував, що лише у 13,0% обстежених наявні когнітивні порушення.

За шкалою депресії Бека у 36,7% осіб депресія відсутня, у 30,0% – легка; у 16,7% – помірною; у 13,3% – середньої тяжкості; у 3,3% – тяжка. За цією шкалою найбільш вираженими були такі симптоми, як порушення сну і настрою, втомлюваність, дратівливість.

Виявлений прямий кореляційний зв'язок результатів дослідження за шкалою депресії Бека із проходженням пацієнтами противірусної терапії.

Висновки. Більшість хворих на хронічний гепатит С, що отримують або отримували противірусну терапію без СВВ, мають печінкову енцефалопатію і переддементні когнітивні порушення – порушення пам'яті, конструктивного праксису та концентрації уваги. Усе це вказує на необхідність постійного і динамічного спостереження за пацієнтами задля корекції наявних у них когнітивних та психоемоційних порушень.

О.М. Чемиш, Л.В. Мороз

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

Університет, медичний інститут, м. Суми, Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Актуальність. Сальмонельоз через значне поширення становить серйозну медичну і соціальну проблему. Епідеміологічну ситуацію щодо сальмонельозу в більшості країн світу і в Україні оцінюють на сьогодні як несприятливу з тенденцією до подальшого погіршення. Вважають, що захворюваність у 10-100 разів перевищує кількість виявлених і бактеріологічно верифікованих випадків. У європейських країнах, за даними ВООЗ, у рік виникає близько 1 млн захворювань на сальмонельоз, пов'язаних з вживанням продуктів, забруднених сальмонелами.

Мета роботи – дослідити клінічні аспекти перебігу сальмонельозу залежно від проведеної терапії.

Матеріали і методи. Обстежено 190 хворих на сальмонельоз, госпіталізованих у СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького; середній вік пацієнтів склав $(43,93 \pm 1,32)$ роки. Було 120 чоловіків і 70 жінок. Пацієнти ушпиталізовані у середньому на $(1,91 \pm 0,08)$ -ий день від початку захворювання.

Усі особи мали середньотяжкий перебіг недуги. Були проведені загальноклінічні обстеження до початку лікування і у середньому на $(5,98 \pm 0,18)$ -ту добу з моменту госпіталізації. Хворих було поділено на 4 групи. Пацієнти, які знаходились на базисній терапії, увійшли у групу А; проліковані без антибактерійних препаратів, але з використанням пробіотика Лакто – група Б; іншим до базисної терапії було введено пробіотик Лакто – група В і пацієнти, які отримували базисну терапію та інші пробіотики – Г. Контрольну групу склали 20 клінічно здорових донорів крові.

Результати та обговорення. У більшості обстежених етіологічним чинником захворювання була *S. enteritidis* (73,7%, 140 осіб), *S. typhimurium* виявлялась у 2,8 разу рідше (26,3%, 50). Збільшення числа госпіталізованих відбувалось з квітня по вересень з досягненням максимуму у серпні. Найчастіше спостерігалися гастроентеритний (50,4%) і гастроентероколітний (34,2%) варіанти недуги, рідше – ентероколітний, ентеритний, гастритний (11,1; 3,2 і 1,1% відповідно).

Основними скаргами при госпіталізації в усіх групах були: слабкість (97,7%), діарея (97,4%), підвищення температури тіла (97,4%), нудота (78,9%), блювання (64,2%), біль голови (46,3%), домішки слизу (34,7%) і крові (14,2%) у калі. При об'єктивному обстеженні у більшості виявлялися: підвищення температури тіла (96,3%), біль у животі при пальпації (91,1%), бурчання (73,2%), зневоднення (71,6%), збільшення розмірів печінки (34,2%), спазм сигмоподібної кишки (7,9%). Біль переважно локалізувався у мезогастральній (64,7%), епігастральній (62,6%) і правій здухвинній (51,6%) ділянках, рідше – у гіпогастрії (32,1%) та у лівій здухвинній (31,1%) ділянці. Температура тіла була вищою на догоспітальному етапі – у середньому становила $(38,60 \pm 0,06)^\circ\text{C}$, при госпіталізації не піднімалась вище позначки $(37,90 \pm 0,07)^\circ\text{C}$ ($p < 0,001$). Частота випорожнень складала у середньому $(9,1 \pm 0,4)$ разу на добу, блювання – $(2,3 \pm 0,2)$.

Повне зникнення симптомів відбувалося на 7-му добу. Найдовше клінічні прояви спостерігали у групі А: нормалізація випорожнень відбувалась у середньому на $(5,69 \pm 0,28)$ -у, розмірів печінки – на $(7,40 \pm 0,20)$ -, зникнення болю в животі при пальпації – на $(5,41 \pm 0,25)$ -, слабості – на $(6,35 \pm 0,46)$ - і слизу у

калі – на $(3,89 \pm 0,42)$ -у добу ($p < 0,001$). Найшвидше нормалізувалися випорожнення у групах Б і В – у середньому відповідно на $(3,80 \pm 0,22)$ - і $(3,71 \pm 0,11)$ -у добу, зникав спазм сигми – на $(2,67 \pm 0,33)$ - і $(2,60 \pm 0,40)$ -у добу, слабкість – на $(4,18 \pm 0,40)$ - і $(4,13 \pm 0,15)$ -у добу, домішки слизу у калі – на $(2,89 \pm 0,31)$ - і $(2,39 \pm 0,14)$ -у добу ($p < 0,001$). Зникнення болю в животі при пальпації найшвидше відбувалося в групі В на $(3,51 \pm 0,12)$ -у добу ($p < 0,05$).

Висновки. Провідними збудниками при сальмонельозі були *S. enteritidis* і *S. typhimurium*. Основна клінічна форма – гастроінтестинальна з переважанням гастроентеритного і гастроентероколітного варіантів середнього ступеня тяжкості. Залучення комбінованого пробіотика до терапії сальмонельозу призводить до швидшої нормалізації випорожнень, скорочення тривалості болювого синдрому. При використанні комбінованого пробіотика Лакто в лікуванні зменшується виразність запально-деструктивних змін.

М.Д. Чемич, А.О. Сніцарь, І.О. Троцька, А.І. Есманова

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТЯЖКИХ ФОРМ ГРИПУ В ПЕРІОД ЕПІДЕМІЇ 2015-2016 рр.

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

Актуальність. На сьогодні грип залишається однією з актуальних медичних та соціально-економічних проблем не тільки системи охорони здоров'я, а і держави в цілому. Захворювання призводить до несприятливих клінічних та епідемічних наслідків і спричиняє серйозні збитки економіці країни. Проте, на жаль, небезпека грипу та його місце у структурі інфекційної патології наразі недооцінені.

Мета роботи – вивчити клініко-епідеміологічні особливості перебігу тяжких форм грипу у дорослих під час епідемії 2015-2016 рр.

Матеріали і методи. Проведений ретроспективний аналіз 39 медичних карток стаціонарного хворого (ф. 003/о), які за тяжкістю стану відповідно до показань лікувались у відділенні

інтенсивної терапії та реанімації Сумської обласної інфекційної клінічної лікарні ім. З.Й. Красовицького протягом грудня 2015 р. – лютого 2016 р.

Результати дослідження. У всіх пацієнтів був встановлений діагноз грипу з урахуванням наявності типових клінічних ознак захворювання. Хворим надавалась медична допомога у відповідності до уніфікованих клінічних протоколів, затверджених наказом МОЗ України від 16.07.2014 № 499. Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша (27 осіб) – які одужали, 2-га (12 осіб) – з летальним вислідом. Серед пацієнтів обох груп переважали жінки (1-ша група – 55,6%, 2-га – 66,7%). Медіана віку хворих 1-ї групи склала – 54,9, 2-ї – 59,0 років.

За результатами вірусологічних досліджень (ПЛР) діагноз грипу А (H₁N₁) підтверджений у 2 (18,2%) хворих з 11 обстежених 1-ї групи та у 4 (44,4%) з 9 2-ї групи. Жодний з хворих обох груп не був щеплений проти грипу.

Госпіталізація відбувалась в основному після 4-ї доби від початку захворювання – у 1-ій групі 92,6% осіб, у 2-ій – 91,7%. Усі хворі мали обтяжуючі фактори, часто поєднану патологію. Захворювання серцево-судинної системи спостерігалися у 77,7% хворих 1-ї групи і у 91,7% – 2-ї; цукровий діабет відповідно – у 22,2 і 16,7%; хронічні обструктивні захворювання легень – в 11,1 і 8,3%; ожиріння – у 85,2 і 75,0%; хвороби нервової системи – у 7,4 і 8,3%. Комбінована патологія виявлена у 44,4% осіб 1-ї групи і у 83,3% – 2-ї.

У всіх пацієнтів вже під час госпіталізації були аускультативні та рентгенологічні ознаки ураження легень: у 1-й групі у 88,9% – двобічна пневмонія, у решти – однобічна, бронхіт тощо. В усіх хворих 2-ї групи діагностовано двобічну субтотальну пневмонію. Домішки або прожилки крові у мокротинні спостерігались у 37,0% пацієнтів 1-ї групи і 50,0% 2-ї. SpO₂ на момент госпіталізації у 77,8% хворих 1-ї групи була нижче 95%; у 2-й – лише в 1 пацієнта вона була на рівні 90-95%, у 16,7% – 85-90%, у решти (75,0%) – нижче 85%.

У гемограмі хворих: лейкоцитоз виявляли у 18,5% осіб 1-ї групи і 25% – 2-ї; лейкопенію – у 14,8 і 51,5% відповідно; високу ШОЕ – у 74,0 і 75,0%, підвищення активності АЛАТ – 44,4 і 41,7%, синдром токсичної нирки – у 25,9 і 50,0%.

Усі пацієнти отримували озельтамівір по 150 мг 2 рази на добу, антибактерійні лікарські засоби з груп фторхінолонів, макролідів, цефалоспоринів III-IV поколінь, карбопенемів, у комбінації 2 або 3 антибіотики, симптоматичну терапію та патогенетичне лікування, основним компонентом якого була неінвазивна оксигенотерапія. 13 хворих у зв'язку з прогресивно наростаючими ознаками дихальної недостатності та стрімким зниженням SpO₂ були переведені на штучну вентиляцію легень, 12 з них померли.

Висновки. У переважної кількості хворих, що померли від грипу, на відміну від тих, які одужали, спостерігалась пізня госпіталізація (після 6-го дня хвороби 66,7 проти 48,2%). Особи з летальним вислідом були старші за тих, що вижили. У всіх цих пацієнтів було ураження серцево-судинної системи і комбінована патологія (83,3%), двобічне ураження легень, 91,7% мали SpO₂ нижче 90%. Частіше у хворих з летальним результатом виявлялися лейкопенія (51,5% проти 14,8%), зміни у клінічному аналізі сечі (50,0%), геморагічний синдром (кров у мокротинні) – у 50,0%.

М.Д. Чемиц, Л.С. Фролова, Н.І. Ільїна, В.В. Ільїна

СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ОПІСТОРХОЗУ І ПРОБЛЕМИ ЙОГО ЛІКУВАННЯ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Актуальність. Опісторхоз – ендемічне захворювання Сумщини, де сформувався стійкий осередок, другий за величиною після Об-Іртишського. Це зумовлено рядом природних і соціальних факторів: великою кількістю річок басейну Дніпра на теренах області, значною питомою вагою риби в харчовому раціоні, поширенням любительської риболовлі, високою інвазованістю кінцевих, проміжних і додаткових хазяїв паразита.

Мета роботи. Встановити ефективність сучасних методів діагностики, особливості клінічного перебігу та лікування опісторхозу.

Матеріали та методи. Проаналізовано звітну документацію ДУ «Сумський обласний лабораторний центр Держсанепідслужби

України» та медичні картки стаціонарних хворих (ф. 003/о), що перебували на лікуванні в Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького у 2010-2015 рр.

Результати дослідження. Ситуація з опісторхозу на Сумщині залишається складною. Тільки за останні 5 років в області виявлено 64% хворих на цю інвазію від загальної кількості в Україні. Захворюваність залишається стабільно високою і в 22-25,6 разу перевищує середні показники в Україні, продовжуючи зростати. Так, на початку третього тисячоліття (2000-2002 рр.) вона перевищувала всеукраїнські показники у 9 разів, а у 2010-2011 рр. – у 26. Щорічна захворюваність за цей період збільшилася з 16,7 на 100 тис. населення у 2014 році до 22,0 у 2015 (в Україні цей показник за 2015 рік дорівнює 0,67).

Для діагностики опісторхозу використовувалися гельмінто-овоскопічні методи (мікроскопія дуоденального вмісту, копро-овоскопія) та імунодіагностика: виявлення протиопісторхозних антитіл у сироватці крові в реакції імуноферментного аналізу (ІФА) з опісторхозним антигеном. Діагностична цінність ІФА досить висока в гостру фазу опісторхозу – більш ніж у 90% хворих він позитивний при досить високому титрі антитіл (1:400-1:800). При хронічних формах титри протиопісторхозних антитіл суттєво нижчі, і реакція може бути негативною. Позитивна реакція ІФА відзначається лише у 45,5% хворих на хронічний опісторхоз. Крім того, до цього часу невідомо, як довго зберігаються антитіла післявилікування інвазії, тому використовувати цю реакцію для діагностики паразитологічного одужання не можна.

За період 2010-2015 рр. під нашим спостереженням перебувало 65 хворих на опісторхоз, що отримували лікування, у 59% з них фактором передавання була в'ялена або солена риба. Клінічними особливостями інвазії є хронічний перебіг, що характерно для ендемічного осередку, і переважання латентних форм.

Клініка хронічного опісторхозу зумовлена ураженням біліарного тракту, підшлункової залози, шлунка. Біля 24,1% осіб мали маніфестацію захворювання: тяжкість і біль у правому підребер'ї (56,3%), біль в епігастрії (30,4%), гіркоту в роті (26,8%). У 74,2% виявлено збільшення печінки, у 78,6% – ознаки холециститу, у 69,7% – гастриту. Діагноз був підтверджений знаходженням яєць опісторхісів у калі у 100% осіб, у 45,5% – позитивним результатом ІФА.

Лікування хворих на опісторхоз складає одну з актуальних медичних проблем Сумщини. Внаслідок високої вартості препаратів на тлі зниження життєвого рівня населення, з хворих, що знаходяться на обліку в лікувальних установах Сумської області, проліковано тільки 51%. Найбільш складна ситуація у 4 районах області: С.-Будському (проліковано 7%), Краснопільському (16%), Шосткінському (32%), Буринському (35%). Згідно зі статтею 19 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб», ці хворі мають право на безкоштовне лікування у державних і комунальних установах. Однак медикаментозного забезпечення лікування опісторхозу за бюджетні кошти в області майже немає. Для виходу з цієї ситуації необхідно внести відповідні зміни у місцеві бюджети. Отже, проблема опісторхозу в Сумській області може бути вирішена за умови спільних зусиль медичних працівників і органів виконавчої влади.

Висновок. У Сумській області сформувався стійкий ендемічний осередок опісторхозу. Захворюваність населення має тенденцію до зростання. Основним методом діагностики є гельмінто-овоскопічний (мікроскопія дуоденального вмісту, копроовоскопія). З клінічних форм переважає хронічний опісторхоз. Лікування цієї інвазії у зв'язку з високою вартістю є однією з актуальних проблем медицини Сумщини.

М.Д. Чемич, І.С. Чайка, О.М. Чемич, Н.І. Ільїна

КОГНІТИВНІ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Актуальність. Когнітивні функції – це найбільш складні функції головного мозку, за допомогою яких відбувається процес раціонального пізнання світу. Ознаками когнітивного здоров'я людини є такі поняття, як реалістичність сприйняття, ясне мислення, здатність до проблемної концентрації, адекватність самооцінки, прогностична компетентність. Когнітивні порушення проявляються порушенням пам'яті, мови, рахунку, просторово-часової орієнтації, зниженням здатності до абстрактного мислення тощо. Поширеність вірусних гепатитів (ВГ) на земній

кулі займає друге місце після грипу, випереджаючи його за числом тяжких випадків, економічних витрат і неблагоприємних наслідків. Одним з 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.

Мета роботи. Вивчити когнітивні дисфункції при хронічних вірусних гепатитах та можливості їх запобігання.

Матеріали та методи. Обстежено 140 хворих на хронічні гепатити В (ХГВ) і С (ХГС), які знаходились на стаціонарному лікуванні в СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького, проаналізовано їх медичні картки та історії хвороби. Серед них з ХГВ було 16 (11%) пацієнтів, з ХГС – 124 (89%). Серед обстежених були як особи, що попередньо не отримували протівірусної терапії (ПВТ), так і ті, що завершили ПВТ. Серед обстежених переважали особи чоловічої статі – 105 (75%), жінок було 35 (25%). Середній вік хворих становив $(47,28 \pm 3,90)$ років. Більшість обстежених мала мінімальну активність перебігу – 83% при ХГВ і 84% при ХГС, помірна активність була у 17% при ХГВ і 16% при ХГС, виражена активність не діагностована у жодного з обстежених. Переважала стадія реплікації – у 96% хворих на ХГС, на ХГВ – у 100%. Ступінь когнітивних порушень оцінювався за шкалою ментального статусу (MMSE), тесту малювання годинника, GDS, тесту вербальних асоціацій, CDR. Оцінку рівня депресії проводили за шкалою Гамільтона.

Результати та обговорення. При ХГВ і при ХГС переважали чоловіки – 12 (75%) і 83 (73%) відповідно. За віком при ХГВ переважали хворі від 21 до 40 років, у той час як при ХГС найбільше пацієнтів було в групі 51-60 років. Серед скарг, які пред'являли обстежувані, переважали загальна слабкість (75% при ХГВ і 97% при ХГС), відчуття тяжкості та дискомфорту в ділянці правого підребер'я (69% при ХГВ та 94% при ХГС). Погіршення пам'яті та порушення концентрації уваги відмічали 50% хворих на ХГВ та 81% на ХГС. За результатами фібротесту виявлено найбільше пацієнтів зі ступенем фіброзу печінки F0 – 38% при ХГВ та F1 – 28% при ХГС.

За даними стандартних нейро-психологічних тестів, проведених хворим на ХГВ при поступленні у стаціонар, отримані такі

результати: середні показники MMSE – $(26,02 \pm 0,08)$ балів, тест вербальних асоціацій – $(12,23 \pm 0,16)$, GDS – $(2,13 \pm 0,10)$, тест малювання годинника – $(9,31 \pm 0,19)$, CDR – $(0,75 \pm 0,31)$, шкала депресії Гамільтона – $(11,37 \pm 0,32)$.

Результати нейро-психологічних тестів, що були проведені хворим на ХГС, незначно відрізнялися від отриманих у пацієнтів при ХГВ: середні показники MMSE – $(27,11 \pm 0,09)$ балів, тест вербальних асоціацій – $(12,09 \pm 0,31)$, GDS – $(2,02 \pm 0,16)$, тест малювання годинника – $(9,12 \pm 0,51)$, CDR – $(0,63 \pm 0,14)$, шкала депресії Гамільтона – $(10,09 \pm 0,44)$.

Серед виявлених депресивних розладів превалювали порушення легкого та середнього ступенів (шкала депресії Гамільтона). Результати за шкалою GDS вказують на легкі порушення пам'яті, які не заважають пацієнтам бути самостійними в побуті та орієнтуватись у часі, просторі, власній особі. Водночас, тест малювання годинника не підтверджує результати інших тестів, з чого можна зробити висновок про його низьку чутливість.

Встановлений прямий кореляційний зв'язок результатів шкали MMSE і шкали депресії Гамільтона зі стажем захворювання ($p < 0,05$). Статистично достовірні гірші показники когнітивних функцій в осіб, які вживали наркотики в анамнезі ($p < 0,05$), що, втім, може бути пов'язане саме з наявністю даного фактору.

Водночас у пацієнтів, що знаходились на противірусній терапії, відмічалось значне погіршення психологічного стану, у тому числі депресивні розлади легкого і середнього ступеня тяжкості ($p < 0,01$).

Отже, виходячи з отриманих результатів, середні показники нейро-психологічного тестування у хворих на ХГВ і ХГС були подібні й вказували на наявність когнітивних порушень переважно легкого ступеня (MMSE).

Висновки. У хворих на хронічні вірусні гепатити встановлено когнітивні порушення переважно легкого ступеня. Пацієнти, що в анамнезі мали досвід вживання наркотиків, мали найгірші показники психоневрологічних тестів ($p < 0,05$).

О.І. Черненко, К.А. Гукалюк, С.О. Матвієнко

АНАЛІЗ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У 2014-2015 рр.

**(за даними Миколаївського обласного центру з профілактики
та боротьби зі СНІДом)**

Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом,
м. Миколаїв

Актуальність. ВІЛ-інфекція – хронічна інфекційна хвороба, що розвивається внаслідок інфікування вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) і характеризується прогресуючим ураженням імунної системи.

Антиретровірусна терапія (АРТ) дає можливість відновити функцію імунної системи, знизити захворюваність і смертність, пов'язану з ВІЛ-інфекцією, підвищити якість та продовжити життя ВІЛ-інфікованих пацієнтів. АРТ повинна стати невід'ємним компонентом програми надання комплексної медичної допомоги ВІЛ-інфікованим поряд із профілактикою та лікуванням опортуністичних інфекцій і паліативною допомогою.

Результати та обговорення. Станом на 01.01.2016 р. на диспансерному обліку у МОЦПБС перебувало 7 953 пацієнти, з них у стадії СНІДу – 1 291 (16,2%) особи. Усього АРТ отримували 4 770 пацієнтів, що складало 60,0% від загальної кількості. Слід зауважити, що схема АРТ складається з трьох протівірусних препаратів різних класів: нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази (НІЗТ), нунуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази (ННІЗТ), інгібітори протеази (ІП) чи інгібітори інтегрази (ІІ). Важливим у спостереженні за хворим, що отримує АРТ, є реєстрація побічних реакцій, що виникають у процесі лікування. При виникненні побічних реакцій може бути проведено позапланове чи додаткове обстеження хворого для з'ясування їх причини. Застосування стандартизованих схем АРТ дозволяє лікарю і пацієнту бути готовими до виникнення найбільш типових побічних реакцій, обумовлених побічними ефектами АРТ. Пацієнту надається змістовна інформація про найбільш поширені та небезпечні побічні ефекти тих препаратів, що він приймає, його обов'язково інструктують, що робити у разі появи тих чи інших симптомів. У більшості випадків досить

заспокоїти пацієнта і призначити симптоматичне лікування. Це стосується найбільш поширених побічних проявів, наприклад, нудоти та діареї. У деяких випадках необхідна заміна препаратів АРТ, незважаючи на проведене симптоматичне лікування.

Протягом 2014-2015 рр. фахівцями МОЦПБС було зареєстровано 92 побічні реакції (ПР), пов'язані з прийомом антиретровірусних препаратів: у 2014 р. – 39, у 2015 р. – 53 побічні реакції (на 26,4% більше, ніж у 2014р.). За нашими даними, 69,0% усіх побічних реакцій пов'язано з прийомом препаратів класу НІЗТ, 17,0% – з препаратами класу ННІЗТ і 12,0% – з препаратами класу ІІ. При цьому, серед препаратів класу НІЗТ найчастіше ПР спостерігаються при прийомі комбінації AZT/ЗТС – 54,3% від загальної кількості ПР і 79,0% – серед препаратів свого класу. Отримані дані повністю корелюють з даними літератури і свідчать про клас-специфічну токсичність окремих АРТ препаратів.

Якщо розглядати ПР за характером впливу на органи і системи, ми отримали такі дані: найбільша кількість ПР при призначенні АРТ пов'язана з впливом на систему кровотворення – 28,2%, на другому місці – алергічні реакції (23,1%), майже однакові за частотою виникнення порушення з боку ЦНС і ШКТ – 18,0 і 17,9%, ниркова недостатність і токсичний гепатит спостерігаються рідко. Слід зауважити, що всі побічні реакції з впливом на систему кровотворення пов'язані з прийомом комбінації препаратів AZT/ЗТС.

Якісний аналіз частоти виникнення ПР та їх впливу на організм при призначенні АРТ ВІЛ-інфікованим залежить від диспансерного моніторингу і систематичного лабораторного контролю основних показників. Особливу увагу слід надавати показникам аналізу периферичної крові. На основі проведеного аналізу рекомендовано схеми АРТ та основі тенофовіру.

Висновки. Своєчасне виявлення розвитку побічної реакції дозволяє фахівцям центру провести корекцію схеми АРТ для забезпечення безпечного прийому ліків, збереження прихильності пацієнта до лікування і покращення якості життя.

І.О. Шандиба, Н.І. Ільїна

РЕЦИДИВНА БЕШИХА: КЛІНІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Актуальність. Рецидивна форма бешихи має важливе значення у розвитку лімфостазу, який у більшості випадків призводить до інвалідизації хворих. Лікувальні заходи в умовах стаціонару не зменшують частоту рецидивів. Актуальним є диспансерне спостереження пацієнтів з факторами ризику рецидивів даного захворювання і розробка методів вторинної профілактики. Для проведення адекватних лікувальних та реабілітаційних заходів необхідне своєчасне прогнозування рецидивів бешихи, що є важливою проблемою як з медичної, так і з соціально-економічної точки зору.

Вирішення цих проблем неможливе без дослідження клінічного перебігу, гендерних особливостей, проведеного лікування, наявності супутньої патології, ускладнень захворювання і профілактичних заходів.

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу, гендерної та вікової структури рецидивної бешихи, вплив супутньої патології і провокуючих факторів на розвиток рецидивів та ускладнень.

Матеріали та методи. Проаналізовано 248 карт стаціонарних хворих на рецидивну бешиху, які перебували на лікуванні у СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького протягом 2011-2015 рр. Використані загальноприйняті клінічні та лабораторні методи дослідження. Результати піддані статистичній обробці за допомогою програм Microsoft Excel.

Результати та обговорення. Серед хворих на рецидивну форму бешихи переважали жінки (81,25%). Вік пацієнтів коливався від 27 до 81 року. Патологічний процес локалізувався лише на нижніх кінцівках. Серед клінічних форм переважала еритематозна (71,25%), еритематозно-бульозна, еритематозно-геморагічна, бульозно-геморагічна і виразково-некротична спостерігались значно рідше – у 15,0, 5,2, 5,0 і 2,5% осіб відповідно. У загальному аналізі крові виявляли значний лейкоцитоз ($18,01 \pm 0,43$) $\times 10^9$ /л, збільшення вмісту паличкоядерних (20,10 \pm 0,49)%

і сегментоядерних ($72,30 \pm 2,93$)% нейтрофілів, підвищення ШОЕ до ($19,0 \pm 0,9$) мм/год.

У структурі супутньої патології при рецидивній формі бешихи переважали гіпертонічна хвороба (93,75% осіб), ожиріння (72,50%), цукровий діабет (53,75%), мікози стоп (77,50%), варикозна хвороба (48,75%), у поодиноких випадках – онкопатологія (8,75%), лімфедема нижніх кінцівок (3,75%).

Серед ускладнень реєструвались хронічна лімфо-венозна недостатність, яка спостерігалась у 32,5% хворих; лейкемоїдна реакція за мієлоїдним типом – у 6,25%, токсична нефропатія – у 3,75% пацієнтів.

Усім хворим на рецидивну форму бешихи було призначено щомісячне профілактичне введення біциліну-5 у дозі 1,5 млн ОД. Недотримання курсу біцилінопрофілактики сприяло виникненню 3-5 рецидивів захворювання протягом 3 років у 32,25% осіб.

Висновки. На рецидивну бешиху частіше хворіють жінки. Патологічний процес локалізується на нижніх кінцівках. Серед клінічних форм переважає еритематозна та еритематозно-бульозна. Хронічна лімфо-венозна недостатність – одне з основних ускладнень даного захворювання. Супутня патологія (гіпертонічна хвороба, ожиріння, цукровий діабет, мікози стоп, варикозна хвороба) більш виражена у пацієнтів з рецидивною бешихою.

М.І. Шкільна

МОРФЕА І ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ

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

Серед системних захворювань сполучної тканини важливе значення має склеродермія. Відомо два різновиди склеродермії: системна й обмежена. Обмежена склеродермія (морфеа) викликає великий інтерес у зв'язку з широким розповсюдженням, різноманітністю клінічних форм і мультифакторним генезом. Сьогодні у патогенезі морфеа розглядають можливий вплив *Borrelia burgdorferi sensu lato*.

Матеріали і методи. Під спостереженням було 30 хворих віком від 17 до 74 років із обмеженою склеродермією, які перебували на амбулаторному і стаціонарному лікуванні в Тернопільському шкірно-венерологічному диспансері у 2012-2016 рр.

Недуга мала різну стадію розвитку і різну локалізацію. Пацієнтів поділили на дві групи: 17 (1-ша) – хворі на вогнищеву склеродермію на тлі Лайм-бореліозу (Лайм-бореліоз розглядали як супутнє захворювання) і 13 (2-га) – на вогнищеву склеродермію як основну патологію. Чоловіків було 9 (30,0%), жінок – 21 (70,0%).

Антитіла до антигенів комплексу *B. burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* та *B. garinii*) у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест-систем компанії Euroimmun AG (Німеччина): антитіла класу М – тест-системою Anti-Borrelia burgdorferi ELISA (IgM), класу G – Anti-Borrelia plusVlsE ELISA (IgG). Відповідно до рекомендацій виробника, позитивним вважали результат ≥ 22 RU/ml, де показник ≥ 16 до 22 RU/ml – проміжний, відповідно < 16 RU/ml – негативний.

Результати та обговорення. За даними анамнезу, із факторів, які передували захворюванню на склеродермію, відмічено: укус кліща у 13 хворих, загострення фокальної інфекції у 5, стрес-реакції у 6, у решти 6 пацієнтів ймовірні етіологічні фактори захворювання не встановлені. 11 (36,7%) обстежених зазначали початок захворювання з локального почервоніння, решта 19 (63,3%) охарактеризувати вогнище ураження на початку хвороби не могли. Діагностичний рівень специфічних антитіл виявлено у 17 (56,7%) із 30 обстежених хворих. Суб'єктивні відчуття у вигляді свербіжів, болючості у вогнищах атрофії турбували 5 (29,4%) пацієнтів 1-ї групи і 2 (15,4%) – 2-ї групи відповідно.

Слід зазначити, що у 9 із зазначених вище осіб в анамнезі наявний укус кліщем, що становить 69,2% від загальної кількості укушених кліщами пацієнтів. Одночасного виявлення антитіл двох класів IgM/IgG не було в жодного пацієнта. Позитивні результати (≥ 22 RU/ml) IgM знайдено у 3 хворих, IgG – в 11 пацієнтів. Проміжний вміст Ig обох класів антитіл діагностовано у 3 пацієнтів: IgM – в 1, IgG – у 2.

Висновок. Наявність діагностичного рівня специфічних антитіл до комплексу *B. burgdorferi sensu lato* в сироватці 56,7% хворих на склеродермію та ймовірна мігруюча еритема на початку захворювання (локальне почервоніння) можуть свідчити про борелійне походження недуги.

Л.Р. Шостакович-Корецька, Г.О. Ревенко, О.П. Шевченко-Макаренко, Л.В. Тимофєєва, М.О. Турчин, В.О. Черток, О.О. Білоконь

МАСКИ СКАЗУ (клінічний випадок)

Медична академія, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є. Г. Попкової, м. Дніпро

Актуальність. За останні роки наша країна виявилась у центрі нозоареалу сказу в Європі. Щороку в Україні реєструються від 4 до 7 випадків сказу в людей. У 2015 р. у Дніпропетровській області вперше за 25 років діагностовано 4 випадки сказу в осіб, що не звернулись за медичною допомогою після контакту з хворими тваринами і не отримали постекспозиційної профілактики. 2 випадки інфікування відбулось у Дніпропетровській області і 2 випадки – у Донецькій області. У квітні 2016 р. зареєстровано ще 1 фатальний випадок. Вважаємо за необхідне представити один з цих клінічних випадків.

Мета роботи – розглянути клінічний випадок сказу і виявити можливі «маски» хвороби на різних етапах постановки діагнозу на прикладі одного з 5 випадків сказу у 2015-16 рр. у Дніпропетровській області.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз клінічного випадку сказу у хворого, що був госпіталізований у МКЛ № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової, м. Дніпро (інфекційна лікарня) у 2015 р. Діагноз встановлювався на підставі сукупності клінічних та епідеміологічних даних, результатів посмертального дослідження тканин мозку методом ПЛР.

Результати та обговорення. Хворий К., 29 років, мешканець Дніпропетровська, захворів гостро 24.04.2015 р., коли відчув біль у лівій руці. На 4-ий день хвороби підвищилась температура тіла до 37,5 °С, з'явилися слабкість, утруднення дихання, ковтання, у зв'язку з чим звернувся в поліклініку, оглянутий неврологом і хірургом, поставлений діагноз: міофасціальний больовий синдром лівої верхньої кінцівки. Хворий повернувся додому, але ввечері його стан погіршився, він викликав «швидку допомогу» і був госпіталізований у терапевтичний стаціонар з діагнозом: Гіпертонічний криз. Соматоформна вегетативна дисфункція за типом панічних атак. На 6-ий день хвороби направлений на

повторну консультацію до невролога зі скаргами на порушення ковтання і парестезії шкіри. На КТ головного мозку – без патології, позитивна прозерина проба, проведено люмбальну пункцію – цитоз 21 клітина, також повторно консультований хірургом і направлений в інфекційну лікарню з діагнозом: Первинний енцефаліт.

При огляді інфекціоністом 29.04.2015 р. (6-ий день хвороби) пацієнт скаржився на слабкість, гарячку, оніміння лівої руки, неможливість пити рідину. Об'єктивно: температура тіла 38,5 °С, АТ 150 і 100 мм рт. ст., ЧД 18 за 1 хв, ЧСС 94 за 1 хв, SpO₂ 98%. Стан середньої тяжкості, притомний. Шкіра бліда, ліва кисть набрякла, гіперемії немає. Дихання везикулярне, тони серця ритмічні. Живіт м'який. Менінгеальних знаків немає. З анамнезу встановлено, що хворий – мисливець і разом із своїм собакою полював на диких тварин. 2 місяці тому доглядав за цим хворим собакою, що знаходився у неадекватному стані через невідому недугу, отримував укуси та ослинення шкіри рук. Собаку було вбито і спалено. За медичною допомогою пацієнт не звертався. Враховуючи клінічні та епідеміологічні дані, було виставлено діагноз: Енцефаліт. Сказ? Хворого госпіталізовано у відділення інтенсивної терапії і призначена паліативна терапія. Діагноз «Сказ» було встановлено остаточно.

У гемограмі: Нь 136 г/л, ер. $4,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоц. $9,5 \times 10^9$ /л, тромбоц. 252×10^9 /л, п. 5%, с. 67%, м. 2%, лімф. 26%, ШОЕ 2 мм/год. Загальний аналіз сечі без патологічних змін. Біохімічне дослідження крові: сечовина 6,2 ммоль/л, азот сечовини 2,9 ммоль/л, креатинін 149 мкмоль/л, загальний білок 80 г/л, загальний білірубін 30,0 мкмоль/л (прямий 12,0, непрямий 18 мкмоль/л), АлАТ 1,3 ммоль/(л×год). Система гемостазу: протромбіновий індекс 70%, фібриноген 3,6 г/л. Дослідження ліквору: 3,0 мл, прозорий, безбарвний, реакція Панді +, білок 0,24 г/л, цитоз 18 кл. (нейтрофіли 15%, лімфоцити 75%), глюкоза 3,6 ммоль/л.

У динаміці на 7-ий день хвороби – пацієнт притомний, зберігається гідрофотофобія, відмовився від їжі, періодично виявляє агресію, отримує седативну терапію. АТ коливається від 140 і 80 до 220 і 110 мм рт. ст. На 8-ий день хвороби – стан відносно стабільний, температура тіла на рівні 38-39 °С, з'явилися спазми

у глотці. На 9-ий день – хворий у сопорі, інтубований, переведений на ШВЛ. На 10-й день – на фоні прогресуючого ураження ЦНС настала зупинка серцевої і дихальної діяльності, зафіксована біологічна смерть. У секційному матеріалі методом ПЛР виявлені фрагменти нуклеїнової кислоти вірусу сказу.

Висновки. Сказ продовжує становити певну проблему, що пов'язано, насамперед, з несприятливим прогнозом захворювання. Виявлені можливі «маски» хвороби на різних етапах постановки діагнозу на прикладі клінічного випадку сказу. Так, на початкових стадіях сказ може імітувати міофасціальний больовий синдром кінцівки, гіпертонічний криз, соматоформну вегетативну дисфункцію за типом панічних атак тощо. Також необхідно посилити підготовку медичних працівників щодо питань діагностики і профілактики сказу. В умовах високого рівня захворюваності на сказ серед людей і тварин варто мати у травмпунктах достатній запас препаратів для проведення комплексної профілактики сказу.

У.А. Шуль

СУЧАСНІ СТАНДАРТИ ДІАГНОЗУ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В УКРАЇНІ І СВІТІ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Актуальність. Гарячка Західного Нілу (ГЗН) – актуальне захворювання з групи арбовірусних трансмісивних інфекцій не лише у світі, а й в Україні. Вірус ГЗН належить до роду *Flavivirus* родини *Flaviviridae*, циркулює поміж дикими птахами – основним резервуаром, деякими представниками ссавців (гризуни, коні, собаки) і людьми, а передачу патогену забезпечують, зазвичай, орнітофільні й антропофільні комарі. Для вірусу ГЗН характерне планетарне поширення, а в Україні 12 областей визнані ензотичними щодо цього захворювання.

Клінічно ГЗН маніфестує грипоподібною або нейроінвазивною формами, спричинюючи при цьому тяжкі ураження ЦНС, які часто призводять до летального завершення або інвалідизації, а також дихальної і гепатобіліарної систем.

Мета роботи – проаналізувати сучасні стандарти щодо верифікації діагнозу ГЗН, які використовуються у світі, і визна-

чити основні підходи для адекватної діагностики цього захворювання в Україні.

Матеріали і методи. Проведено аналіз джерел літератури та інтернет-ресурсу для оцінювання стану проблеми в Україні і світі.

Результати та обговорення. У країнах Європейського союзу (ЄС) ГЗН у людини реєструється відповідно до Рішення Комісії ЄС 2009/312/ЄС із визначенням випадку, яке є уніфікованим і прописане в даному документі, й містить три складові: клінічні, епідеміологічні та лабораторні критерії, – з метою приведення до єдиного формату звітності щодо випадків інфекційних хвороб.

У розрізі клінічних критеріїв запроваджується госпітальний нагляд, будь-який пацієнт із гарячковим станом нез'ясованого генезу або наявністю ураження ЦНС (енцефаліт чи менінгіт) підлягає лабораторній верифікації ГЗН, орієнтуючись переважно на серологічні та молекулярні методи.

Серед лабораторних критеріїв для підтвердження випадку ГЗН враховують наявність принаймні одного позитивного результату із перелічених досліджень: 1) виділення вірусу ГЗН із крові або спинномозкової рідини; 2) виділення нуклеїнової кислоти вірусу ГЗН із крові або спинномозкової рідини; 3) поява специфічних антитіл класу IgM до вірусу ГЗН у спинномозковій рідині; 4) високий титр антитіл класу IgM і виявлення антитіл класу IgG з позитивною реакцією нейтралізації. Існують лабораторні критерії для ймовірного діагнозу ГЗН, до яких належить виявлення специфічних антитіл до вірусу ГЗН у сироватці крові. Слід зазначити, що визначення поняття підозрілого випадку при ГЗН не застосовується.

Епідеміологічна складова містить два блоки. По-перше, з'ясовують дані, що уможливають передачу вірусу від тварини до людини – укуси комарів в анамнезі, проживання на ендемічних щодо ГЗН територіях, поблизу лісової смуги, поява клінічної маніфестації в період з весни до ранньої осені, інформація про загибель тварин (коней) і птахів на території проживання. По-друге, враховуючи те, що можлива передача вірусу ГЗН від людини до людини парентеральним шляхом, з'ясовують також дані про переливання компонентів крові, трансплантацію органів тощо.

В Україні відсутня ефективна система моніторингу ГЗН. Госпітальний нагляд не проводиться згідно визнаних у світі критеріїв, оскільки інформація про симптомокомплекси, що домінують при ГЗН в Україні, не вивчалась. Лабораторна мережа не забезпечена вітчизняними тест-системами, що унеможлиблює верифікацію діагнозу. У зв'язку з тим, що на території нашої держави активно функціонують як природні, так і антропогенні осередки ГЗН, вибір епідеміологічно важливих критеріїв є неузгодженим, оскільки можливе інфікування людей і в позаепідемічний період.

Висновки. В Україні є потреба в оптимізації системи моніторингу і запровадження нових адекватних підходів у визначенні випадку ГЗН, враховуючи особливості відповідних критеріїв у нашій державі.

О.Л. Яротнік, В.В. Кірьак

КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ – ТРИГЕР РОЗВИТКУ КОЛАГЕНОЗУ У ПІДЛІТКА (випадок із практики)

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

Актуальність. Єрсиніозна інфекція, зумовлена патогенними для людини *Yersinia enterocolitica* та *Y. pseudotuberculosis*, належить до поширених в Україні і світі гострих кишкових захворювань. Частка кишкового єрсиніозу серед гострих діарей коливається в межах від 0,4 до 15%. Вважають, що єрсиніоз зустрічається значно частіше, а низький рівень реєстрації хвороби зумовлений труднощами його діагностики.

Мета роботи – проілюструвати клінічний випадок кишкового єрсиніозу у дитини.

Матеріали і методи. Виписка з історії хвороби дитини 14 років, яка знаходилася на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні ДКЛ № 2 м. Києва.

Результати та обговорення. Дівчинка К., 14 років, госпіталізована до ДКЛ № 2 м. Києва 21.03.2011 р. каретою швидкої допомоги з діагнозом: ГРВІ з синдромом екзантеми. При госпіталізації скарги на підвищення температури тіла до 39 °С, озноб,

млявість, біль у горлі, у суглобах і м'язах при ходьбі, висип на шкірі.

Анамнез захворювання: наприкінці січня 2011 р. дитину вкусила за палець миша. 15.03.2011 р. у дитини підвищилася температура тіла до 39,5 °С, з'явився біль у горлі, наступного дня – у колінних суглобах, м'язах ніг. 19.03 з'явилася розеолезно-папульозна висипка на гомілках, 20.03 – висипка розповсюдилася на живіт, обличчя. Температура тіла 39,7 °С утримувалась протягом усіх днів. Приймала аналгін, аспірин, но-шпу, супрастин. 21.03.2011 р. дитина госпіталізована в інфекційне відділення ДКЛ № 2.

Об'єктивно при госпіталізації: загальний стан хворої середнього ступеня тяжкості. Температура тіла 38,3 °С, ЧД 23 за 1 хв, ЧСС 84 за 1 хв, АТ 90 і 60 мм рт.ст. Тяжкість стану обумовлена інтоксикаційним, гіпертермічним, артралгічним і міалгічним синдромами. Дитина притомна, млява. На обличчі, тулубі, кінцівках уртикарна висипка за типом кропив'янки, елементи розташовані на незміненому тлі шкіри, місцями зливаються. Тургор тканин знижений. Відмічається біль в усіх групах м'язів, особливо у м'язах кінцівок, що утруднює самотійне пересування.

У загальному аналізі крові при госпіталізації відмічався лейкоцитоз ($14,0 \times 10^9$ /л), нейтрофіліоз (паличкоядерні 13%, сегментоядерні лейкоцити 78%), підвищена ШОЕ до 22 мм/год. У подальшому в аналізах крові зберігався лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво і прискорена ШОЕ. Мала місце гіпертрансфераземія – АлАТ від 1 800 до 3 000 ОД/л, АсАТ – до 5 000 ОД/л.

Із додаткових методів обстеження проводилися: аналіз крові на стерильність – кров стерильна, обстеження на тифо-, паратифозні інфекції, лептоспіроз – негативні. Рівень специфічних антитіл до єрсиній *enterocolitica*, визначений за допомогою РПГА у дівчинки на 9-ий день хвороби, становив: до *Y. enterocolitica* 03 – 1:200, до *Y. enterocolitica* 09 – 1:800.

Обстеження на малярію – результат негативний, LE клітини не виявлено. Враховуючи гіпертрансфераземію, дитина обстежена на маркери вірусних гепатитів: Ab IgG HCV_{core}, Ab IgG NS3, NS4 HCV, Ab IgM HAV, Ab IgM HBsAg – не виявлено. Враховуючи клініко-лабораторні дані, встановлено клінічний діагноз: Єрсиніоз, тяжка форма, хвилеподібний перебіг.

За час перебування у стаціонарі у дівчинки зберігалися симптоми загальної інтоксикації, гіпертермії, міалгії. Дитина бліда, виражені періорбітальні тіні за типом «лілових окулярів». Утримувались біль у м'язах і виражена слабкість у кінцівках, тому необхідно було проводити диференційний діагноз з дифузними захворюваннями сполучної тканини (дерматоміозит, поліміозит). З цією метою було призначене додаткове обстеження. Результати: вміст антинуклеарних антитіл – 1,5; прокальцитоніну – 0,17 мг/мл; активність креатинкінази – 504 U/l; лактатдегідрогенази – 9470,0 Од/л.

Враховуючи клінічну симптоматику – тривала гарячка, виражена загальна інтоксикація, біль у м'язах, слабкість при ходьбі, уртикарна висипка на тілі, періорбітальні тіні, а також лабораторні дані – лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, підвищена ШОЕ, гіпертрансфераземія, високі титри РПГА з ерсиніозним діагностикомом, підвищення активності КФК та ЛДГ, сформульовано заключний клінічний діагноз: Дебют дифузного захворювання сполучної тканини: дерматоміозит. Єрсиніоз (серологічно), тяжкого ступеня.

Висновки: На сьогоднішній день проблема диференційної діагностики ерсиніозної інфекції та дифузних захворювань сполучної тканини є надзвичайно актуальною. Труднощі у веденні таких хворих визначаються на усіх етапах – від постановки діагнозу (клінічно і лабораторно) до спостереження та обстеження в період реконвалесценції та/або ремісії.

Своєчасна діагностика дифузних захворювань сполучної тканини, у тому числі й дерматоміозиту, значно утруднена. Це пов'язано з поліморфізмом симптомів цих захворювань і неоднозначною трактовкою отриманих результатів лабораторного обстеження.

Враховуючи наявність імунного пошкодження тканин при ерсиніозній інфекції, вона може бути в деяких випадках тригером розвитку дифузних захворювань сполучної тканини. Частіше за все такі хворі звертаються до лікарів-інфекціоністів, які, у свою чергу, повинні індивідуально підходити до діагностики кожного окремого випадку і своєчасно консультувати цих пацієнтів у кардіолога.

ЗМІСТ

| | |
|---|-----------|
| <i>М.А. Андрейчин</i> ТРИВОЖНІ ТЕНДЕНЦІЇ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ В УКРАЇНІ..... | 3 |
| <i>М.А. Андрейчин, Н.Г. Завіднюк, Н.А. Ничик, І.С. Іщук, А.Я. Корбило</i> СУЧАСНІ АСПЕКТИ ГАРЯЧКИ ЗІКА | 5 |
| <i>Ю.М. Андрейчин</i> ВПЛИВ СИМПАТИЧНОЇ ІННЕРВАЦІЇ НА РОЗВИТОК ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ..... | 7 |
| <i>Ануар Аль Хатіб</i> ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ «СУХОГО ОКА» ПРИ ПАРАЗИТАРНИХ ІНВАЗІЯХ | 9 |
| <i>Н.В. Банадига</i> ПЕРЕБІГ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ У СУЧАСНИХ УМОВАХ | 11 |
| <i>І.П. Бодня, Аль Хатіб Ануар</i> ТОКСОКАРОЗ – СУЧАСНА ТЕРАПІЯ І ПРОФІЛАКТИКА..... | 12 |
| <i>К.І. Бодня, І.П. Бодня</i> ЗАСТОСУВАННЯ РОСЛИННОГО КОМПЛЕКСУ ВОРМИЛ ФІТО ПРИ ЛІКУВАННІ ЕНТЕРОБІОЗУ В ДІТЕЙ ВІКОМ ВІД ТРЬОХ РОКІВ | 15 |
| <i>А.В. Бондаренко, О.В. Бондаренко, С.І. Похил</i> ДІАГНОСТИЧНИЙ ПІДХІД ДО БАКТЕРІЙНИХ КЛІЩОВИХ ІНФЕКЦІЙ | 17 |
| <i>А.В. Бондаренко, Д.В. Кацапов, А.В. Гаврилов</i> ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ ПРИ ВІЛ/СНІДі..... | 19 |
| <i>С.М. Букій, С.В. Кузнецов, Т.Г. Вовк, Ю.Ю. Дундич</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ ГЕРПЕСВІРУСОМ 6-го ТИПУ | 20 |
| <i>Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, Н.Ю. Вишневська, О.А. Герасименко</i> ВПЛИВ ПЕГІЛЬОВАНОГО ІНТЕРФЕРОНУ НА СТУПІНЬ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С..... | 22 |

| | |
|--|-----------|
| <i>Н.А. Васильєва, О.Л. Івахів, В.О. Качор</i> ГЕПАТИТ А У ДОРΟΣЛИХ..... | 24 |
| <i>Т.А. Велієва</i> ЕХІНОКОКОЗ. ЙМОВІРНІСТЬ ЗАРАЖЕННЯ В м. ХАРКОВІ | 27 |
| <i>Н.О. Виноград</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАМНЕЗ З ОГЛЯДУ СУЧАСНИХ ДОСЯГНЕНЬ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ОСОБЛИВО НЕБЕЗПЕЧНИХ ІНФЕКЦІЙ | 28 |
| <i>Н.О. Виноград, З.П. Василюшин</i> ПОПУЛЯЦІЙНИЙ ІМУНІТЕТ НАСЕЛЕННЯ ДО ІКСОДОВИХ КЛІЩОВИХ БОРЕЛІОЗІВ НА ТЕРИТОРІЯХ ІЗ РІЗНОЮ ВЕРТИКАЛЬНОЮ ЗОНАЛЬНІСТЮ..... | 30 |
| <i>Т.Г. Вовк, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна, С.М. Букій</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ ВИДІВ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ГОСТРОМУ СТЕНОЗУЮЧОМУ ЛАРИНГОТРАХЕЇТІ У ДІТЕЙ..... | 32 |
| <i>Л.А. Волянська, Л.Б. Романюк, Е.І. Бурбела</i> ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ БІОТОПУ РОТОГЛОТКИ ПРИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЯХ І БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ДІТЕЙ | 34 |
| <i>Б.А. Герасун, Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун</i> НОВИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННИХ ПРОЦЕСІВ..... | 36 |
| <i>О.Б. Герасун</i> ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В ЗА ДОПОМОГОЮ ВНУТРІШНЬО- ШКІРНОЇ ІМУНІЗАЦІЇ НЕІНАКТИВОВАНИМИ АВТОЛЕЙКОЦИТАМИ | 38 |
| <i>А.П. Глушко-Маківська, І.П. Колеснікова</i> АДАПТАЦІЯ В УКРАЇНІ ЄВРОПЕЙСЬКОГО ЗАКОНОДАВСТВА З ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА ГРИПОМ | 39 |
| <i>В.В. Гнатюк, Т.В. Покровська</i> ДО ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ЕНТЕРОВІРУСНОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ..... | 41 |

| | |
|---|-----------|
| <i>Д.В. Говорова, О.Л. Панасюк, В.І. Матяш, С.П. Борщов, Л.В. Березіна, Т.Л. Токунова</i> | |
| ЧАСТОТА ВИЯВЛЕННЯ ІНВАЗИВНИХ МІКОЗІВ У ПАЦІЄНТІВ ВІДДІЛЕННЯ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ..... | 43 |
| <i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, К.І. Чепілко</i> | |
| ПРОБЛЕМА ФОРМУВАННЯ ПРАКТИЧНИХ НАВИЧОК У МАЙБУТНЬОГО ЛІКАРЯ ПРИ ВИКЛАДАННІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ..... | 45 |
| <i>М.І. Голубятников, О.В. Козішкурт, І.І. Тверезовська, І.П. Болдескул, Н.М. Тихенко</i> | |
| ЗНАЧЕННЯ МОНІТОРИНГУ МОРСЬКОЇ ВОДИ РЕКРЕА- ЦІЙНИХ ЗОН НА КИШКОВІ ВІРУСИ В ЕПІДНАГЛЯДІ ЗА ГОСТРИМИ КИШКОВИМИ ІНФЕКЦІЯМИ..... | 47 |
| <i>І.Г. Грижак</i> | |
| ЗНАЧЕННЯ ІМУНОЛОГІЧНИХ І ВІРУСОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ, ЯКІ ІНВАЗОВАНИ ТОКСОПЛАЗМАМИ, ДЛЯ ДИСПАНСЕРНОГО НАГЛЯДУ | 49 |
| <i>Р.Ю. Грицко, Н.А. Єгоришина, О.Б. Ворожбит, Б.А. Герасун</i> | |
| ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОКОРИГУВАЛЬНОГО МОЛОЧНО- ДРІЖДЖОВОГО НАПОЮ З ВИСОКИМ ВМІСТОМ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ ПОБІЧНОЇ ДІЇ ПРОТИВІРУСНОЇ ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С..... | 51 |
| <i>Е.М. Гусейнов</i> | |
| КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ЗМІНИ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ БРУЦЕЛЬОЗ | 53 |
| <i>Б.М. Дикий, О.Є. Кондрин, М.В. Дем'янчук, Н.П. Гуровська</i> | |
| КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БЕШИХИ РІДКІСНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ..... | 55 |
| <i>С.І. Доан, А.І. Савчук, В.Р. Гайдей, Л.К. Бошкова, Л.В. Красницька, О.Ю. Песчанська, Л.П. Потієнко, О.І. Балановська</i> | |
| ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГРИПУ В ЕПІДЕМІЧНОМУ СЕЗОНІ 2015-2016 рр..... | 57 |
| <i>О.А. Дралова, О.В. Усачова</i> | |
| МОДИФІКАЦІЯ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТОКСОКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ У ДІТЕЙ З УРАЖЕННЯМ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ І ОЦІНКА ЇЇ ЕФЕКТИВНОСТІ | 59 |

| | |
|--|-----------|
| <i>Г.М. Дубинська, Т.І. Коваль, Л.М. Сизова, О.М. Ізюмська, В.А. Боднар, Т.М. Котелевська, Н.П. Свириденко, Л.Г. Войтенко, Л.Г. Волошина</i> | |
| АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ПАЦІЄНТІВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ (отриманої за рахунок Державної цільової соціальної програми профілактики, діагностики та лікування вірусних гепатитів) | 60 |
| <i>Г.М. Дубинська, Т.М. Котелевська, Н.О. Прийменко, В.В. Томенко, Л.Л. Кривенко, Л.М. Калініченко</i> | |
| ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ У ВАГІТНИХ (за даними Полтавської обласної клінічної інфекційної лікарні) | 62 |
| <i>Г.М. Дубинська, Н.О. Прийменко, Т.М. Котелевська, Л.Л. Кривенко</i> | |
| ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГРИПУ І ГРИП- АСОЦІЙОВАНИХ ПНЕВМОНІЙ В ОСІБ ІЗ ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНІВ ARG753GLN TLR-2, LEU412PHE TLR-3, ASP299GLY TLR-4..... | 64 |
| <i>Г.М. Дубинська, Л.М. Сизова, Т.І. Коваль, О.М. Ізюмська, Н.О. Полтавець</i> | |
| АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ З ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНІВ TLR4 І TLR7..... | 66 |
| <i>Д.Г. Живиця, В.Г. Казека</i> | |
| ВПЛИВ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ МЕТАДОНОМ І БУПРЕНОРФІНОМ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВААРТ У СПОЖИВАЧІВ ІН'ЄКЦІЙНИХ НАРКОТИКІВ | 68 |
| <i>Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт, Т.Є. Оніщенко</i> | |
| СТАН ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ НА ГНІЙНИЙ МЕНІНГІТ | 69 |
| <i>В.І. Задорожна, І.В. Демчишина</i> | |
| ОЦІНКА ЕТІОЛОГІЧНОЇ РОЛІ ЕНТЕРОВІРУСІВ ПРИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯХ (2013-2015 рр.) | 71 |
| <i>А.М. Задорожний, О.М. Крук, О.Б. Герасун, А.Л. Сороколит, Н.М. Прикуда, А.Я. Орфін</i> | |
| ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ УПРОДОВЖ 2011-2015 рр. | 73 |

| | |
|--|-----------|
| <i>І.А. Зайцев, В.В. Потій, В.Т. Кірієнко</i> ЗНАЧУЩІСТЬ ДОСЛІДЖЕННЯ СИРОВАТКОВИХ ТРАНСАМІНАЗ ДЛЯ МОНІТОРИНГУ ПРИРОДНОГО ПЕРЕБІГУ ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ..... | 74 |
| <i>О.О. Зубач</i> ЛЕПТОСПИРОЗ НА ЛЬВІВЩИНІ – ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ | 76 |
| <i>Н.О. Іванченко, С.М. Федоренко, Н.О. Гончар</i> ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ТА ІМУНОПРОФІЛАКТИКА КАШЛЮКУ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2005-2015 рр..... | 77 |
| <i>Л.О. Кадельник</i> КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ПЕРЕБІГ ЛЯМБЛІОЗУ В ДОРΟΣЛИХ | 79 |
| <i>Т.І. Коваль, Г.М. Дубинська, О.В. Сабініна, О.В. Даниленко, Т.С. Кириченко, О.Г. Марченко</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ/ВГС КО-ІНФІКОВАНИХ СПОЖИВАЧІВ ІН'ЄКЦІЙНИХ НАРКОТИКІВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ..... | 81 |
| <i>А.І. Когутич, А.А. Галамба</i> ПОШИРЕНІСТЬ ГЕПАТИТУ А ТА ВІКОВА СТРУКТУРА ХВОРИХ У ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 83 |
| <i>В.М. Козько, К.В. Юрко, Г.О. Соломенник</i> ДІАГНОСТИКА І МОНІТОРИНГ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ ВІЛ/ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С | 84 |
| <i>І.П. Колеснікова, В.В. Тимчик, О.Н. Маркович</i> РЕАГУВАННЯ СЛУЖБИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НА ВИПАДКИ ЦИРКУЛЯЦІЇ ВАКЦИНОСПОРІДНЕНИХ ПОЛІОВІРУСІВ У ЗАКАРПАТСЬКІЙ ОБЛАСТІ..... | 86 |
| <i>О.В. Конакова, О.В. Усачова, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук, О.А. Дралова</i> ВИКОРИСТАННЯ АНТИБІОТИКІВ У ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ГРИП А/Н1N1, В ЕПІДСЕЗОНІ 2009/2010 І 2015/2016 рр. | 88 |
| <i>Т.С. Копійченко, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна, Я.І. Копійченко, Л.М. Глебова, Л.М. Сушко</i> УДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОЇ РЕЦИДИВНОЇ ВЕБ-ІНФЕКЦІЇ В ДІТЕЙ..... | 90 |

| | |
|--|------------|
| <i>О.В. Круглова, І.В. Руденко, О.Н. Андрушенко, С.В. Сацута, Я.В. Бондаренко</i> | |
| ЗАСТОСУВАННЯ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ З АНТИБІОТИКАСОЦІЙОВАНОЮ ДІАРЕЄЮ | 92 |
| <i>С.В. Кузнєцов, Т.С. Жаркова, І.О. Харун, Я.М. Мірошниченко</i> | |
| ОСОБЛИВОСТІ РЕАГУВАННЯ ФАКТОРІВ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ..... | 94 |
| <i>Ю.І. Кундієв, М.А. Андрейчин, А.М. Нагорна, В.С. Копча</i> | |
| ПРОФІЛАКТИКА ГЕМОКОНТАКТНИХ ПРОФЕСІЙНИХ ІНФЕКЦІЙ | 95 |
| <i>Н.Ю. Курлан, О.М. Ольховська, М.А. Піддубна</i> | |
| ВПЛИВ ХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ШИГЕЛЬОЗУ В ДІТЕЙ | 98 |
| <i>О.О. Кучеренко, С.В. Кузнєцов</i> | |
| ІМУННИЙ СТАТУС ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ПНЕВМОНІЮ | 99 |
| <i>А.Г. Лішневська, М.Д. Чемич</i> | |
| ВПЛИВ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА СТАН СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ І СЕЛЕЗІНКИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГЕПАТИТІ С | 101 |
| <i>В.П. Малий, Н.В. Шепилєва</i> | |
| УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЬОЗІ..... | 103 |
| <i>В.Ф. Марієвський, В.М. Таранцов, І.Л. Камариця</i> | |
| ТРАНСМІСИВНІ ХВОРОБИ – РЕАЛЬНІСТЬ СЬОГОДЕННЯ | 104 |
| <i>О.П. Машко, О.В. Рябоконт</i> | |
| ПОКАЗНИКИ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗІ ЗМІШАНОЮ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЄЮ ПРИ ІНФІКУВАННІ РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ HCV | 107 |
| <i>Л.В. Мороз, Ельтун Енгібар огли Мусаєв, О.С. Андросова, І.О. Давидюк</i> | |
| ВІТАМІН Д В ЯКОСТІ ПРОГНОСТИЧНОГО МАРКЕРА СТІЙКОЇ ВІРУСОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА ПРОТИВІРУСНУ ТЕРАПІЮ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С | 108 |
| <i>В.Д. Москалюк, М.О. Андрущак</i> | |
| ДОСЛІДЖЕННЯ СПЕЦИФІЧНИХ МАРКЕРІВ ВІЛ- АСОЦІЙОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК..... | 110 |

| | |
|--|------------|
| <i>В.Д. Москалюк, І.В. Баланюк</i> РІВЕНЬ АДАПТАЦІЙНОГО НАПРУЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С | 112 |
| <i>В.Д. Москалюк, Х.І. Возна</i> ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ВІЛ/НСV-КО-ІНФЕКЦІЮ..... | 113 |
| <i>В.В. Ніколов</i> ГАНГРЕНА ФУРН'Є ЯК УСКЛАДНЕННЯ БЕШИХОВОЇ ІНФЕКЦІЇ..... | 116 |
| <i>В.В. Ніколов</i> НЕКРОТИЗУЮЧИЙ ФАСЦІТ ЯК УСКЛАДНЕННЯ БЕШИХИ | 117 |
| <i>О.М. Ольховська, С.В. Кузнецов, Д.І. Кухар, Є.С. Ольховський</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЕШЕРИХІОЗУ В ДІТЕЙ ХАРКІВСЬКОГО РЕГІОНУ | 118 |
| <i>Н.В. Оніщенко, О.В. Рябоконт</i> ДИНАМІКА СПЕКТРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА ВІТРИАНУ ВІСПУ | 120 |
| <i>О.С. Онофрійчук</i> МІКОПЛАЗМОВА РЕСПІРАТОРНА ІНФЕКЦІЯ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ В ДІТЕЙ | 122 |
| <i>А.Я. Орфін, А.М. Задорожний, Н.М. Прикуда</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СПАЛАХУ ЕНТЕРОВІРУСНОГО МЕНІНГІТУ НА ЛЬВІВЩИНІ..... | 124 |
| <i>А.Я. Орфін, А.М. Задорожний, Н.М. Прикуда</i> ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОТРОПНОГО ЛІКУВАННЯ ФЕЛІНОЗУ..... | 126 |
| <i>С.М. Панкратов, О.С. Литвинова, Ю.О. Лесна</i> ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ У ХЕРСОНСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 128 |
| <i>Т.М. Пахольчук, О.В. Усачова, Т.Б. Матвеева, В.В. Печугіна</i> ВПЛИВ ПРОБІОТИКІВ НА ЛІКУВАННЯ НАСЛІДКІВ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАННЬОГО ВІКУ | 130 |
| <i>Л.М. Потапова</i> МАЛЯРІЄГЕННА СИТУАЦІЯ НА ПІВНІЧНОМУ СХОДІ ЛІВОБЕРЕЖНОЇ УКРАЇНИ | 131 |

| | |
|---|------------|
| <i>В.В. Потій, І.А. Зайцев, В.Т. Кірієнко</i> ДЕЯКІ НЕВІДПОВІДНОСТІ РЕЗУЛЬТАТІВ НЕІНВАЗИВНИХ ТЕСТІВ (FIBROTEST, FIBROMAX) РЕЗУЛЬТАТАМ БІОПСІЙ ПЕЧІНКИ | 133 |
| <i>О.В. Прокопів, Н.М. Прикуда, А.М. Задорожний, Т.О. Луцик</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІТРИНОЇ ВІСПИ В ДІТЕЙ ЛЬВІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ | 135 |
| <i>Г.О. Ревенко, В.В. Маврутенков, О.П. Штена, В.Г. Резвих, І.О. Гамота, С.В. Ревняга</i> СТАН АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ ПРОТИ ДИФТЕРІЇ У ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 137 |
| <i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко, Б.А. Пархомець, В.Ю. Луценко</i> ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ДЕФЕНЗИНІВ У ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ | 138 |
| <i>Ю.Ю. Рябоконт, О.В. Лядська</i> ДИНАМІКА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ОЗНАК ЗМІШАНОЇ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С НА ТЛІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ..... | 141 |
| <i>Є.А. Сіліна, О.В. Усачова, Т.М. Пахольчук, О.В. Конакова, І.В. Берестова, А.В. Штіблер</i> ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ІНВАГІНАЦІЇ В ДИТЯЧІЙ ІНФЕКТОЛОГІЇ | 143 |
| <i>Н.І. Січненко, В.В. Ільїна</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ІЗ СИНДРОМОМ ЕКЗАНТЕМИ У ДІТЕЙ..... | 144 |
| <i>Л.М. Станіславчук, Т.М. Жук, В.І. Корж, Т.П. Пришляк</i> СТЕНОЗУЮЧИЙ ЛАРИНГОТРАХЕЇТ У ДІТЕЙ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ | 146 |
| <i>А.М. Татаркіна, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Л.А. Білоконова, Н.В. Оношко</i> СУЧАСНИЙ САЛЬМОНЕЛЬОЗ У ДІТЕЙ: КЛІНІКО- ЕТИОЛОГІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ | 147 |
| <i>В.О. Тєрьошин, Н.Ф. Меркулова, О.І. Могиленець, Г.О. Соломенник, Н.О. Єкімова, А.І. Гордієнко</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЦІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ГАСТРОЕНТЕРИТІ СТАФІЛОКОКОВОЇ ЕТИОЛОГІЇ..... | 148 |

| | |
|---|------------|
| <i>В.О. Терьошин, Н.Ф. Меркулова, О.І. Могиленець, Г.О. Соломенник, Н.О. Єкімова, А.І. Гордієнко</i> | |
| ЕФЕКТИВНІСТЬ СОРБЕНТУ БІЛЕ ВУГІЛЛЯ У ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ УМОВНО-ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ | 150 |
| <i>В.М. Тітов</i> | |
| РАННЯ ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ | 152 |
| <i>С.І. Ткачук</i> | |
| ПОЗАГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ У ВІЙСЬКОВО- СЛУЖБОВЦІВ ЗАХІДНОГО РЕГІОНУ | 154 |
| <i>В.І. Трихліб, Л.І. Гречаник, К.І. Деменюк, С.І. Ткачук, Л.А. Антоненко, К.Ю. Марущенко</i> | |
| ТУБЕРКУЛЬОЗ У МОБІЛІЗОВАНИХ ВІЙСЬКОВО- СЛУЖБОВЦІВ | 156 |
| <i>В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, Ю.О. Боклан, С.І. Ткачук, К.Ю. Марущенко, Л.П. Антоненко, В.М. Детков, Ю.І. Даниленко</i> | |
| ГОСТРИЙ ТОНЗИЛІТ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ..... | 158 |
| <i>В.І. Трихліб, В.В. Грушкевич, С.І. Ткачук, А.В. Матіяш, Ю.О. Боклан, Л.А. Антоненко, К.Ю. Марущенко</i> | |
| ПРОЯВИ ВІЛ/СНІДУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ | 162 |
| <i>В.І. Трихліб, О.І. Лашин, В.В. Грушкевич, С.І. Ткачук, В.П. Майданюк, А.В. Соколюк, О.Я. Шиндер, І.О. Брагіна, Ю.О. Боклан, К.Ю. Марущенко, Л.П. Антоненко</i> | |
| РІВЕНЬ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ХВОРОБИ, ЯКІ НАЛЕЖАТЬ ДО X КЛАСУ, У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ВЕЛИКИХ ЧАСТИН, ДИСЛОКОВАНИХ У КИЇВСЬКІЙ ОБЛАСТІ, В ЕПІДСЕЗОНІ 2016 р. | 164 |
| <i>О.В. Усачова, О.М. Фірюліна, І.О. Кулеш</i> | |
| ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ | 167 |
| <i>К.М. Усиченко, О.М. Усиченко, С.Я. Лаврюкова, Н.С. Пастерначенко, В.О. Мозгова</i> | |
| ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ ЦИТОКІНІВ ІL-10, ІL-4, TNF-α Й ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ФІБРОЗУ | 168 |
| <i>В.Л. Федоренко, Н.В. Брятко, І.В. Пашков, О.О. Лихвар</i> | |
| СІМЕЙНИЙ КЛІНІЧНИЙ СПАЛАХ БОТУЛІЗМУ | 170 |

| | |
|---|-----|
| <i>О.О. Фурик, О.В. Рябоконь, К.В. Калашник</i> ДИНАМІКА МАРКЕРНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В | 173 |
| <i>Л.А. Ходак, Т.І. Навет, В.І. Браїлко, О.В. Книженко, Н.І. Скріпченко</i> ПРОБЛЕМА ГОСТРИХ МЛЯВИХ ПАРАЛІЧІВ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ | 174 |
| <i>Л.А. Ходак, Т.А. Романенко</i> ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ МЕНІНГОКО- КОВІЙ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ | 176 |
| <i>Т.В. Чабан, Н.В. Верба</i> ПОЗАПЕЧІНКОВІ ПРОЯВИ І ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С | 177 |
| <i>Т.В. Чабан, О.А. Герасименко, О.В. Павленко, Н.В. Верба</i> ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ | 179 |
| <i>Т.В. Чабан, Н.О. Жураковська</i> НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНО- НУКЛЕОЗУ В ДОРΟΣЛИХ | 181 |
| <i>О.М. Чемиц, Д.А. Бутенко, М.Д. Чемиц</i> ПСИХОЕМОЦІЙНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С | 182 |
| <i>О.М. Чемиц, Л.В. Мороз</i> КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ | 184 |
| <i>М.Д. Чемиц, А.О. Сніцарь, І.О. Троцька, А.І. Есманова</i> КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТЯЖКИХ ФОРМ ГРИПУ В ПЕРІОД ЕПІДЕМІЇ 2015-2016 рр. | 186 |
| <i>М.Д. Чемиц, Л.С. Фролова, Н.І. Ільїна, В.В. Ільїна</i> СУЧАСНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ОПІСТОРХОЗУ І ПРОБЛЕМИ ЙОГО ЛІКУВАННЯ У СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ | 188 |
| <i>М.Д. Чемиц, І.С. Чайка, О.М. Чемиц, Н.І. Ільїна</i> КОГНІТИВНІ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ | 190 |
| <i>О.І. Черненко, К.А. Гукалюк, С.О. Матвієнко</i> АНАЛІЗ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У 2014-2015 рр. (за даними Миколаївського обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІДом) | 193 |

| | |
|--|------------|
| <i>І.О. Шандиба, Н.І. Ільїна</i> РЕЦИДИВНА БЕШИХА: КЛІНІЧНІ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ | 195 |
| <i>М.І. Шкільна</i> МОРФЕА І ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ | 196 |
| <i>Л.Р. Шостакович-Корецька, Г.О. Ревенко, О.П. Шевченко- Макаренко, Л.В. Тимофєєва, М.О. Турчин, В.О. Черток, О.О. Білоконь</i> МАСКИ СКАЗУ (клінічний випадок) | 198 |
| <i>У.А. Шуль</i> СУЧАСНІ СТАНДАРТИ ДІАГНОЗУ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В УКРАЇНІ І СВІТІ | 200 |
| <i>О.Л. Яротнік, В.В. Кір'як</i> КИШКОВИЙ ЄРСИНІОЗ – ТРИГЕР РОЗВИТКУ КОЛАГЕНОЗУ У ПІДЛІТКА (випадок із практики) | 202 |

Відповідальний за випуск *О.Л. Івахів*
Комп'ютерна верстка *Ірина Петрикович*
Художнє оформлення *Павло Кушик*

Підписано до друку 12.09.2016. Формат 60×84¹/₁₆
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 12,6. Обл.-вид. арк. 14,2.
Наклад 300 прим. Зам № 215.

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.