

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

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ: ПОСТУПИ І ПРОБЛЕМИ В ДІАГНОСТИЦІ, ТЕРАПІЇ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ

Матеріали ІХ з'їзду інфекціоністів України

(7-9 жовтня 2015 року, м. Тернопіль)

Тернопіль
ТДМУ
Укрмедкнига
2015

УДК 616.9(063)

I 74

ББК 55.14

Редакційна колегія:

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

МЕДИЧНІ І СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

М.А. Андрейчин, Н.А. Васильєва, Н.Б. Паньків

ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом,
м. Тернопіль

Серед 737 ВІЛ-інфікованих осіб, які знаходяться під диспансерним спостереженням в обласному центрі профілактики і боротьби зі СНІДом, зареєстровано 215 (29,2%) хворих на вірусні гепатити (ВГ), з них переважна більшість з ГС – 92,5%, ГВ+ГС – 5,6%, ГВ – 1,9%. ВІЛ-інфекцію діагностували на підставі виявлення при лабораторному обстеженні (ІФА) маркерів ВІЛ, ВГ – HBsAg, ДНК HBV, анти-HCV і РНК HCV (ІФА, ПЛР). I-II клінічні стадії ВІЛ-інфекції діагностовані у 57,7% хворих на ВГ: усіх з ГВ, у 41,7% – з ГВ+ГС, у 57,8% – з ГС. Відповідно III і IV клінічні стадії хвороби зареєстровані разом у 42,3% пацієнтів: серед них не було жодного хворого на ГВ, 58,3% – з ГВ+ГС і 42,2% – із числа хворих на ГС.

Вік пацієнтів – від 25 до 54 років, у середньому ($34,4 \pm 0,4$) року. Розподіл за статтю: переважали чоловіки – 68,8%, жінок було 31,2%.

Вивчення механізмів передачі ВГ, як і ВІЛ-інфекції, серед спостережуваних пацієнтів дозволило встановити парентеральний шлях зараження (внаслідок вживання наркотиків ін'єкційно) у 70,2% хворих: 25,0% з ГВ, 75,0% з ГВ+ГС, 70,8% з ГС. В інших 29,8% пацієнтів припускали статевий шлях передачі. Лише в 1 випадку були гомосексуальні зв'язки. Із жінок, що зараз знаходяться під диспансерним спостереженням з приводу ко-інфекції ВІЛ/ВГ, у 19,4% ВІЛ-інфекцію вперше діагностували під час вагітності, у третини із них неблагополуччя в родині – чоловіки виявились споживачами ін'єкційних наркотиків (СІН). У той же час 28,6% вагітних самі належать до СІН і частина з них отримує замісну терапію метадоном.

Практично лише в 1 випадку ГВ+ГС діагностовано раніше за ВІЛ-інфекцію і у 3 – через 1,5-8 років після неї, в усіх інших – ВГ (незалежно від етіології) були виявлені при плановому обстеженні ВІЛ-інфікованих – одночасно чи вже під час диспансерного спостереження.

ВААРТ отримують 115 хворих – усі з ГВ, половина – з ГВ+ГС, 52,8% – з ГС. Протівірусну терапію з приводу ВГ не отримували жодні, лише окремі хворі з ГВ+ГС і ГС лікувались стаціонарно – терапія патогенетична.

Із 26 людей, хворих на СНІД, які померли у 2014 р., у 12 (46,1%) була ко-інфекція ВІЛ/ВГ, проте основною причиною смерті у них визнано у 2 випадках цироз печінки, у 4 – енцефалопатію, у 6 – туберкульоз, ще у 2 – токсичний гепатит.

О.С. Андросова

СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

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

ВІЛ-інфекція залишається на сьогодні однією з основних проблем світової охорони здоров'я. Патогенез ВІЛ-інфекції, як і будь-якої іншої інфекційної патології, включає в себе два конкурентних елементи – негативний вплив ВІЛ і відповідні захисні та пристосувальні реакції організму. Порушення окисно-відновлювального гомеостазу у ВІЛ-інфікованих супроводжується інтенсифікацією вільнорадикального окислення біомолекул та перекисного окислення ліпідів, а також порушенням системи антиоксидантного захисту (АОЗ).

Мета дослідження – вивчити зміни в системі АОЗ у ВІЛ-інфікованих осіб.

Обстежено 120 хворих на ВІЛ-інфекцію, які знаходились на обліку у Вінницькому обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом. Серед обстежених переважали чоловіки, яких було 85 (70,83%), середній вік пацієнтів становив $(36,67 \pm 0,66)$ років. У контрольну групу увійшла 31 практично здорова особа.

Діагноз ВІЛ-інфекція/СНІД встановлювався згідно з переглянутою клінічною класифікацією стадій ВІЛ-інфекції у дорослих та підлітків (ВООЗ, 2006). Також усім хворим визначали активність супероксиддисмутази, каталази та глутатіон-S-трансферази. Усі пацієнти, інфіковані вірусом імунодефіциту людини, отримували високоактивну антиретровірусну терапію (ВААРТ), що включала в себе прийом не менше ніж трьох препаратів з різними механізмами дії.

У ВІЛ-інфікованих рівень каталази становив $(2,08 \pm 0,62)$ ммоль/(мл×хв), супероксиддисмутази – $(2,00 \pm 0,56)$ ум. од, глутатіон-S-трансферази – $(750,00 \pm 120,25)$ мкмоль/(мл×хв). Встановлено, що рівні каталази і супероксиддисмутази у хворих з ВІЛ-інфекцією були у 2,3 і 2,0 разу відповідно нижче аналогічних показників у здорових осіб. У той же час вміст глутатіон-S-трансферази був в 1,9 разу вищим у групі хворих, порівняно зі здоровими.

Прийом ВААРТ супроводжувався зниженням досліджуваних показників. Так, рівні каталази і супероксиддисмутази у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією через 6 міс. терапії зменшилися в 1,3 разу, а рівень глутатіон-S-трансферази – в 1,8.

У хворих з коінфікуванням ВІЛ/ВГС і ВІЛ/ВГВ мало місце більш значне виснаження антиоксидантних ферментативних систем. Так, до початку ВААРТ вміст каталази у хворих з коінфекцією ВІЛ/ВГС був нижчим в 1,5 разу порівняно з хворими з моноінфекцією ВІЛ, супероксиддисмутази в 1,9 разу, а рівень глутатіон-S-трансферази в 1,2 разу відповідно.

А.М. Бондаренко

“БІОХІМІЧНА” БІОПСІЯ – НЕІНВАЗИВНА ДІАГНОСТИКА ФІБРОЗУ І ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ

Центр діагностики і терапії інфекційних хвороб,
м. Кривий Ріг, Дніпропетровська область

Сьогодні неінвазивні методи діагностики фіброзу і цирозу печінки, які обґрунтовано називають “біохімічною” біопсією печінки, упевнено й поступово витісняють з клінічної практики

“золотий” стандарт діагностики, а саме – патоморфологічне дослідження проб печінки, отриманих при пункції. За своєю суттю сучасні неінвазивні “фібротести” є лише математичними моделями різного ступеня складності, в основу яких покладений багатофакторний аналіз. Формально така модель є звичайним математичним рівнянням, де як декілька змінних (нерідко до 6-7) використовуються показники різних біохімічних аналізів пацієнта, а результатом вирішення такого рівняння є ступінь фіброзу печінки. Сьогодні, використовуючи бази пацієнтів і звичайні комп’ютерні програми, такі моделі фібротестів можуть створювати навіть студенти медичних вишів. Необхідно відзначити, що останнім часом навіть стало модним у дисертаційні роботи, присвячені проблемам гепатології, включати розділи, що описують створення авторських фібротестів. Число таких моделей росте в геометричній прогресії й усі вони претендують на високу діагностичну чутливість, специфічність і точність. Вже нараховується більше 100 таких моделей, кожна з яких має різний ступінь наближення до золотого стандарту в діагностиці фіброзу – пункційної біопсії печінки, яка дає нам унікальну інформацію про стан органу, дозволяючи виконати гістологічні, цитологічні, цитохімічні та імуноцитохімічні дослідження біоптату. І раніше, й сьогодні усі неінвазивні методи та способи діагностики фіброзу використовують дані біопсії печінки як еталонний тест.

Одними з найбільш поширених і використовуваних сьогодні (з 2001 р.) неінвазивних фібротестів є група комерційних тестів FibroTest і FibroMax. Перший з них дозволяє оцінити стадію фіброзу за допомогою власне FibroTest, а також за допомогою ActiTest – ступінь некро-запальних змін у печінці. Другий FibroMax включає, крім FibroTest і ActiTest, ще 3 тести – SteatoTest, AshTest і NashTest. Так, SteatoTest дозволяє оцінити ступінь жирової дистрофії при стеатогепатиті або неалкогольній хворобі печінки, AshTest – ступінь некро-запального процесу при алкогольній хворобі печінки, а NashTest – при стеатогепатиті неалкогольної етіології. Як початкові показники для цих тестів використовуються сироваткові рівні α 2-макроглобуліну, α 2-глобуліну, гаптоглобіну, γ -глобуліну, γ -глутаміл-транспептидази, білірубіну, аполіпропротеїну-A1, АлАТ, вік і стать пацієнта. Ця група тестів має достатню діагностичну точність,

але, на жаль, не може одночасно мати високі показники чутливості та специфічності в усьому діапазоні ступенів фіброзу (F0-F4 за шкалою Metavir). Одна модель не може мати таких поліфункціональних властивостей, а використовувані в моделі змінні не доступні для більшості лабораторій практичного бюджетного сектора медицини.

У зв'язку з цим нами була розроблена нова панель “Фіброслайд”, що складається з 22 відомих фібротестів і використовує абсолютно доступні для будь-якої лабораторії 14 біохімічних показників (лужна фосфатаза, АлАТ, АсАТ, γ -глутамілтранспептидаза, тригліцериди, глюкоза, холестерин, загальний білок, альбумін, γ -глобулін, α -фетопротейн, активований частковий тромбопластиновий час, міжнародне нормалізоване відношення і тромбоцити), а також вік, ріст і масу тіла пацієнта. Панель дозволяє паралельно проводити одночасно розрахунок за 20 модельними фібротестами, що підвищує діагностичну точність оцінки фіброзу й цирозу печінки в десятки разів і прирівнює “Фіброслайд” до ефективності “золотого стандарту” діагностики – біопсії печінки. Важливо, що комплекс тестів у панелі підібраний таким чином, що висока діагностична чутливість і висока специфічність (відповідно 96 і 97%) підтримується на усьому проміжку ступенів фіброзу від F0 до F4 за шкалою Metavir. Таким чином перекривається увесь діагностичний діапазон. Крім цього, паралельний спосіб застосування окремих тестів дозволяє істотно збільшити сумарну чутливість панелі, що є перевагою у разі потреби виключення різних ступенів фіброзу. При цьому найбільша діагностична точність панелі досягається в діапазоні фіброзу F3-F4 за шкалою Metavir, тобто при вираженому фіброзі й цирозі печінки.

Важливою перевагою панелі перед найбільш використовуваними і включеними в різні клінічні стандарти фібротестами є високий рівень її доступності. У цьому випадку це і діагностична доступність для практичної медицини, і найголовніше – низька вартість порівняно з іншими сучасними тестами. Також слід вказати, що панель “Фіброслайд” не є як, наприклад, “FibroTest” (компанії “Biopredictive”), закритим тестом і може використовуватися абсолютно вільно.

Незважаючи на усі достоїнства, позитивні сторони й абсолютну безпеку фібротестів, “золотим” стандартом у

діагностиці фіброзу і цирозу печінки, попри усі свої недоліки, сьогодні все ж залишається гістологічна оцінка біоптатів печінки. Жоден з неінвазивних, навіть комплексних, тестів не є універсальним і не має можливості прямої й безпосередньої оцінки ступеня фіброзу і стадії цирозу печінки, але, незважаючи на це, біопсія сьогодні все ж втрачає свої позиції. У найближчому майбутньому кожен з цих методів зазнає закономірних змін і вийде на якісно новий рівень діагностики, створивши реальну основу для кардинально нового способу або методу діагностики фіброзів і цирозів печінки.

“Світ пізнаваний, але світ – нескінченний”, а тому немає межі вдосконаленню і новим науковим відкриттям!”

*Н.А. Васильєва, В.Л. Носко, Н.Б. Паньків, Т.В. Буртняк,
І.М. Курило, Н.І. Ковальова*

ВАГІТНІ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом,
м. Тернопіль

Ураження вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) поступово виходить за межі так званих “груп ризику” і дедалі більше поширюється поміж загальної популяції. 2009-2014 рр. в Україні характеризувались неспинним зростанням статевого шляху поширення ВІЛ-інфекції. Індикаторною групою населення вважають донорів і вагітних.

В обласному центрі профілактики і боротьби зі СНІДом під диспансерним наглядом знаходяться 356 жінок з діагнозом ВІЛ-інфекція, із них з 1995 р. 136 вагітних, у тому числі у 39 вагітності були повторні, тобто спостерігали 175 вагітностей. Простежується чітка тенденція до зростання числа ВІЛ-інфікованих вагітних – від 1-2 у 1995-2003 рр. до 31 у 2014 р.

Вік пацієнток – від 19 до 50 років, у середньому $(32,2 \pm 0,4)$ року.

Згідно з даними епіданамнезу, у 119 (68,0%) чоловіків-партнерів визначений позитивний ВІЛ-статус, що робить ймовірним статевий шлях зараження жінок. У 15 пацієнток

неблагополуччя в родині – чоловіки виявились споживачами ін'єкційних наркотиків (СІН). 8 жінок самі були СІН й інфікувались, швидше за все, парентеральним шляхом. У 12 осіб ВІЛ-інфекція була діагностована до настання вагітності, у 123 – під час спостереження в жіночій консультації (обов'язкове обстеження вагітних на ВІЛ згідно чинного Протоколу), в 1 – через 7 міс. після пологів.

ВІЛ-інфекцію діагностували на підставі даних лабораторного обстеження (виявлено маркери ВІЛ в ІФА). I-II клінічні стадії ВІЛ-інфекції зареєстровано у 122 (89,7%) хворих, відповідно III і IV клінічні стадії хвороби – у 14 (10,3%).

Пологів відбулось 153 (14 жінкам проведений кесарський розтин у плановому порядку), 1 вагітність завершилась антенатальною загибеллю плода, 7 самовільних абортів, у 3 випадках переривання вагітності було медикаментозним. Планується у 2015 р. 11 пологів.

Одна дитина від VIII вагітності (попередній акушерський анамнез матері – 2 викидні, 1 антенатальна загибель плода, 2 передчасних пологів), недоношена, термін гестації 35-36 тиж., померла у віці 16 діб. Патологоанатомічний діагноз: внутрішньоутробна інфекція змішаної етіології (цитомегаловірусна інфекція + мікоплазмоз) з переважною локалізацією патологічного процесу в головному мозку, легенях – на фоні аплазії тимуса, гіпоплазії наднирників, внутрішньошлуночкового крововиливу II ст. Причина смерті – наростання поліорганної недостатності, недоношеність. Ще під час вагітності у матері відзначено симптоми реактивації TORCH-інфекцій (перевищення титрів антитіл IgG до HSV 1/2 і CMV у 12-20 разів щодо контролю), гіперплазія плаценти, маловоддя, синдром затримки розвитку плода. Прибула з іншої області, на час вагітності у матері діагностовано Z21, виявлено anti-HCV і HBsAg; через 1,5 року після пологів померла від раку шийки матки (СНІД, IV клінічна стадія). Під час вагітності отримувала профілактику вертикальної трансмісії (ПВТ) ВІЛ від матері до дитини, при встановленні IV клінічної стадії призначено АРТ за схемою AZT+3ТС+LPV/rtv.

Усім новонародженим дітям обов'язково проводили постконтактну профілактику згідно з чинним Протоколом. Усі

народжені діти знаходились на штучному вигодовуванні. Як наслідок – 110 дітей від ВІЛ-інфікованих матерів знято з обліку, тобто після досягнення 18-місячного віку вони визнані здоровими. У 3 дітей встановлено діагноз ВІЛ-інфекції і вони отримують відповідну терапію. 3 дітей померли. 5 дітей змінили місце проживання, їхня доля невідома. У 32 дітей ВІЛ-статус ще не уточнений (спостереження продовжується).

Матері 2 дітей, яким підтверджено ВІЛ, під час вагітності отримували ПВТ: 1 – з 28 тиж., 1 – з 24 тиж.; новонароджені отримали ПВТ і знаходились на штучному вигодовуванні. Батько 1 з цих дітей ВІЛ-інфікований (з імовірно статевим шляхом зараження), ВІЛ-статус іншого невідомий (іногородній).

Що стосується третьої дитини з позитивним ВІЛ-статусом, то в її матері ВІЛ уперше виявлено вже після постановки на диспансерний облік дитини з ВІЛ-інфекцією; природно, що жінка ПВТ під час вагітності не отримувала; дитина знаходилась на штучному вигодовуванні. Батько дитини іноземець, СІН, ВІЛ-інфікований, про що стало відомо лише після додаткового обстеження (сам пацієнт про свій статус знав, але “забув” попередити дружину!) у зв’язку із захворюванням його 8-місячної дитини – хворіла протягом 1,5 міс. на пневмонію нез’ясованого генезу, лікувалась послідовно у 3 стаціонарах на різних рівнях надання медичної допомоги; кінцево діагноз верифіковано як ВІЛ-інфекція, лімфоїдний інтерстиційний пневмоніт. Найбільш імовірно зараження дитини внутрішньоутробне, коли мати була ще серонегативною (під час вагітності обстежена двічі, антитіл до ВІЛ не знайдено, останнє обстеження у 24 тиж. вагітності), або під час пологів, які відбулись природним шляхом.

У 2 жінок діагностовано ко-інфекцію з ГВ+ГС (обидві народжували двічі), у 20 – з ГС (усього 13,7%), що спостерігалось рідше, ніж у ВІЛ-інфікованих чоловіків (29,2%).

63 жінки отримують ВААРТ. У 4 вагітних ВІЛ-інфекція була виявлена в пологах (обстежені за допомогою швидких тестів під час поступлення на роди), на обліку у жіночій консультації не спостерігались, тому ПВТ не отримували.

Н.В. Вєрба

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет, м. Одеса

Згідно з даними наукової літератури, при хронічному гепатиті С (ХГС) відбуваються зміни у тромбоцитарній ланці гемостазу різного ступеня виразності. Науковці обговорюють можливий вплив процесів фіброзоутворення на стан системи гемостазу, що пов'язують зі зниженням утворення плазмових факторів згортання крові, а також порушеннями функціональних властивостей тромбоцитів. Однак, до теперішнього часу ці процеси детально не вивчені, а отримані результати часом є суперечними.

Мета дослідження: вивчити показники тромбоцитарної ланки гемостазу й виразність фіброзоутворення в печінці хворих на ХГС.

Під спостереженням знаходились 35 хворих на ХГС з помірно вираженою активністю гепатиту: активність АЛАТ складала $(2,04 \pm 0,12)$ ммоль/(лжгод), АсАТ – $(1,35 \pm 0,11)$ ммоль/(лжгод), які не відповіли на лікування інтерферонами і рибавірином. Діагноз ХГС підтверджували наявністю у сироватці крові хворих антитіл (анти-НСV, анти-NS3, анти-NS4, анти-NS5) і RNA НCV. Про зміни у тромбоцитарній ланці гемостазу судили за загальною кількістю тромбоцитів крові (PLT), середнім об'ємом тромбоцитів (MPV), шириною розподілу тромбоцитів (PDW) і тривалістю активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ). Ступінь фіброзу визначали за допомогою ФіброСкану. Дослідження проводили при зверненні хворих і через 6 міс. спостереження.

При проведенні первинного дослідження хворих кількість PLT становила $(169,09 \pm 2,19)$ Г/л, MPV і PDW – $(12,13 \pm 0,20)$ і $(16,06 \pm 0,22)\%$ відповідно, а тривалість АЧТЧ – $(32,60 \pm 0,93)$ с. Отримані значення PLT були меншими на 26,25%, а MPV, PDW і тривалість АЧТЧ – більшими на 40,07, 32,39 і 11,59% за відповідні показники здорових людей ($p < 0,01$). У цей час у 10 (28,57%) хворих встановлено ступінь фіброзу F1, у

18 (51,43%) – F2, у 6 (17,14%) – F3 і в 1 (2,86%) – F4, за даними еластографії.

Через 6 міс. спостереження кількість PLT зменшилась на 12,18%; MPV, PDW, тривалість АЧТЧ збільшились відповідно на 5,59, 6,64 і 23,12% порівняно з першими показниками ($p < 0,01$). Також у цей період у 16 хворих (45,71%) відзначали активацію процесів фіброзоутворення в печінці, що проявлялося переходом із стадії F1 у F2 у 9 (25,71%), із F2 у F3 – у 7 (20,0%) пацієнтів із ХГС. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між ступенем фіброзу і тривалістю АЧТЧ ($r = 0,536$), зворотний сильний зв'язок між ступенем фіброзу і кількістю PLT, MPV і PDW ($r = -0,735$, $r = -0,634$ і $r = -0,628$ відповідно).

Таким чином, у хворих на ХГС, які не відповіли на протівірусну терапію, відбуваються суттєві зміни з боку тромбоцитарної ланки гемостазу, які проявляються зниженням загальної кількості тромбоцитів, збільшенням їх середнього об'єму і ширини розподілу та подовженням АЧТЧ. Виразність таких порушень залежить від ступеня активності процесу фіброзоутворення в печінці, що слід враховувати при призначенні патогенетичної терапії хворим на ХГС нон-респондерам.

Х.І. Возна, В.Д. Москалюк

ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Для верифікації уражень серцево-судинної системи у ВІЛ-інфікованих пацієнтів на ранньому етапі важливим є знаходження простих прогностичних маркерів, зокрема дослідження біоелектричної активності серця. ЕКГ є корисним інструментом скринінгу у хворих на ВІЛ-інфекцію, оскільки електрокардіографічні зміни можуть передувати ехокардіографічним порушенням.

Обстежено 136 хворих на ВІЛ-інфекцію: 66 (48,5%) чоловіків і 70 (51,5%) жінок; віком від 19 до 42 років. Серед обстежених було 44 (32,4%) пацієнти з I клінічною стадією, 48 (35,3%) – із II, 23 (16,9%) – із III, 21 (15,4%) – із IV клінічною стадією.

При аналізі електрокардіограм обстежених ВІЛ-інфікованих хворих у 57 ($41,9 \pm 4,2$)% з них виявили різноманітні порушення. Внаслідок прогресування ВІЛ-інфекції, на фоні високого вірусного навантаження РНК ВІЛ та низького рівня імунного захисту проявлялась кардіотропна дія вірусу імунодефіциту людини, і, відповідно, достовірно частіше реєструвались різноманітні прояви порушення біоелектричної активності серця ($p < 0,01$). Так, у ВІЛ-інфікованих осіб у I та II клінічних стадіях зазначені зміни виявляли у 30 ($32,6 \pm 4,9$)% пацієнтів, а серед обстежених з III-IV клінічними стадіями – у 27 ($61,4 \pm 7,3$)%.

Порушення ритму серця реєстрували у 22 ($16,2 \pm 3,2$)% ВІЛ-позитивних пацієнтів, зокрема синусову тахікардію – у ($5,1 \pm 1,9$)% хворих, брадикардію – у ($2,2 \pm 1,3$)%, аритмії – ще у ($5,1 \pm 1,9$)%. Спостерігали й екстрасистолії – у ($3,7 \pm 1,6$)% осіб: як передсердні, так і гемодинамічно незначні екстрасистоли з АВ-з'єднання та шлуночкові екстрасистоли. Порушення функції провідності серед обстежених ВІЛ-інфікованих хворих зафіксовано у ($35,3 \pm 4,1$)% випадків (48 осіб), найчастіше у вигляді неповної блокади правої ніжки пучка Гіса – у ($15,4 \pm 3,1$)%, дещо рідше виявляли внутрішньопередсердні – у ($10,3 \pm 2,6$)% і атріовентрикулярні блокади I ступеня – у ($5,1 \pm 1,9$)% випадків. Порушення процесів реполяризації міокарда шлуночків (зміни зубця Т разом із депресією чи елевацією сегмента ST) реєстрували у 39 ВІЛ-інфікованих хворих – ($28,7 \pm 3,9$)%.

При аналізі шлуночкового комплексу особливу увагу звертали на тривалість електричної систоли шлуночків, адже подовження інтервалу QT є предиктором серйозних порушень ритму серця, що можуть призвести до раптової коронарної смерті. QT пролонгацію реєстрували у 37 (27,2%) пацієнтів. Встановлено, що ризик аномального QT-інтервалу статистично вищий серед ВІЛ-інфікованих жінок ($p < 0,05$). Він зростає у міру поглиблення імунодефіциту ($p < 0,05$) і тривалості ВІЛ-інфекції (понад 5 років) ($p < 0,01$). Збільшення тривалості електричної систоли шлуночків достовірно частіше реєстрували у ВІЛ-інфікованих пацієнтів з блокадою правої ніжки пучка Гіса і в осіб із ішемічними змінами міокарда ($p < 0,05$). Пацієнти з пролонгацією інтервалу QT мали значно вищу частоту коінфекції з вірусом гепатиту С ($p < 0,05$). Результати нашого дослідження показали, що у хворих, які отримують антиретровірусну терапію

на основі посиленого інгібітора протеаз, достовірно частіше реєстрували аномалії QT-інтервалу. Проте потрібно зважати на те, що ці ВІЛ-інфіковані мають значний імунодефіцит (рівень CD4+-лімфоцитів <349 кл./мм³) на фоні тривалого ВІЛ-інфікування, а також приймають антибактерійні, протигрибкові препарати (пов'язано з ризиком подовження електричної систоли шлуночків) для лікування опортуністичних інфекцій. Крім того, більшість пацієнтів, які перебувають на ВААРТ, отримують її менше року.

Отже, ретельне кардіологічне обстеження є виправданим для ВІЛ-інфікованих пацієнтів, що отримують ВААРТ, особливо, якщо у них є інші відомі серцево-судинні фактори ризику.

О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун, Н.О. Тімко

ПРОБЛЕМА ПРОФІЛАКТИКИ ГЕПАТИТУ В СЕРЕД ПРАЦІВНИКІВ ЗАКЛАДІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

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

За даними ВООЗ, 240 мільйонів людей у світі хворі на хронічний гепатит В (ХГВ). В Україні рівень захворюваності на гепатит В (ГВ) залишається досить високим: у 2004-2009 рр. захворюваність у середньому становила 7,03 випадку на 100 тис. населення, що є серйозною медико-соціальною проблемою. У групі ризику, перш за все, знаходяться працівники закладів охорони здоров'я. За даними МОЗ України, частота виявлення маркерів ГВ серед найбільш уражених груп населення становить: у медичних працівників – 32,2%, пацієнтів лікувально-профілактичних закладів – 28,1%, хворих на шкірні та венеричні хвороби – 37,5%, споживачів ін'єкційних наркотиків – 68,2%, а серед донорів крові – 15,3%.

Проаналізували кількість виявлених випадків ГВ серед медичного персоналу Львівської області за 2008-2013 рр. У 2008 р. виявлено 3 випадки ГВ (1 лікар, 1 медична сестра і 1 молодша медична сестра), усі не щеплені; у 2009 р. – 2 випадки (1 лікар і 1 медична сестра), не щеплені; у 2010 р. – 12 (2 лікаря, 9 медсестер, 1 молодша медсестра), 11 осіб не

щеплені, 1 – щеплена проти ГВ триразово; у 2011 р. – 8 (5 лікарів, 3 медсестри), 7 – не щеплені, 1 особа отримала 1 щеплення; у 2012 р. – 5 (2 лікарі, 3 медсестри), 3 – не щеплені, 2 – щеплені проти ГВ триразово; у 2013 р. – 3 випадки ГВ (1 лікар, 1 медсестра і 1 молодша медсестра), усі не щеплені.

Серед шляхів зараження переважали: інфікування на робочому місці – недотримання правил при обробці використаного медичного інструментарію, під час проведення ін'єкцій, хірургічних втручань. Враховуючи, що більшість медичних працівників серед захворілих не були щеплені проти ГВ, нами проведено анонімне опитування 315 лікарів-курсантів під час проходження навчання на кафедрі інфекційних хвороб ЛНМУ на циклі тематичного удосконалення “Вірусні гепатити”, які відповіли на наступні запитання перед початком навчання: 1) “Чи отримали ви вакцинацію проти ГВ?”; 2) “Якщо отримали, то чи дотримувалися рекомендованої схеми вакцинації?”; 3) “Чи проводили серологічний контроль ефективності проведеної вакцинації?”. Після закінчення навчання курсанти, які дали відповіді, що вони не були щеплені, запитували: “Чи плануєте ви провести вакцинацію проти ГВ після закінчення навчання?”.

У результаті аналізу отриманих відповідей виявилось, що 72% опитаних лікарів-курсантів не проводили специфічної профілактики ГВ. Серед осіб, які отримали щеплення, 79% дотрималися рекомендованої схеми щеплення, проте лише 11% проводили контроль ефективності щеплення після закінчення вакцинації. На питання: “Чи плануєте ви провести вакцинацію після закінчення навчання?” позитивно відповіли 46% опитаних, які не були щеплені.

Враховуючи отримані дані, особливу увагу доцільно звернути на проведення вакцинації медичних працівників проти ГВ. Оскільки у проаналізованих випадках переважало інфікування на робочому місці, то важливо забезпечити суворе дотримання санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів усіма медпрацівниками під час виконання своїх професійних обов'язків. Необхідно ретельно проводити епідеміологічний аналіз кожного випадку професійного зараження ГВ, а також систематично обстежувати медичних працівників на наявність маркерів ГВ. Доцільно передбачити на етапах додипломної та післядипломної підготовки сімейних лікарів і лікарів інших спеціальностей

збільшення кількості начальних годин із предмету “інфекційні хвороби” для поглибленого вивчення питань ранньої діагностики і профілактики вірусних гепатитів.

О.Б. Герасун, К.Я. Бляшик, О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко

**РІДКІСНА ГЕМОЛІТИЧНА АНЕМІЯ У ПРАКТИЦІ
ГЕПАТОЛОГА
(клінічне спостереження)**

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Значне поширення вірусних гепатитів (ВГ), різноманітність їх клінічної картини вимагає ретельного ставлення до питання диференційної діагностики. За даними літератури, на сьогодні відомо близько 200 нозологічних форм, з якими необхідно проводити диференційну діагностику ВГ. Якщо говорити про жовтяничну форму, то у більшості лікарів сформована насто-роженість щодо таких поширених хвороб, як спадкові гемолітичні анемії, жовчокам'яна хвороба, доброякісні гіпербілірубінемії тощо. Проте існує ряд захворювань, які хоч і мають спільні ознаки з ВГ, але через свою рідкість часто позбавлені уваги лікарів.

До таких нозологій слід віднести і пароксизмальну холодову гемоглобінурію (ПХГ). ПХГ – це рідкісна форма автоімунної гемолітичної анемії; поширеність складає 1 випадок на 20 000-100 000 обстежених хворих. В основі патогенезу лежить двофазна реакція гемолізу еритроцитів за участі IgG (антитіла Доната-Ландштейнера, специфічні до Р-антигену еритроцитів). У першій фазі IgG за умови впливу низької температури зв'язуються з еритроцитами і фіксують комплемент. Під час другої фази при температурі 37°C настає активація комплементу, що призводить до гемолізу еритроцитів.

Перебіг ПХГ характеризується наявністю гемолітичних кризів, під час яких спостерігається ряд симптомів, що потребують диференційної діагностики з вірусними гепатитами: жовтяниця шкіри, артралгії, темна сеча, гепатомегалія. Проте ряд ознак дозволяють відрізнити ВГ від ПХГ; це зокрема підвищення

активності амінотрансфераз, зростання показника тимолової проби, знебарвлення калу.

На кафедрі інфекційних хвороб ЛНМУ спостерігається пацієнт О., 59 років, який, за даними анамнезу, понад 3 роки страждає на ПХГ. Стан хворого поступово погіршувався, основною скаргою була погана переносимість холоду. В останній рік стан ускладнився настільки, що хворий не виходив на вулицю при низькій температурі повітря.

Був багато разів госпіталізований, зокрема тричі у гематологічне відділення Київської клінічної лікарні з діагнозом “автоімунна гемолітична анемія з холодowymi антитілами. ІХС, атеросклеротичний кардіосклероз, СН І ст.”, де йому проводили лікування кортикостероїдами і цитостатиками. Після чергового загострення, у зв'язку з появою жовтяниці був скерований на консультацію на кафедру інфекційних хвороб ЛНМУ ім. Данила Галицького, де і було встановлено клінічний діагноз пароксизмальної холодової гемоглобінурії. Підтвердження діагноз дістав у тесті Доната-Ландштейнера.

Проаналізувавши лабораторні показники за 2011-2015 рр., виявили у хворого зниження гемоглобіну (70-80 г/л), лейкоцитоз (13-14 Г/л), ретикулоцитоз (до 7%), значне підвищення ШОЕ (до 50 мм/год); при заборі крові здебільшого відбувався гемоліз, тому визначити справжню кількість еритроцитів не вдалося. Так, протягом 3 років показники еритроцитів коливалися у межах $3,0-0,04$ Т/л. Спостерігалось незначне підвищення рівня білірубину крові (24,4 мкмоль/л) за рахунок непрямой фракції (20 мкмоль/л). При УЗД (16.12.13 р.) виявлено незначне потовщення правої долі печінки (12,8 см) і збідніння судинного малюнка.

У пацієнта також спостерігалась кріоглобулінемія, лікування якої проводили розробленим на кафедрі методом імунізації автолейкоцитами. Після проведення кількох маніпуляцій рівень кріоглобулінів знизився з 42 до 12 МО, переносимість холоду значно покращилася.

Отже, враховуючи наявність схожої симптоматики ПХГ і ВГ, слід зазначити необхідність проведення ретельної диференційної діагностики цих захворювань.

О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, В.І. Петренко

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ+ГС+ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

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

Туберкульоз є другою за значущістю причиною смерті від будь-якого одного інфекційного збудника, поступаючись лише ВІЛ-інфекції. У 2013 р. 9 млн осіб захворіли на туберкульоз (більше ніж 1,1 млн з них були інфіковані ВІЛ) і 1,5 млн хворих померло, зокрема 360 000 з них були ВІЛ-позитивні. У 2012 р. у світі зареєстровано близько 450 000 випадків туберкульозу з множинною медикаментозною стійкістю (multidrug-resistant tuberculosis), приблизно у 9,6% цих пацієнтів був діагностований туберкульоз з широкою медикаментозною стійкістю (extensively drug-resistant tuberculosis). В Україні захворюваність на туберкульоз зберігається досить високою і є однією з найзначніших в Європі.

Близько 150 млн людей у світі хронічно інфіковані вірусом гепатиту С (ВГС), і щорічно більше 350 000 хворих вмирають від пов'язаних з гепатитом С (ГС) хвороб печінки. Щорічно 3-4 млн людей інфікуються ВГС. Високі темпи поширення ГС зберігаються в Україні.

ВІЛ-інфекція залишається однією з основних проблем глобальної громадської охорони здоров'я: за останні три десятиліття ця хвороба забрала більше 25 мільйонів людських життів. У 2013 р. відбулось зараження майже 2,1 млн людей, 1,5 млн померло. Україна на сьогодні залишається лідером в Європі за масштабами поширення ВІЛ-інфекції.

Сама по собі ВІЛ-інфекція, навіть у вигляді коінфекції з ГС, не призводить до швидкої смерті і не є головною причиною смерті хворих. Фатальним для таких хворих зазвичай є зараження мікобактеріями туберкульозу і розвиток туберкульозу. З іншого боку, у ВІЛ-інфікованих набагато швидше прогресує хронічне захворювання печінки, зумовлене ВГС, що також збільшує летальність. ВІЛ-інфекція, у свою чергу, сприяє активації туберкульозу та ускладнює його перебіг. У хворих на туберкульоз на тлі ВІЛ-інфекції і вірусних гепатитів комплексна дія

протитуберкульозних, антиретровірусних та інших ліків має більший токсичний, а також цитолітичний та імуносупресивний ефекти, аніж у хворих з відповідними подвійними поєднаннями інфекцій. Ці ефекти зумовлюють розвиток комплексу прогресуючих порушень гомеостазу, тому необхідним є більш ретельний і більш частий моніторинг основних показників функції печінки та стану імунної системи.

Клінічні прояви туберкульозу легень у хворих з потрійною інфекцією виникають частіше і перебігають тяжче, ніж при поєднаннях ВІЛ+туберкульоз або туберкульоз+ГС. У хворих з туберкульозом+ВІЛ+ГС в 1,8 разу частіше спостерігали ускладнений перебіг туберкульозу, що супроводжувався систематичним бактеріовиділенням і деструктивними змінами в легенях, виявляли туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, полісерозити і позалегенові форми туберкульозу, а також швидко прогресуючу дихальну недостатність, порівняно з подвійними інфекціями. На ранній стадії ВІЛ-інфекції (при кількості $CD4+ \geq 350$ кл./мм³) часто виявляли кислотостійкі мікобактерії у мазках мокротиння і характерні зміни при рентгенографії легень. На пізніх стадіях (при кількості $CD4+ \leq 200$ кл./мм³) клінічна картина нагадувала первинний туберкульоз з негативними результатами мікроскопії мазків мокротиння, інфільтративними змінами на рентгенограмі без утворення порожнин. У випадках тяжкого імунодефіциту збільшувалась частота позалегенового туберкульозу, у тому числі й міліарного.

Порівняно з хворими на подвійну коінфекцію, у хворих з потрійною частіше зустрічалися деякі ВІЛ-індикаторні інфекції – орофарингеальний кандидоз, оперізувальний герпес, герпетичний енцефаліт. У хворих з потрійною коінфекцією відзначено часте зменшення кількості $CD4+$ нижче 250 кл./мм³. Відмічено підвищену активність γ -ГТП і ЛФ на тлі помірного підвищення активності АлАТ і АсАТ. При УЗД відзначено часте збільшення селезінки і явища стеатозу печінки, розширення внутрішньо-печінкових жовчних проток 2-3 порядку.

К.М. Горобченко, Т.В. Майстат

КОРЕКЦІЯ ДИСБІОТИЧНИХ ЗМІН У ТОВСТІЙ КИШЦІ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ЗА ДОПОМОГОЮ ПРОБІОТИЧНИХ БАКТЕРІЙ: ПОДВІЙНЕ СЛІПЕ, ПЛАЦЕБО-КОНТРОЛЬОВАНЕ ПІЛОТНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Університет, медичний інститут, м. Суми,
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Відомо, що генералізована імунна активація є головним предиктором прогресії ВІЛ-інфекції. Уже на ранніх етапах інфекції відбувається величезна втрата кишкових CD4+ Th17-клітин, які диференціюють у відповідь на нормальну мікрофлору шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і відіграють вирішальну роль у збереженні цілісності слизової оболонки кишечника. Швидка деплеція CD4+Т-клітин із лімфоїдної тканини кишечника, зменшення концентрації секреторного імуноглобуліну А(sIgA) і масивний апоптоз ентероцитів порушують його бар'єрну функцію. Висока проникність кишкового бар'єру призводить до транслокації бактерійних продуктів у циркуляцію (як правило, без бактеріємії) з подальшою імунною активацією і запаленням, що супроводжується втратою Treg-клітин. Крім того, тривала антиретровірусна і періодична антибактерійна терапія негативно позначаються на складі мікрофлори кишечника ВІЛ-інфікованих, спричинюючи значне зниження загальної кількості облигатних мікроорганізмів і заселення його патогенними і умовно-патогенними видами бактерій. Комбінація пробіотичних бактерій, які активують Treg-клітини, сприяє пригніченню прозапальних імунних відповідей і відновленню функцій кишечника. Це, у свою чергу, може загальмувати розвиток ВІЛ-інфекції.

Мета – оцінити стан мікрофлори товстої кишки хворих на ВІЛ-інфекцію до і після прийому бактерійних препаратів.

У дослідженні приймали участь 34 особи, хворі на ВІЛ-інфекцію, II-IV стадія, які знаходяться на диспансерному обліку в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Харкова. Усі вони дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. ВІЛ-негативні добровольці (10) спостерігалися в поліклініках м. Харків у зв'язку зі захворюваннями, не пов'язаними з ШКТ. Усі хворі на ВІЛ-інфекцію отримували антиретро-

вірусну терапію (АРТ) за стандартними схемами. Стан мікрофлори кишечника оцінювали згідно зі стандартною процедурою дослідження калу на дисбактеріоз. Пацієнти отримували спеціально підібрані препарати залежно від змін мікрофлори кишечника: біфікол, у складі якого містяться живі штами біфідобактерій (*Bifidobacterium bifidum*) і кишкової палички (*Escherichia coli*), лактіале – біфідобактерій, лактобактерій і молочнокислого стрептококу *Streptococcus thermophilus*. Лікування тривало протягом 6 тиж., після чого стан мікробного пейзажу оцінювали повторно.

Дослідження показало, що в усіх обстежених пацієнтів був порушений якісний і кількісний склад мікрофлори кишечника. У 94,1% пацієнтів кількість *Bifidobacterium* в 1 г випорожнень складала $<10^6$ КУО, а у 5,9% – 10^7 КУО, при показнику норми 10^8 - 10^{10} КУО. Кількість лактобактерій (*Lactobacillus*) становила 10^5 КУО/г – у 88,2% хворих, 10^6 - 10^7 КУО/г – в 11,8%. Кишкова паличка (*E. coli*) була виділена у 19 (56,0%) з 34 хворих у кількості 10^6 КУО, при нормі 10^8 КУО в 1 г випорожнень. У третини пацієнтів спостерігалася умовно-патогенна мікрофлора: у 2,9% хворих були присутні гемолітичні форми *E. coli*, в 11,8% – *S. aureus* ($>10^4$ КУО/г), *S. epidermidis* – у 32,4% ($>10^5$ КУО/г) та *C. albicans* (11,1%; $>10^4$ КУО/г). Після проведення корекції дисбіозу спостерігали позитивні зміни – значно підвищилися показники облігатної мікрофлори і досягли норми (біфідобактерій – у 5,0% хворих, лактобактерій – у 40,0%, *E. faecalis* – у 70,0%, *E. coli* – у 100,0%).

Отже, лікування пробіотичними бактерійними препаратами приводить до збільшення у кишечнику хворих на ВІЛ-інфекцію кількості біфідо- і лактобактерій, зменшення умовно-патогенної та ліквідації патогенної мікрофлори.

І.Г. Грижак, Б.М. Дикий

МОЖЛИВІСТЬ ДІАГНОСТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ ШЛЯХОМ ВИЗНАЧЕННЯ АНТИТІЛ ДО ТОКСОПЛАЗМ У СПИННОМОЗКОВІЙ РІДИНІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

Національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Клінічна симптоматика різноманітних уражень ЦНС є неспецифічною. При токсоплазмозовому енцефаліті вважають, що вогнища із кільцеподібним накопиченням контрасту є “характерними”, однак вони бувають і при туберкулозі головного мозку, а на ранньому етапі захворювання змін може і не виявлятися. ДНК *Toxoplasma gondii* у крові і в лікворі виявляють нечасто – у 30-50% хворих із активним токсоплазмозом.

Мета роботи: вивчити інформативність дослідження анти-*Toxoplasma gondii* IgG у лікворі і в крові для диференційної діагностики церебрального токсоплазмозу у ВІЛ-інфікованих.

Обстежено 20 пацієнтів віком від 31 до 44 років, у IV стадії ВІЛ-інфекції із клінічними проявами менінгіту або менінго-енцефаліту. Досліджували кров на наявність антитіл класів IgM, IgG до TORCH-інфекцій, а спинномозкову рідину – мікобактерій туберкульозу (МБТ), криптококів, анти-токсо IgG, ДНК герпесвірусів, токсоплазм. Здійснювали нейровізуалізацію, використовуючи КТ або МРТ головного мозку. Усі серологічні дослідження проводилися імуноферментним аналізом з використанням тест-систем виробництва ПрАТ НВК “ДіапрофМед” (Україна).

Хворим встановлено такі діагнози: прогресуюча поліфокальна лейкоенцефалопатія (1), гнійний менінгіт (7), туберкульозний менінгіт (1), криптококовий менінгіт (1), криптококовий менінгіт у поєднанні з гнійним менінгітом (1), герпесвірусний (1-го типу) енцефаліт (2), вогнищевий церебральний токсоплазмоз (10). Причому, вогнищевий токсоплазмозний енцефаліт був монопатологією тільки у 3 пацієнтів, а в інших – поєднувався з різними етіологічними чинниками і патологією: криптококовим менінгітом, гнійним менінгітом, абсцесом головного мозку, прогресуючою поліфокальною лейкоенцефалопатією, Епштейна-Барр-вірусним енцефалітом.

Протитоксоплазмові IgG у крові виявлені у 13 пацієнтів у концентраціях 58-175 МО/мл – у середньому (121,75±7,68) МО/мл, IgM у жодного не було. У цій групі серопозитивних пацієнтів тільки у 4 (30,8%) токсоплазмоз мозку підтвердився характерною томографічною картиною вогнищ, у них анти-токсо IgG були присутні і в лікворі. Однак, ще 5 (38,5%) осіб з “нехарактерними” вогнищами у головному мозку також мали анти-токсо IgG у лікворі. В інших 4 (30,8%) серопозитивних осіб антитіл у лікворі не було.

Отже, діагноз токсоплазмозного енцефаліту був визнаний правочинним в усіх 9 осіб (4 з “характерними” змінами МРТ і 5 з “нехарактерними”), в яких антитіла до токсоплазм були присутніми і у крові, і в лікворі одночасно. Призначене лікування кліндамицином або азитроміцином давало позитивний клінічний ефект уже через 4-6 днів, а на 12-14-ий день на МРТ констатували значну позитивну динаміку змін у головному мозку.

Проте у діагностиці серонегативного токсоплазмозу у період “серологічного вікна” дослідження ліквору і крові на анти-токсо IgG не може бути інформативним. У цьому разі визначальними є томографічні дослідження, позитивний ефект від пробної протитоксоплазмової терапії та повторні серологічні дослідження, як було в 1 пацієнтки.

Таким чином, виявлення антитіл до токсоплазм у лікворі і одночасно у крові підтверджує токсоплазмозу природу ураження ЦНС. Відсутність антитіл у лікворі за наявності їх у крові категорично заперечує діагноз церебрального токсоплазмозу. Відсутність протитоксоплазмозного IgG у лікворі і крові за наявності характерної КТ чи МРТ картини вогнищ головного мозку не дозволяє виключити серонегативний токсоплазмозний енцефаліт.

Д.Г. Живиця, В.Г. Казека

ІМУНОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИСОКОАКТИВНОЇ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У СПОЖИВАЧІВ ІН'ЄКЦІЙНИХ НАРКОТИКІВ НА ФОНІ ЗАМІСНОЇ ПІДТРИМУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

В Україні епідемія ВІЛ-інфекції тісно пов'язана з епідемією наркоспоживання. Попри застосовані заходи профілактики ще й

досі велика кількість (35-60%) споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН) практикують спільне користування ін'єкційним обладнанням.

Високоактивна антиретровірусна терапія (ВААРТ) є обов'язковою складовою комплексної медичної допомоги ВІЛ-інфікованим, оскільки призводить до суттєвого зниження захворюваності та смертності. Замісна підтримувальна терапія (ЗПТ) значно підвищує утримання пацієнтів на лікуванні, суттєво зменшує ризиковану і кримінальну поведінку, ймовірність смерті внаслідок передозування, вживання нелегальних опіоїдів, ризик рецидиву та повернення до вживання нелегальних наркотиків і підвищення прихильності до ВААРТ.

Метою дослідження було оцінити імунологічну ефективність ВААРТ у споживачів ін'єкційних наркотиків на фоні ЗПТ у перші 48 тиж. лікування.

У дослідження включено 33 хворих на ВІЛ-інфекцію споживачі ін'єкційних наркотиків, які раніше не отримували ВААРТ. Усі хворі знаходились на ЗПТ з використанням метадону – 22 (66%) особи чи бупренорфіну – 11 (34%). Середній вік хворих склав 37 років (від 24 до 52 років). Жінок було 8 (25%), чоловіків – 25 (75%), середній строк споживання наркотичних речовин – 14 років (від 2 до 26). Серед обстежених хворих у 2 пацієнтів діагностовано I клінічну стадію ВІЛ-інфекції, у 2 – II, у 14 – III, у 15 – IV. Основним СНІД-індикаторним захворюванням був туберкульоз – 9 (60%). Середній рівень CD4+-лімфоцитів склав 431 (282-572) мкл⁻¹. Усі хворі отримували одну зі схем ВААРТ першого ряду відповідно до клінічного протоколу: AZT+3ТС+EFV – 17 (52%) пацієнтів, AZT+3ТС+LPV/rtv – 4 (12%), AZT+3ТС+NVP – 2 (6%), TDF+3ТС+EFV – 5 (15%), TDF+FTC+EFV – 3 (9%), d4T+3ТС+EFV – 2 (6%).

На фоні ВААРТ через 24 тиж. після початку лікування відмічалось суттєве ($p < 0,01$) підвищення абсолютної кількості CD4+-лімфоцитів (+146 мкл⁻¹), відносної кількості CD4+-лімфоцитів (+6,3%) та імунорегуляторного індексу (у 2 рази). У подальшому на 48 тиж. лікування мало місце зростання цих імунологічних показників. Так, приріст абсолютної кількості CD4+-лімфоцитів склав (+212 мкл⁻¹), відносної кількості CD4+-лімфоцитів (+7,9%), показник імунорегуляторного індексу залишився таким, як і на 24 тиж. ВААРТ – 0,6 (0,3-0,8).

У пацієнтів на ВІЛ-інфекцію з початковим рівнем CD4+-лімфоцитів менше 200 мкл⁻¹ – середній показник 156 (80-188), за 48 тиж. лікування приріст склав +99 мкл⁻¹ – середній показник 255 (159-274). При вищому початковому рівні CD4+-лімфоцитів: від 200 до 350 мкл⁻¹ – середній показник 272 (240-302), приріст кількості CD4+-лімфоцитів через 48 тиж. склав +261 мкл⁻¹ – середній показник 533 (411-639), а при рівні CD4+-лімфоцитів більше 350 мкл⁻¹ – середній показник 617 (422-745), приріст кількості Т-хелперів склав +18 мкл⁻¹ – середній показник 635 (477-839). Таким чином, найбільшій приріст кількості CD4+-лімфоцитів мав місце у хворих, які розпочали ВААРТ при помірному ступені імуносупресії – вміст CD4+-лімфоцитів від 200 до 350 мкл⁻¹.

Проведене дослідження свідчить про те, що ВААРТ на фоні ЗПТ у СІН має високу імунологічну ефективність, що відображається середнім приростом кількості CD4+-лімфоцитів 212 мкл⁻¹ за 48 тиж. лікування.

Д.Г. Живиця, В.Г. Казека, Л.В. Живиця, О.В. Самойленко

ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗМІН ВМІСТУ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ І НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ВІД СТУПЕНЯ ІМУНОСУПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Медична академія післядипломної освіти, м. Запоріжжя

Сьогодні Україна займає одне з перших місць серед країн Європи за кількістю ВІЛ-позитивних осіб. За оціночними даними, на початку 2015 р. у країні мешкало 264 тис. дорослих ВІЛ-інфікованих. Показник поширеності ВІЛ у віковій групі 15-49 років залишається одним з найвищих серед країн Європи.

Крім безпосереднього ураження імунної системи при ВІЛ-інфекції спостерігається порушення багатьох інших систем організму, у тому числі ендокринної. Зміни ендокринного статусу при ВІЛ-інфекції частіше фіксуються у функціонуванні щитоподібної залози і надниркових залоз. Окремі дослідники спостерігали зниження концентрації трийодтироніну (Т₃) і тироксину (Т₄), а також підвищення вмісту кортизолу у сироватці крові.

Метою дослідження було оцінити зміни рівнів тиреотропного гормону, гормонів щитоподібної залози і надниркових залоз у сироватці крові у хворих на ВІЛ-інфекцію залежно від ступеня імуносупресії.

У дослідження включено 64 хворих на ВІЛ-інфекцію. Середній вік їх склав 36 років (від 26 до 47 років). Жінок було 29 (45,4%), чоловіків – 35 (54,6%). Після включення у дослідження усіх хворих розподілено на 2 групи відповідно до ступеня імуносупресії (за кількістю CD4+-лімфоцитів): 1-ша – це особи з кількістю CD4+-лімфоцитів більше 200 мкл⁻¹, 2-га – з кількістю CD4+-лімфоцитів менше 200 мкл⁻¹. Серед обстежених 14 (21,9%) пацієнтів були з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції, 7 (10,9%) – з II, 13 (20,3%) – з III і 30 (46,8%) – з IV клінічною стадією.

З гормонів у сироватці крові визначали вміст кортизолу, дегідроепіандростерону сульфату (ДГЕА), тиреотропіну (ТТГ), вільного тироксину (Т₄), вільного трийодтироніну (Т₃).

При порівнянні вмісту гормонів наднирників у хворих з ВІЛ-інфекцією і контрольною групою незалежно від рівня імунодефіциту виявлено значиме ($p < 0,05$) зниження рівня ДГЕА. Максимальне зниження (у 5 разів) вмісту ДГЕА зареєстроване у хворих 2-ї групи – 0,8 (0,5-1,9) мкг/мл, при показнику в контрольній групі 5,3 (2-6,2) мкг/мл. При порівнянні вмісту сироваткового кортизолу у хворих на ВІЛ-інфекцію, незалежно від ступеня імуносупресії, і контрольної групи – значимих змін не спостерігалось. Виявлене зниження вмісту сироваткового рівня ДГЕА може свідчити про порушення у метаболізмі статевих гормонів в обстежених хворих, що клінічно може проявлятися вторинною аменореєю у жінок, безпліддям, імпотенцією у чоловіків. Цей факт, ймовірно, пов'язаний як з ураженням самої залози опортуністичними інфекціями, так і з порушеннями у гормональному метаболізмі.

Рівні вільного Т₃ і Т₄ у сироватці крові були значно знижені у хворих обох груп незалежно від ступеня імуносупресії. Так, в осіб 2-ї групи відмічали зниження вмісту вільного Т₄ в 1,5 разу (12,0 (9,6-17,0) пмоль/л) щодо контрольної групи (17,0 (16,0-19,0) пмоль/л). Рівень Т₃ був знижений незалежно від тяжкості імунодефіциту: при CD4+ >200 мкл⁻¹ – 4,0 (3,3-5,0) пмоль/л і при CD4+ <200 мкл⁻¹ – 4,9 (4,0-7,0) пмоль/л, порівняно з контрольною групою (6,5 (6,0-7,0) пмоль/л). При цьому вміст ТТГ не відрізнявся від контрольної групи.

Виявлені зміни у рівні гормонів щитоподібної залози, а саме зниження вільних T_3 і T_4 при незміннім рівні ТТГ можемо розцінити як синдром еутиреоїдної патології. Патогенез цих порушень, мабуть, пов'язаний з порушенням дейодування T_3 у T_4 під впливом 5^1 -дейодинази або зі змінами концентрації сироваткових білків.

І.О. Кіселюк, О.П. Адамович, М.О. Крижанська

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ НА ГЕМОФІЛІЮ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Гемофілія – це пов'язана з X-хромосою природжена хвороба, спричинена дефіцитом фактора VIII згортання крові (FVIII) при гемофілії А або фактора IX (FIX) – при гемофілії В. Гемофілія А зустрічається частіше, ніж гемофілія В, і складає 80-85% від загальної популяції хворих з гемофілією. Ще один тип гемофілії – С, що зустрічається надзвичайно рідко, зумовлений дефіцитом XI (FXI) фактору згортання крові. Захворюваність на гемофілію у більшості європейських країн становить 13-18 на 100 тис. чоловічого населення або 1:10 000 новонароджених хлопчиків. За оцінками ВООЗ, кількість людей із гемофілією у світі складає приблизно 400 000. В Україні проживає біля 3 000 хворих на гемофілію, з них 652 дитини. У Львівській області на обліку в Інституті патології крові та трансфузійної медицини НАМН України знаходиться 240 хворих на гемофілію (110 – у Львові, 130 – у районах області). У 96 хворих, що складає 40%, тяжкий перебіг хвороби. У 204 (85%) пацієнтів – стійке ураження опорно-рухового апарату, переважно у вигляді гемартрозів, що призвело до інвалідизації.

Безперечно, що хворі на гемофілію належать до групи підвищеного ризику захворювання на вірусні гепатити. Згідно з даними літератури, у 90-98% хворих на гемофілію виявляють маркери гепатиту С, у 50-70% – гепатиту В, у 10-20% – гепатиту D. Перебіг хронічного гепатиту С у хворих на гемофілію характеризується, у зв'язку з, як правило, раннім інфікуванням із

дитинства, низькою біохімічною активністю (незначно підвищена активність АлАТ), переважанням 1b генотипу вірусу (близько 60% хворих), високим вірусним навантаженням і високим ступенем фіброзу. Лікування таких хворих є проблематичним у зв'язку з високим ризиком утворення гематом у місцях ін'єкцій і ризиком виникнення масивних кровотеч, що пов'язані не тільки з гемофілією, але й з побічною дією інтерферонів (тромбоцитопенія).

Протягом 2013-2014 рр. було проведено противірусну терапію хронічного гепатиту С пегільованими інтерферонами і рибавірином 6 хворим на гемофілію. У всіх пацієнтів була легка або середньої тяжкості клінічна форма гемофілії. Тяжкість перебігу гемофілії визначали за рівнем фактору згортання: легка клінічна форма – 0,05-0,40 МО/мл, або 5-40% норми, середньої тяжкості – 0,01-0,05 МО/мл, або 1-5% норми, і тяжка – менше ніж 0,01 МО/мл, або менше 1%. Хворі були віком від 28 до 42 років. У 5 з них визначили 1b генотип вірусу гепатиту С, в 1 – 2 генотип. У всіх хворих відзначали високе вірусне навантаження. Ступінь фіброзу визначали за допомогою Fibrotest (через протипокази до пункційної біопсії печінки). У 4 хворих був третій ступінь фіброзу (F3), у 2 – четвертий (F4), за шкалою Metavir. Активність у всіх випадках була високою. У 2 хворих з фіброзом четвертого ступеня ознак декомпенсації цирозу не було. У всіх хворих визначили сприятливий тип інтерлейкіну 28В – СС/ТТ локус 2512979860.

Лікування проводили пегільованими препаратами: інтерфероном- α 2a (пегферон) у дозі 180 мкг – 2 пацієнти і інтерфероном- α 2b (юнїтрон) з розрахунку 1,5 мкг на 1 кг маси тіла 1 раз на тиждень – 4 пацієнти. Доза рибавірину, залежно від маси тіла, складала 1000 або 1200 мг на добу. Очікувана тривалість лікування хворих з 1b генотипом складала 48 тиж. і 24 тиж. – з 2-им генотипом. В 1 хворого з 1b генотипом вірусу терапія була припинена після 24 тиж. лікування через відсутність вірусологічної відповіді на лікування (визначалась РНК вірусу гепатиту С), хоча й було досягнуто ранньої вірусологічної відповіді. У 5 хворих вдалось провести противірусну терапію за рекомендованими термінами. Досягли стійкої вірусологічної відповіді у 3 хворих із 1b генотипом і в 1 – з 2-им. В 1 хворого виник рецидив – визначалась РНК вірусу гепатиту С через 6 міс. після закінчення лікування. Побічні ефекти противірусної терапії

і способи їх корекції не відрізнялись від хворих на хронічний гепатит С без гемофілії.

Незважаючи на певні застереження, необхідно проводити протівірусну терапію хронічного гепатиту С хворим на гемофілію, особливо з легким або середньої тяжкості її перебігом. Особлива перспектива лікування хронічного гепатиту С у хворих на гемофілію пов'язана з появою нових препаратів для лікування цієї патології, спосіб введення яких не потребує використання ін'єкцій.

Г.М. Коваль, А.І. Козутич, О.В. Лушнікова

ВИДОВИЙ СКЛАД І ПОПУЛЯЦІЙНИЙ РІВЕНЬ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ГЕПАТИТІ А У ЖИТЕЛІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Національний університет, медичний факультет,
м. Ужгород

Обстежено 61 хворого на жовтяничну форму гепатиту А (ГА); вік пацієнтів від 15 до 67 років. Мікробіологічне дослідження вмісту товстої кишки проводили шляхом визначення видового складу і популяційного рівня автохтонних та алохтонних представників мікрофлори фекалій, застосовуючи загальноприйняті бактеріологічні методики.

У результаті проведених досліджень встановлено, що в усіх хворих на ГА спостерігаються порушення видового складу і популяційного рівня мікрофлори, що характеризувались зменшенням відсотку висівання (у ряді випадків аж до повної елімінації) і кількісним дефіцитом автохтонних бактерій: *Bifidobacterium spp.*, *Enterococcus spp.*, у меншій мірі – *Lactobacterium spp.* Пригнічення захисних компонентів мікробіоценозу супроводжувалось контамінацією вмісту умовно-патогенними *Peptostreptococcus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Hafnia spp.*, *Serracia spp.*, алохтонними гемолітичними, ентеропатогенними, ентеротоксигенними, ентероінвазивними *E. coli* (46%), а також зростанням популяційного рівня таких анаеробних та аеробних умовно-патогенних мікроорганізмів, як *Peptococcus spp.* (2%), *Clostridium difficille* (2%), *Klebsiella pneumoniae* (12%),

Proteus vulgaris (4%), *Enterobacter* (4%), *Staphylococcus aureus* (19%) і дріжджоподібних грибів *Candida albicans* (31%) та *Candida cruzei* (9%). У ході обстеження виявлено порушення мікроекології кишечника, яке переважно відповідало II-III ступеню дисбіозу.

На підставі отриманих фактів про зміни мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту (ШКТ) шляхом аналізу бактеріограм випорожнень хворих було визначено у кожного пацієнта ступінь дисбактеріозу і дисбіозу товстої кишки. Зарубіжна література оперує терміном “синдром надлишкового бактерійного росту (bacterial overgrowth syndrome)”, що поєднує зміни кількісного і видового складу мікроорганізмів, характерні для біотопу.

Терміном “дисбактеріоз товстої кишки” ми характеризували порушення видового складу і популяційного рівня прокаріотичних мікроорганізмів. Для позначення порушень кишкового мікробіоценозу, обумовлених надмірним розмноженням у ШКТ переважно грибів роду *Candida*, що входять у царство еукаріот, використовували термін “дисбіоз товстої кишки”. У 47 (77,1%) хворих бактеріологічно був встановлений дисбактеріоз III-IV ступеня, дисбіоз – у 14 (22,9%) пацієнтів.

У 41 (67,2%) хворого на ГА встановлена переважно ешерихіозна етіологія (серовари *E. coli* O111, O117, O157) дисбактеріозу товстої кишки. У цих пацієнтів найсуттєвішою ознакою якісних змін аеробної мікрофлори була поява атипових різновидів *E. coli*. В 11 (18,0%) пацієнтів поряд з дисбіозом товстої кишки було виявлено патогенні ентеробактерії *Klebsiella pneumoniae* (12,0%), *Proteus vulgaris* (4,0%), *Enterobacter* (4,0%), тобто мав місце комбінований варіант порушень мікробіоценозу ШКТ.

Таким чином, в усіх обстежених хворих на ГА виявлено якісний і кількісний дисбаланс мікрофлори товстої кишки з розвитком дисбактеріозу I-IV ступеня. У більшості обстежених хворих на гепатит відзначено присутність у ШКТ 2-4-компонентних асоціацій умовно-патогенних мікроорганізмів.

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

АНАЛІЗ КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ ВІЛ/ГС-КО-ІНФЕКЦІЇ У ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

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

Епідемія гепатиту С (ГС) за своїми масштабами і кількістю інфікованих у 4-5 разів перевищує епідемію ВІЛ-інфекції. Поширеність ГС серед ВІЛ-інфікованих є значно вищою, ніж у загальній популяції населення, а серед ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків сягає 83-90%. Доведено, що ВІЛ-інфекція призводить до прогресування фіброзу печінки у ВІЛ/ГС-ко-інфікованих осіб, прискорення формування цирозу. У свою чергу, наявність ГС-ко-інфекції сприяє збільшенню гепатотоксичності антиретровірусної терапії ВІЛ-інфекції, сповільнює відновлення рівня CD4+-клітин.

У зв'язку з цим представляється за доцільне з'ясувати клініко-імунологічні особливості перебігу ВІЛ-інфекції у ВІЛ/ГС-ко-інфікованих пацієнтів у регіоні.

Мета дослідження – проаналізувати основні клініко-імунологічні прояви у ВІЛ/ГС-ко-інфікованих пацієнтів Полтавської області.

Матеріалами для аналізу основних показників поширення ВІЛ-інфекції в Полтавській області були дані 1461 амбулаторних карт ВІЛ-інфікованих пацієнтів Полтавського обласного центру профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби зі СНІДом. Пацієнти були розподілені на 2 групи: I – ВІЛ/ГС-ко-інфіковані, 766 осіб та II – пацієнти з ВІЛ-моноінфекцією, 695. Аналіз клінічних проявів і рівня CD4+-клітин проводився на момент первинного обстеження пацієнтів. Дизайн дослідження – ретроспективне аналітичне.

Аналіз клінічних характеристик ВІЛ-інфекції показав, що опортуністичні інфекції реєструвалися у хворих обох груп, однак із різною частотою. Здебільшого у клінічній картині хворих спостерігались такі опортуністичні захворювання, як кандидоз порожнини рота – 221 (28,9%) у групі коінфікованих і 105 (15,1%) у пацієнтів із ВІЛ-моноінфекцією ($p < 0,01$), лейко-

плакція язика – 159 (20,8%) і 101 (14,5%) відповідно ($p < 0,01$). Серед пацієнтів з ко-інфекцією ВІЛ/ГС достовірно частіше виявлявся туберкульоз – у 244 (31,9%), що у 3,2 разу частіше, ніж при моноінфекції ВІЛ – у 76 (10,9%) ($p < 0,01$).

Серед пацієнтів І групи частіше, однак без достовірної різниці, діагностували також гарячку (12,5%), синдром виснаження (6,4%), бактерійну пневмонію (8,4%), ангулярний хейліт (6,0%), у ВІЛ-моноінфікованих – 4,7; 3,6; 2,6 і 2,8% відповідно.

Аналіз імунного статусу пацієнтів на основі визначення рівня CD4+ субпопуляції лімфоцитів показав, що у пацієнтів із коінфекцією на момент первинного звернення частіше виявлявся тяжкий ступінь імунодепресії, зокрема рівень CD4+-клітин нижче 200 кл./мкл реєструвався у 38,5%, у групі із ВІЛ-моноінфекцією – у 23,7%. Рівень CD4+ нижче 350 кл./мкл на момент встановлення на облік зареєстровано у 62,6% коінфікованих і 49,1% моноінфікованих осіб.

Таким чином, у ВІЛ/ГС-коінфікованих пацієнтів при первинному обстеженні достовірно частіше порівняно з ВІЛ-моноінфікованими реєструються опортуністичні інфекції та виявляється виражений ступінь імунодепресії, що ставить питання про необхідність раннього виявлення коінфікованих осіб і розробки спеціальних підходів до спостереження.

*А.І. Когутич, С.М. Туряниця, П.П. Кіш, М.А. Поляк,
О.О. Тимкович, В.В. Дьордй, О.Л. Бортейчук, Є.М. Русин,
М.Т. Марошан, О.А. Білозерський, Л.В. Мокан, Т.І. Труш,
Т.Є. Михайлова*

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ А У ЖИТЕЛІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

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

Показники захворюваності на гепатит А (ГА) у Закарпатській області за період 2010-2014 рр. перевершували загальнодержавні у 9,0-19,5 разу. За минулий 2014 р. в області вірусні гепатити становили 31,5% у структурі усієї інфекційної патології, а ГА – 96% усіх гострих гепатитів. Частка дорослого

населення, госпіталізованого в обласну клінічну інфекційну лікарню, становила 52,2%.

Метою роботи було встановити клініко-епідеміологічні особливості перебігу ГА у дорослого населення Закарпатської області. Дослідження проводили на основі даних Головного управління Держсанепідслужби у Закарпатській області за 2004-2014 рр. і даних клініко-лабораторного обстеження дорослих хворих, які перебували на стаціонарному лікуванні в обласній клінічній інфекційній лікарні (ОКІЛ) у 2013-2014 рр.

У Закарпатській області за останні 11 років найбільша кількість хворих на ГА зареєстрована у 2007 і 2013 рр. – 1557 і 1627 осіб відповідно, дещо менша – у 2010 р. – 972 особи. У період зростання активності епідемічного процесу ГА у 2013 р. незначно переважали хворі діти – 52,5%, у 2014 р. – дорослі. При щомісячному аналізі числа захворілих на ГА встановлено, що найменша кількість хворих виявлялась у червні, найбільша – у листопаді (зростання становило 2,8 разу), в інші місяці: у жовтні – 2,6, у грудні – у 2,4, у вересні – у 2,3, серпні – в 1,9.

Серед дорослих, хворих на ГА, за віком переважали особи від 19 до 29 років (57,9%). Більшість пацієнтів мали скарги, пов'язані з найбільш характерною ознакою ГА, – жовтяницею. На пожовтіння склер скаржилось 93,8% осіб, пожовтіння шкіри – 82,5%. Серед інших скарг домінували: загальна слабкість – у 88,7%, знижений апетит – у 85,6%, нудота – у 65,0% пацієнтів. Трохи більше половини хворих відмічали підвищену температуру тіла (53,6%), на блювання і біль в епігастрії скаржилось 42,3 і 41,2% осіб відповідно, значно рідше – на біль у правому підребер'ї (8,3%), знебарвлення випорожнення (8,3%), свербіж шкіри (7,2%), кашель (3,1%). При аналізі основних симптомів, пов'язаних з перебігом хвороби, встановлено, що клінічні прояви жовтяниці передували ушпиталенню. Так, забарвлення у жовтий колір шкіри, склер виникало на $(5,47 \pm 0,38)$ і $(5,44 \pm 0,38)$ -у добу захворювання, темна сеча – на $(4,63 \pm 0,34)$ -у, а ушпиталення – на $(7,48 \pm 0,46)$ -у доби. Таким чином, у найбільш небезпечному в епідеміологічному плані періоді захворювання хворий не був ізольований.

Близько 90% випадків ГА перебігали у жовтяничній формі зі середнім ступенем тяжкості. Безжовтянична форма становила

коло 10%, легкий перебіг відзначали близько у 7% хворих, тяжкий – у 3%.

Таким чином, для ГА у Закарпатській області характерним є: більш високі показники ендемічності, ніж для усієї України; циклічність активності епідемічного процесу зі значним зростанням захворюваності кожні 6-7 років і помірним – 3-4; епідемічний процес активується у серпні з максимумом у листопаді; початок активності характеризується зростанням кількості захворювань серед дитячого населення, зменшенням – серед дорослого; серед дорослих хворих на ГА переважають особи віком до 29 років (57,9%); ГА у дорослих перебігає здебільшого у жовтяничній формі середнього ступеня тяжкості (90%); найчастішими скаргами хворих на ГА є пожовтіння склер, загальна слабкість, знижений апетит і пожовтіння шкіри; більшість пацієнтів потрапляють у лікарню у період розпалу хвороби.

*В.М. Козько, Н.В. Анциферова, Г.О. Соломенник, О.Є. Бондар,
Д.Б. Пеньков*

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПОЗАПЕЧІНКОВІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОЇ HCV-ІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

HCV-інфекції належить особлива роль у розвитку позапечінкових уражень, які розрізняються своєрідністю свого спектру і можуть перебігати як латентно, так і у вигляді яскравих синдромів або самостійних захворювань. На теперішній час варіанти клінічного “сценарію” розвитку, перебігу і прогресування цього захворювання залишаються дискусійним питанням сучасного наукового світу.

Мета дослідження – проаналізувати клінічні прояви хронічної HCV-інфекції на сучасному етапі.

Обстежено 206 хворих на хронічний гепатит С. Поряд з етіологічним підтвердженням діагнозу програма загальноклінічного обстеження включала оцінку скарг і анамнестичних відомостей, фізикальний огляд, дослідження функціонального стану печінки за допомогою рутинних біохімічних тестів і системи FibroMax, а також консультації суміжних фахівців.

Вперше дізналися про інфікування HCV на стадії хронізації процесу більше ніж 60% хворих. До встановлення діагнозу майже четверть (24,75%) пацієнтів протягом декількох років страждали від поліартриту, 2,44% – алергічного дерматиту, 1,45% – гіпохромної анемії, 0,48% – від псоріазу. Неодноразова терапія зазначених станів в умовах профільних стаціонарів не чинила позитивного ефекту. Аналіз клінічної картини цих пацієнтів в умовах інфекційного стаціонару виявив переважання гепатомегалічного (100,0%), астено-вегетативного (75,24%) і диспепсичного (69,9%) синдромів. Позапечінкові прояви хвороби (артралгії, алергічний дерматит, анемія, псоріаз) спостерігали у 29,12% пацієнтів. На тлі проведення комбінованої протівірусної терапії було відзначено повну або часткову регресію зазначених вище симптомів захворювання, що свідчило про інфекційну (вірусну) передумову їх виникнення.

Отже, у клінічній картині хронічної HCV-інфекції продовжує переважати класична (печінкова) симптоматика. Наявність невисокого відсотка позапечінкових проявів зазначеної патології здебільшого не викликає настороженості лікарів загальної практики у контексті інфекційної природи захворювання, що на догоспітальному етапі ускладнює своєчасну діагностику, лікування і прогноз цього захворювання.

*В.М. Козько, А.В. Гаврилов, А.В. Сохань, Я.В. Зоц,
Б.Ю. Бережний*

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

Національний медичний університет, м. Харків

Провідною причиною тяжкої неврологічної патології у хворих на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції є церебральний токсоплазмоз. Третина ВІЛ-інфікованих хворих (34,7% випадків) з ураженням ЦНС страждає на церебральний токсоплазмоз. Практично всі випадки токсоплазмозу у ВІЛ-інфікованих обумовлені реактивацією латентної інфекції і розвиваються переважно у вигляді патології ЦНС при зниженні кількості CD4+ клітин до 100 і менше в 1 мкл.

Клінічну групу склали 33 ВІЛ-інфіковані хворі з ураженням ЦНС *T. gondii*. Збудника ідентифікували шляхом виявлення ДНК *T. gondii* у цереброспінальній рідині методом ПЛР. Тривалість від моменту встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції до виникнення перших проявів ураження ЦНС *T. gondii* у середньому склала $(2,2 \pm 0,6)$ року. При вивченні анамнезу захворювання було встановлено, що недуга починалась повільно, хворі надходили у стаціонар у середньому на $(88,0 \pm 21,2)$ -ий день від початку захворювання. Більшість поступала у середньотяжкому стані – 69,7% випадків ($p < 0,01$); у тяжкому стані – 24,3% і у задовільному стані – 6,0% осіб. Хворі надходили у стаціонар здебільшого з непорушеною свідомістю – 79,0% ($p < 0,001$), у стані оглушення – 12,0% і в комі – 9,0% осіб. Тяжкість захворювання була зумовлена не тільки інтоксикаційним та енцефалітним синдромом, але й розвитком ускладнень у вигляді набряку-набухання головного мозку, який і був безпосередньою причиною смерті. Летальність склала 18,2%. Термін перебування у стаціонарі пацієнтів у середньому був $(32,0 \pm 7,3)$ ліжко-дня.

Захворювання перебігало у вигляді енцефаліту – у 21 хворого і менінгоенцефаліту – у 12 осіб. Хворі скаржилися на загальну слабкість – 87,9% ($p < 0,02$), відсутність апетиту – 9,1% ($p < 0,001$). Біль голови, який був частіше дифузного характеру, відзначали 81,8% ($p < 0,001$) осіб, він супроводжувався нудотою у 9,1% й блюванням – у 12,1%. Запаморочення відзначали 75,8% хворих ($p < 0,001$). Температура тіла пацієнтів частіше лишалася нормальною – у 51,5% випадків ($p < 0,001$). Судоми і галюцинації були наявні у 15,2 і 3,0% хворих відповідно. При об'єктивному обстеженні пацієнтів визначали порушення орієнтації на місці, у часі та щодо особистості – у 27,3% випадків, психомоторне збудження – у 6,1%, розлади вищих інтегративних функцій у вигляді зниження пам'яті – у 21,2%. Менінгеальний синдром проявлявся ригідністю потиличних м'язів у 39,4% хворих, симптомами Брудзинського – у 3,0% і Керніга – у 45,5%. Рухові порушення у вигляді геміпарезів, парапарезів і тетрапарезів були наявні у 48,5%, епілептиформний синдром – у 27,3% пацієнтів. Патологічні рефлекси виявлялися у 21,2% хворих, симптом Бабінського – у 15,2% і симптом Опенгейма – у 6,1%. Відзначали порушення функції черепних нервів (II-VII) і ураження стовбура головного мозку (IX, XII): амавроз був у 3,0% осіб,

зниження гостроти зору виявили у 21,2%, анізокорію – у 24,2%, страбізм – у 21,2%, птоз – у 30,3%, девіацію язика – у 21,2%, згладженість носогубної складки – у 48,5%, повернення голови у бік ураження – у 18,2%, екзофтальм – у 9,1% хворих. Вестибуло-атактичний синдром зустрічався у вигляді запаморочення у 75,8% пацієнтів, хиткість ходи – у 66,7% і хиткість у позі Ромберга – у 48,5% хворих.

Таким чином, при ураженні ЦНС *T. gondii* у ВІЛ-інфікованих осіб енцефаліт розвивався в 64,0% випадків. Частіше хворі надходили в інфекційний стаціонар у середньотяжкому стані (69,7%), притомними (79,0%). Основними скаргами були загальна слабкість, помірний дифузний біль голови, нудота і блювання. При об'єктивному обстеженні у хворих найчастіше виявляли слабкість у кінцівках, недостатність функції черепних нервів, епілептиформний і вестибуло-атактичний синдроми, розлади вищих інтегративних функцій.

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

ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ – ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/ ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Національний медичний університет, м. Харків

Хронічний гепатит С (ХГС) і ВІЛ-інфекція/СНІД є суттєвими проблемами інфекційної патології як в Україні, так і у світі. Актуальність цих захворювань пов'язана з їх значним поширенням, високою захворюваністю, несприятливими наслідками. До факторів прогресування ко-інфекції ВІЛ/ХГС відносять порушення вуглеводного обміну, особливо інсулінорезистентність (ІР). Тому нами досліджено стан показників вуглеводного обміну у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС.

Дослідження за темою роботи проводили на кафедрі інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету, розташованій на базі обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова, і в Харківському обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом.

Обстежено 107 хворих, з них: хворих на ХГС – 36, ВІЛ-інфекцію – 35 і ко-інфекцію ВІЛ/ХГС – 36. Хворі були віком від 20 до 63 років. Групу порівняння склали 32 практично здорові особи, які були зіставні за віком і статтю з хворими досліджуваних групи. Зразки сироватки крові для досліджень були взяті з поінформованої згоди пацієнтів.

Дослідження вмісту інсуліну в сироватці крові проведено імунофлюоресцентним методом з використанням набору реагентів фірми “Tosoh Bioscience” (Японія), визначення глікозильованого гемоглобіну (HbA1C) – методом іонообмінної хроматографії із застосуванням набору реагентів фірми “Human” (Німеччина) на біохімічному аналізаторі “BTS” (Іспанія). Визначення вмісту глюкози в сироватці крові проводили колориметричним методом із використанням набору реагентів фірми “СпайнЛаб” (Іспанія) на фотоколориметрі КФК2 УХЛ42. Наявність ІР визначали за індексом НОМА, який розраховували за формулою: [(глюкоза натще)×(інсулін натще)] ммоль/л/22,5. Статистичну обробку даних проводили з використанням пакету прикладних програм “Statistica for Windows”, 8.0.

Вміст глюкози у ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС і ко-інфекцію ВІЛ/ХГС, був достеменно вищим, ніж в осіб контрольної групи. Так, у ВІЛ-інфікованих осіб він дорівнював ($5,16 \pm 0,11$) ммоль/л, у хворих на ХГС – ($5,35 \pm 0,15$) ммоль/л, а у пацієнтів з ко-інфекцією ВІЛ/ХГС – ($5,95 \pm 0,15$) ммоль/л.

Вміст інсуліну також був підвищений у хворих усіх груп і склав у ВІЛ-інфікованих ($9,26 \pm 0,24$) мкОд/мл, у хворих на ХГС – ($10,60 \pm 0,89$) і в осіб з ко-інфекцією ВІЛ/ХГС – ($11,90 \pm 0,81$) мкОд/мл.

Рівень HbA1C дорівнював у ВІЛ-інфікованих осіб ($6,18 \pm 0,14$)%, у хворих на ХГС – ($6,36 \pm 0,13$)%, а в осіб з ко-інфекцією ВІЛ/ХГС – ($7,05 \pm 0,15$)% і був достовірно вищим за показник контрольної групи – ($5,74 \pm 0,17$)%. Індекс НОМА-ІР у досліджених пацієнтів збільшувався порівняно з показниками осіб контрольної групи і становив відповідно $2,51 \pm 0,21$, $2,45 \pm 0,17$ і $3,16 \pm 0,24$.

Однак найзначніші прояви порушень вуглеводного обміну характерні для хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС ($t=27,4$; $p<0,001$), які перевищують вказані зміни хворих на ХГС в 1,53 разу ($t=17,9$; $p<0,001$) і ВІЛ-інфікованих ($t=12,8$; $p<0,001$) у 2,14 разу.

Таким чином, у ВІЛ-інфікованих осіб, хворих на ХГС і ко-інфекцію ВІЛ/ХГС, спостерігається достовірно збільшення в сироватці крові вмісту глюкози, інсуліну, глікозильованого гемоглобіну, а також зменшення інсулінорезистентності, що свідчить про порушення вуглеводного обміну в обстежених хворих. Найзначніші прояви порушень вуглеводного обміну спостерігалися у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС, які перевищують зазначені зміни у хворих на ХГС і у ВІЛ-інфікованих осіб.

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

ВРОДЖЕНИЙ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ: КЛІНІЧНА І ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

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

Останнім часом відмічено зростання ролі опортуністичних інфекцій у розвитку гепатитів у дітей, серед яких цитомегаловірусна інфекція займає одне з провідних місць. Особливо актуальною є проблема клінічної і лабораторної діагностики вродженого цитомегаловірусного (СМV) гепатиту у дітей.

Мета роботи: встановити критерії клінічної та лабораторної діагностики вродженого СМV-гепатиту у дітей. Під нашим спостереженням знаходилося 36 дітей першого року життя, переважно 3-6 міс. (75,0%). Діагноз встановлювали на підставі клінічних, імунологічних даних із застосуванням імуноферментного аналізу (ІФА) і полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з кількісним визначенням ДНК вірусних частинок. Аналіз анамнезу життя дітей виявив, що усі матері дітей були носіями СМV (100,0%), це підтверджувалось виявленням маркерів цитомегаловірусу (СМV) у реакції ІФА або ПЛР крові, сечі та слини. З анамнезу життя матерів виявлено, що у більшості з них (62,5%) у минулому були викидні на ранніх термінах вагітності та/або загроза переривання даної вагітності.

У чверті дітей (9; 25%) ураження печінки поєднувалося з позапечінковими проявами вродженої СМV-інфекції (мікроцефалія, гідроцефалія, кісти мозку, петехіальний висип, гемолітична анемія, пневмонія, недоношеність плоду, ураження

зорових нервів, нирок, шлунку і кишечника). Тому діагноз CMV-гепатиту був установлений у цих дітей у неонатальному періоді.

У решти пацієнтів (75%) гепатит діагностовано при обстеженні з приводу тривалої неонатальної жовтяниці, виявлення збільшеної печінки і/або селезінки, гіперферментемії і/або гіпербілірубінемії, змін структурної організації печінки при ультразвуковому дослідженні. Частіше виявляли безжовтяничні форми хвороби (86,1%).

При лабораторному обстеженні виявлено підвищення показників активності АлАТ, АсАТ (100,0%), рівня білірубіну (13,8%), зниження вмісту загального білка (11,1%), альбуміну (11,1%), протромбінового індексу (19,4%) і фібриногену (8,3%). При імунологічному обстеженні в усіх дітей визначалися позитивні маркери CMV-інфекції: anti-CMV класу IgM та IgG, ДНК CMV у крові (100,0%), у сечі – у 16 (66,6%) і у слині – 5 (20,8%). Результати визначення маркерів гепатитів іншої етіології були негативними. Виявлення вірусного навантаження дозволило виділити групи дітей з низькими (63,9%), високими (27,8%) і дуже високими (8,3%) показниками, що сприяло більш диференційованому підходу до призначення терапії і контролю її ефективності.

Практично в усіх хворих (86,1%) встановлено первинно-хронічний перебіг: з мінімальною (22,6%), низькою (32,3%), помірною (32,2%) і вираженою активністю (12,9%) патологічного процесу в печінці.

Таким чином, провідними ознаками вродженого CMV-гепатиту у дітей є анамнестичні дані, у тому числі матерів, виражені позапечінкові прояви CMV-інфекції, порушення біохімічних параметрів функції печінки та імунологічні маркери різних біологічних середовищ дитини.

М.Н. Курбат, В.М. Цыркунов

АКТИВНОСТЬ КЛЕТОЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

Для ВИЧ-позитивных людей печень имеет исключительную важность, поскольку она отвечает за создание новых протеинов,

необходимых для иммунной системы, помогающих организму противостоять инфекции и перерабатывать лекарственные препараты, используемые для лечения ВИЧ и СПИД-ассоциированных инфекций. К сожалению, эти же препараты могут также разрушать печень, препятствуя выполнению ею необходимых задач, и, в конечном счете, могут привести к некрозу гепатоцитов.

Необходимо подчеркнуть, что большинство ВИЧ-инфицированных пациентов хорошо переносят антиретровирусную терапию (АРТ) даже годами. Как правило, явление гепатотоксичности возникает у больных на фоне ко-инфекции с вирусными гепатитами, при злоупотреблении алкоголем. Но у ряда пациентов токсическое поражение развивается на фоне интактной печени. На сегодняшний день нет алгоритмов, позволяющих предсказать гепатотоксичность при назначении АРТ, поэтому поиск достоверных критериев диагностики доклинических форм гепатотоксичности представляет огромный интерес в практике инфекциониста.

Нами проанализирована активность аланин- и аспартат-аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ) и γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП) у 81 пациента с ВИЧ-инфекцией. Критерии включения: верификация диагноза ВИЧ-инфекции, наличие иммунологического и вирусологического (вирусная нагрузка) мониторинга эффективности терапии, добровольное с письменным информированным согласием участие пациентов, отсутствие перерывов в приеме антиретровирусных препаратов (АРП). В исследование не включались лица с вирусным гепатитом, а также злоупотребляющие алкоголем. Все исследуемые пациенты были разбиты на три группы: не получающие АРТ (1-я группа), находящиеся на стартовой схеме АРТ (2-я) и пациенты, у которых произошла смена АРТ вследствие ее непереносимости, неэффективности или токсических реакций (3-я группа). Активность ферментов определяли кинетическим методом на биохимическом анализаторе. Для оценки достоверности различий между группами применяли t-критерий после проверки вариационных рядов на нормальность распределения. Полученные данные представлены в таблице 1.

Таблиця 1

Активність ферментів в крові у ВІЧ-інфіцированих пацієнтів (М±m, Ед/л)

Показатель	Група 1, без АРТ, n=31	Група 2, АРТ без сменя, n=37	Група 3, схемы второго ряда, n=13
АсАТ	28,020±1,810	35,930±7,731	25,550±1,852
АлАТ	23,540±2,745	32,523±8,738	19,190±1,431
ГГТП	30,780±5,481	46,443±7,538	86,000±40,215 ¹
АсАТ/АлАТ	1,280±0,049	1,320±0,081	1,390±0,121
ГГТП/АсАТ	1,050±0,102	1,503±0,243	3,430±1,639 ^{1, 2}
ГГТП/АлАТ	1,290±0,130	1,990±0,358	5,270±2,606 ^{1, 2}

Примечание: ¹ – достоверные различия между 1 и 3 группой; ² – между 2 и 3 группой.

Как видно из таблицы, наиболее информативным показателем, свидетельствующим о вероятном лекарственном поражении печени АР-препаратами, является активность ГГТП. При интерпретации повышенных значений ГГТП необходимо учитывать, кроме уровня активности этого фермента, реакцию ГГТП по отношению к аминотрансферазам, то есть отношение ГГТП/АсАТ или ГГТП/АлАТ. Смена схемы АРТ приводит к более резкой ферментемии, что возможно, связано с токсическим воздействием на гепатоцит и его субклеточные структуры очередного класса АРТ, входящего в состав схем второго ряда.

Н.В. Митус, К.І. Чепілко

**ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ КО-ІНФЕКЦІЇ ПРИ
УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ**

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

На сьогодні залишається актуальним питання ураження печінки як гепатотропними вірусами, що належать до різних таксономічних груп, так й іншими облігатними вірусами (герпесвіруси, ВІЛ тощо). Привертає увагу те, що почастишали випадки ко-інфекції при ураженні печінки.

Нас зацікавили випадки ко-інфекції серед пацієнтів з гемо-контактними гепатитами і ВІЛ-інфікованими, які були виявлені в клініці інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця за 2012-

2014 рр. На стаціонарному лікуванні знаходились 4 028 хворих. Діагноз вірусного гепатиту (ВГ) підтверджений у 3 067 (76,5%) хворих, з яких ГС і ГВ діагностовано у 2 698 (87,9%) осіб. У 79 (2,6%) пацієнтів було діагностовано інфекційний моноклеоз (ІМ) EBV-генезу.

Обстеження на ВІЛ-інфекцію серед хворих з ВГ та ІМ EBV-генезу було проведене у 746 осіб, які дали нам свою згоду, що становить 26,9%. Позитивний результат (виявлення антитіл до ВІЛ за методом ІФА) отримано у 49 (6,6%) хворих на ВГ і у 8 (1,1%) – з ІМ. Усі хворі з ВГ чи ІМ, які виявилися ВІЛ-інфікованими, були у I чи II клінічних стадіях згідно з класифікацією ВІЛ-інфекції (ВООЗ, 2006).

Порівнюючи отримані результати з даними нашої клініки за 2009-2011 рр. – кількість ВІЛ-інфікованих осіб серед хворих на ВГ склала 11 (2,8%), можемо констатувати збільшення кількості діагностованих випадків ко-інфекції, що свідчить про покращення інформаційно-просвітницької роботи сімейними лікарями і лікарями інших спеціальностей, згідно з концепцією інтегрованої медичної допомоги у сфері ВІЛ-інфекції.

*Л.В. Мороз, К.Ю. Романчук, А.М. Кучеренко, В.М. Пампуха,
Л.А. Лівшиць*

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА IFNL4 – НОВИЙ ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
м. Вінниця, Інститут молекулярної біології і генетики НАН
України, м. Київ

Проблема терапії хронічного гепатиту С є соціально значимою і актуальною в Україні. Від ускладнень хронічного гепатиту С (гепатоцелюлярна карцинома, печінкова недостатність) у світі щорічно помирає більше 365 тис. чоловік. Генетичні дослідження відкривають нову еру в дослідженні HCV-інфекції.

Мета дослідження – встановити прогностичну цінність поліморфізму гена IFNL4 щодо ефективності противірусної терапії пацієнтів з хронічним гепатитом С.

Проведено молекулярно-генетичний аналіз поліморфізму гена IFNL4 у 67 хворих на ХГС, інфікованих 1-им генотипом вірусу, які отримували комбіновану противірусну терапію PegIFN- α 2a і рибавірином у період 2008-2014 рр. Усі пацієнти перебували на стаціонарному і амбулаторному лікуванні у Вінницькому гепатологічному центрі, гепатологічних відділеннях Хмельницької міської інфекційної лікарні і лікарні № 5 м. Києва. Згідно з основними правилами біоетики нами була отримана інформована згода на проведення цього дослідження від усіх досліджуваних індивідів і було введено номенклатуру зразків ДНК, яка включала числовий код. Дослідження було ретроспективне і сліпе. Матеріалом для молекулярно-генетичного дослідження були зразки периферичної крові. ДНК виділяли за допомогою стандартного методу – шляхом гідролізу лізатів клітин протеїназою K з наступною фенольною екстракцією. Частоти алелів і теоретично очікуваний розподіл генотипів розраховували за методом, запропонованим Лі. Для виявлення значимих відмінностей між досліджуваними групами використовували точний критерій Фішера. Для оцінки відносного ризику розраховували відношення шансів (OR) – співвідношення шансів прояву певного стану дихотомічної змінної у двох групах суб'єктів. Відповідно до динаміки вірусологічного навантаження під час і після закінчення терапії усі хворі були розподілені на дві групи: особи з відсутньою відповіддю на терапію без досягнення стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) (n=29) і контрольну групу пацієнтів, що досягли СВВ (n=38).

За результатами порівняльного аналізу встановлено достовірно вищу частоту ($p < 0,05$) носіїв алельного варіанту ss469415590 ΔG у групі пацієнтів, що не досягли СВВ після проведення комбінованої противірусної терапії пегінтерфероном- α 2a у комбінації з рибавірином (0,862) порівняно з групою пацієнтів, що досягли СВВ (0,500). За результатами розрахунку показника відношення шансів відносний ризик поганої відповіді на комбіновану противірусну терапію пегінтерфероном у носіїв алеля ss469415590 ΔG зростає більш ніж у шість разів (OR=6,25; 95% ДІ: 1,82-21,43).

Таким чином, наявність алельного варіанта ss469415590 ΔG гена IFNL4 є одним з дієвих предикторів ефективності подвійної комбінованої противірусної терапії у хворих на ХГС з 1-им генотипом вірусу.

В.Д. Москалюк, М.О. Андрущак

РОЗВИТОК І ПЕРЕБІГ КРИПТОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Незважаючи на багаторічне впровадження профілактичних, діагностичних, клінічних заходів протидії епідемії ВІЛ-інфекції, проблема ВІЛ/СНІДу залишається однією з найважливіших у світовій системі охорони здоров'я. З кожним роком зростає кумулятивна кількість ВІЛ-інфікованих осіб і хворих на СНІД. Україна в останні роки займає одне з перших місць в Європі за темпами поширення ВІЛ-інфекції.

Мета роботи: вивчити розвиток і перебіг криптококової інфекції у ВІЛ-інфікованих.

Криптококова інфекція займає одне з перших місць як опортуністична інфекція у ВІЛ-інфікованих і є однією з причин їх летальності. Криптококоз спричинюється дріжджоподібним грибокком роду *Cryptococcus*, який включає в себе велику кількість підвидів. *Cryptococcus neoformans* є патогенним для людини.

Криптококи мають вигляд овальних клітин з полісахаридною капсулою. На середовищі Сабуро ростуть у вигляді блискучих колоній білого або коричневого кольору. Відомо, що розвиток криптококозу насамперед залежить від стадії ВІЛ-інфекції, зниження кількості CD4+-лімфоцитів. Криптококоз зустрічається у 60-90% хворих на ВІЛ-інфекцію.

Криптококи уражають шкіру, легені, центральну нервову систему (ЦНС).

При ураженні шкіри у хворих на ВІЛ-інфекцію утворюються виразково-некротичні папули, які носять як локальний, так і дифузний характер. Дисемінований криптококоз у ВІЛ-інфікованих пацієнтів спостерігається при різко вираженому імунodefіциті (зниженні CD4+-лімфоцитів менше 100 кл./мкл), у вигляді генералізованої форми з ураженням ЦНС й інших внутрішніх органів, і характеризується тяжким прогресуючим перебігом.

Криптококи можуть уражати легені, при цьому розвивається криптококоз легень, що характеризується зниженням маси тіла, гарячкою, кашлем, виділенням мокроти, появою болей за

грудниною. На рентгенограмі наявні інфільтрати дифузного характеру з ураженням кореня легень.

Ураження ЦНС відбувається на стадії СНІДу на фоні генералізованої форми криптококозу. Одним із ускладнень є розвиток криптококового менінгіту. Основні симптоми – підвищення температури тіла до 39°C, сильний біль голови, судоми, гіперестезії (слухові, зорові, тактильні). Внаслідок цих змін порушується відтік ліквору від шлуночків і субарахноїдального простору, що призводить до розвитку оклюзійної гідроцефалії. Для підтвердження діагнозу використовують дослідження ліквору: він слабокаламутний і не має гнійного характеру. У 20% ВІЛ-інфікованих на магнітно-резонансній томографії є прояви гідроцефалії та явища арахноїдиту. Особливістю захворювання є тяжкість клінічних проявів і висока летальність. Так, при розвитку криптококового менінгоенцефаліту летальність у ВІЛ-інфікованих, які не отримували високоактивну антиретровірусну терапію (ВААРТ), становить 100%. При проведенні своєчасного курсу ВААРТ летальність зменшується на 40%.

В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко

ЦМВ-ХОРІОРЕТИНІТ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Близько у 25-45% ВІЛ-інфікованих виявляється цитомегаловірусна інфекція, яка є безпосередньою причиною смерті кожного п'ятого з них. Поліморфність клініки часто ускладнює діагностику цього захворювання. При зниженні вмісту CD4+ лімфоцитів цитомегаловірусна інфекція проявляється у вигляді ЦМВ-хоріоретиніту у більшості випадків, рідше (близько 15%) – ураженням стравоходу (езофагіт), товстої кишки (коліт), легень (пневмонія), нервової системи (периферичні нейропатії, мієліт, менінгіт) і синдромом виснаження.

Обстежено 45 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД, які перебували на амбулаторному спостереженні в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Серед

обстежених було 9 хворих у I клінічній стадії, 11 – у II, 15 – у III, 10 – у IV клінічній стадії (СНІД).

Виявлено, що реактивація ЦМВ відбулася у 3 (15%) хворих у I-II клінічних стадіях ВІЛ-інфекції, про що свідчить наявність IgM до ЦМВ у сироватці крові цих пацієнтів. Проте жодних клінічних проявів ЦМВ-інфекції у них не спостерігали.

Серед 15 пацієнтів у III клінічній стадії IgM до ЦМВ виявлено у 5 (33%) осіб. У цій клінічній стадії 2 пацієнти скаржилися на погіршення зору, туман перед очима. В 1 хворої спостерігали ураження дисків зорових нервів обох очей з втратою зору.

Частою була ЦМВ-інфекція у хворих на ВІЛ-інфекцію в термінальній стадії: серед 10 обстежених у 6 (60%) осіб виявлено серологічні маркери реактивації ЦМВ-інфекції. Найчастішими проявами ЦМВ-інфекції у хворих на СНІД був хоріоретиніт. Вони, як правило, скаржилися на нечіткі окреслення предметів, зниження зору, “темні плями” перед очима. Без лікування захворювання прогресувало і закінчувалося сліпотю. У 4 пацієнтів спостерігалася часткова і у 2 – повна втрата зору. Спочатку процес був однобічним, проте при прогресуванні уражалося інше око. Кількість CD4+-лімфоцитів у всіх випадках була критично низькою < 100 кл./мкл.

Симптоми цитомегаловірусного хоріоретиніту є не типовими саме для цієї інфекції, тому враховувалася наявність інших характерних ознак: схуднення, гарячка і т. д.

Хворим проведено офтальмологічне дослідження, при якому виявили зону некрозу сітківки білого кольору з набряком, геморагіями оточуючої тканини та інфільтрацією стінок судин. За декілька тижнів зона некрозу могла поширюватися на всю сітківку і спричинювала її атрофію і сліпоту.

Діагноз ЦМВ-хоріоретиніту виставлявся на основі дослідження очного дна, важливим є визначення показників імунного статусу. Якщо кількість CD4+-лімфоцитів >100 кл./мкл, діагноз ЦМВ-ретиніту може бути виключений. Натомість кількість CD4+-лімфоцитів <100 кл./мкл може вказувати на цитомегаловірусну природу ураження, хоча слід провести дифдіагностику з хоріоретинітом, спричиненим токсоплазмами. Для верифікації діагнозу застосовували серологічні методи дослідження (виявлення IgM, IgG до ЦМВ) і ПЛР.

Отже, ЦМВ-хоріоретиніт є поширеною проблемою у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, особливо в термінальній клінічній стадії, що вимагає термінової діагностики та лікування.

Л.Г. Ніколаєва, Т.В. Майстат

ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ З КО-ІНФЕКЦІЄЮ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ НА ТЛІ ІМУНОТЕРАПІЇ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Відомо, що баланс між Th1 і Th2 цитокіновою експресією впливає на перебіг хвороби в осіб з легеневим туберкульозом (ТБ): тяжкість ТБ асоціюється зі зменшенням продукції цитокінів Th1 типу, таких як IFN- γ , TNF- α і IL-2. Відомо, що цитокіни Th2 типу, такі як IL-4, IL-6, IL-10 і IL-12, також залучаються до мікобактерійного імунопатогенезу. Відповіддю господаря на *M. tuberculosis* є комплексна взаємодія між безліччю про- і антизапальних цитокінів. У цьому аспекті виникає важливе питання значущості цитокінового профілю в протективному імунітеті.

Нами проведено дослідження, в якому оцінювалася ефективність застосування оральних імуномодуляторів (ІМ) Джерело та Анемін у хворих з ко-інфекцією ВІЛ/туберкульоз, які отримували протитуберкульозну терапію, за допомогою зміни продукції цитокінів. Джерело містить водно-спиртовий екстракт із 24 медичних рослин. Анемін рекомендується хворим з анемією і містить водно-спиртовий екстракт 6 рослин.

Хворі віком від 20 до 49 років були відібрані згідно з вимогами етичної комісії і розділені на 3 групи, кожна з яких складалася з 20 осіб. Усі пацієнти отримували стандартну антитуберкульозну терапію (АТТ) відповідно до DOTS переліку, яка складалася з щоденного прийому ізоніазиду (H) 300 мг, рифампіцину (R) 600 мг, піразинаміду (Z) 200 мг, стрептоміцину (S) 1000 мг і етамбутолу (E) 1200 мг. До початку прийому ІМ хворі отримували АТТ протягом 6 міс. Критерієм включення у дослідження була також відсутність антиретровірусної терапії. Надалі друга група пацієнтів додатково до хіміотерапії двічі на день отримувала фітоконцентрат Джерело в дозі 50 крапель,

розведених у 100 мл води. Третя група приймала додатково до Джерела в тій же дозі Анемін. Дослідження крові проводили до початку і через 1 і 2 міс. терапії. У зразках плазми крові за допомогою методу ELISA визначали рівні IL-2, IL-6, INF- γ , INF- α , TNF- α .

Через 2 міс. застосування Джерела і комбінації Джерело + Анемін у хворих з ВІЛ/ТБ визначалися вищі абсолютні та відносні рівні IL-2, у той час як вміст цього цитокіну у групі, що отримувала тільки АТТ, був значно зниженим ($p=0,002$) порівняно з нормою. Рівні IL-6 були підвищені у групі хворих, які отримували АТТ, але знижені в обох групах з імунною корекцією, однак статистично значущі відмінності спостерігалися тільки у групі пацієнтів з АТТ + Джерело ($p=0,07$). Рівень TNF- α виявився значно зниженим в обох групах з імунотерапією ($p=0,06$ і $p=0,02$ відповідно). Продукція INF- γ була протилежною щодо TNF- α , статистично значущі відмінності відзначалися між групами хворих, які отримували АТТ або АТТ+Джерело+Анемін, порівняно з групою АТТ+Джерело ($p=0,004$, $p=0,008$ і $p=0,33$ відповідно). Продукція TNF- α мала тенденцію до зниження у всіх трьох групах.

Розуміння цитокінових відповідей, які є важливим компонентом для контролю над *M. tuberculosis*, сприяє розвитку принципів імунної терапії при туберкульозі.

А.І. Піддубна, М.Д. Чемич

ЗАСТОСУВАННЯ СИСТЕМИ ПІДТРИМКИ ПРИЙНЯТТЯ РІШЕНЬ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

Університет, медичний інститут, м. Суми

На сучасному етапі розвитку медицини успішність багатьох лікувально-діагностичних заходів пов'язана з використанням комп'ютеризованих технологій. Аналіз існуючих систем підтримки прийняття рішень (СППР), адаптованих до практичної діяльності лікарів-інфекціоністів, свідчить про їх недостатню функціональну ефективність, оскільки вони не враховують доволіні початкові умови патологічного стану. Відомі на сьогодні системи

розпізнавання образів дозволяють лише моделювати механізм прийняття рішень, що не задовольняє вимоги практичних завдань інфектології. Саме цьому надання СППР адаптованості до розпізнавання образів є актуальним завданням.

Мета роботи – створення системи підтримки прийняття рішень для прогнозування ризику несприятливих ефектів у людей, що живуть з ВІЛ/СНІДом.

В якості прогностичних критеріїв у хворих з ВІЛ-інфекцією були застосовані імуногенетичні маркери з використанням альтернативного послідовного аналізу Вальда, що дозволяє підсумувати окремі прогностичні індекси (PI) і при досягненні ними порогового значення з певною ймовірністю стверджувати про характер прогресування захворювання. Навчальні матричні класи мали від 12 до 61 реалізації та склалися з 8 функцій розпізнавання: сироваткові рівні IL-10, TNF- α (пг/мл), абсолютне число CD4+ Т-лімфоцитів (клітин/мкл); носійство генотипу гену IL-10 і TNF- α . Алгоритм функціонування запропонованої СППР був заснований на вихідних значеннях імуногенетичних параметрів і перетині класів розпізнавання, що характеризували функціональний стан патологічного процесу.

У прогнозуванні несприятливих наслідків у ВІЛ-інфікованих визначено, що надійні модулятори тяжких уражень центральної нервової системи – це носійство мінорного генотипу гену IL-10, гетерозиготний варіант гену TNF- α , високі рівні IL-10 і TNF- α при тяжкому імунодефіциті. Прогностичний індекс цих параметрів – (-15,32), що відповідає до 95% від реалізації прогнозу виникнення органічних уражень ЦНС у людей, що живуть з ВІЛ.

Найбільш несприятливі показники ризику туберкульозу легень можна розглядати як комбінацію гетерозиготного варіанту гену IL-10, гомозиготного за основним алелем варіанту гену TNF- α , рівнів сироваткових IL-10 ($\geq 10,0$ пг/мл) і TNF- α ($\geq 1,0$ пг/мл), вміст Т-хелперів ≤ 200 кл./мкл (PI=-15,12, CI>95%). Прогностичне значення факторів ризику для позалегенових форм туберкульозу у хворих з ВІЛ-інфекцією мали: носійство С/А генотипу гену IL-10, G/G генотипу гену TNF- α , високі рівні цитокінів у поєднанні з тяжким імунодефіцитом (PI=-11,32, CI>90%). Реалізація прогнозу герпесвірусних інфекцій була визначена як комбінація гомозиготного за основним алелем

варіанту гену IL-10 і гетерозиготного варіанту гену TNF- α з високою продукцією цитокінів і низькими значеннями CD4+ клітин (PI=-10,26, CI>90%).

Отже, запропоновану математичну модель СППР можна використовувати у клінічній практиці для визначення ризику розвитку опортуністичних інфекцій в осіб, інфікованих ВІЛ, що допоможе краще передбачити несприятливі наслідки, беручи до уваги індивідуальні імуногенетичні особливості.

Н.М. Прикуда, Р.Ю. Грицко, А.М. Задорожний

ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТИТУ Е В НЕЕНДЕМІЧНИХ РЕГІОНАХ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Гепатит Е (ГЕ) належить до ендемічних інфекційних хвороб, найбільш поширених у країнах із субтропічним і тропічним кліматом.

У Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (ЛОІКЛ) за період з 2013 по лютий 2015 рр. у 5 хворих діагностовано ГЕ. Ретроспективний аналіз медичних карт стаціонарних хворих дає підстави припустити, що випадків ГЕ було більше, ніж зареєстровано, бо не всіх пацієнтів із неверифікованими діагнозами гепатитів обстежували на ГЕ.

Для ілюстрації одного з клінічних випадків ГЕ наводимо дані нашого спостереження.

Хворий Б., 37 років, поступив у ЛОІКЛ 10.12.2014 р. З анамнезу відомо, що у пацієнта протягом останнього року у біохімічних показниках крові спостерігалось значне підвищення активності печінкових ферментів. Хворий неодноразово обстежувався у різних стаціонарах, де причину цих змін встановити не вдавалося.

При поступленні у стаціонар хворий висловлював скарги на загальну слабкість, сухість у роті, відчуття тяжкості у правому підребер'ї. При об'єктивному обстеженні: печінка виступала з-під краю реберної дуги на 1,0 см, край гострий, поверхня гладка, щільної консистенції.

При проведенні лабораторних досліджень у динаміці отримано такі результати: загальний білірубін – 16,6 мкмоль/л, АЛАТ 5,1-0,32 мкмоль/(лхгод) (N до 1,0), сечовина – 5,3 ммоль/л, креатинін – 82,3 мкмоль/л, γ -ГТП – 640,5-223,0 од./л; загальний білок – 70,0 г/л. Результати фібротесту: ступінь фіброзу – 0 (F0), ступінь запалення – 3 (A3). RNA HCV, DNA HBV – не виявлено, HBsAg, anti-HBcor, HBeAg, anti-HBe, anti-HCV, anti-HAV IgM – від'ємні.

Детальніше обстеження, проведене в ЛОІКЛ методом ІФА, дало змогу діагностувати у пацієнта гепатит Е: виявлено anti-HEV класів IgM та IgG (індекс серопозитивності відповідно 2,77 і 4,76). У процесі лікування показники anti-HEV IgM різко зменшились, а IgG поступово наростали.

Наведений приклад свідчить про те, що часто забувають обстежувати на GE навіть хворих з невстановленою етіологією гепатиту і високою активністю печінкових ферментів.

Ю.Ю. Рябоконт, М.А. Андрейчин, Д.П. Інатова

ДИНАМІКА ЗМІН ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗАЛЕЖНО ВІД ФОРМУВАННЯ РАННЬОЇ ВІРУСОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА ПРОТИВІРУСНЕ ЛІКУВАННЯ

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

Хворі з позапечінковими проявами хронічного гепатиту С (ХГС) є дуже складною категорією пацієнтів для лікування, а дані сучасної літератури щодо застосування противірусної терапії (ПВТ) у цих пацієнтів обмежені оцінкою ефективності лікування в невеликих групах. Виявлені в наших попередніх дослідженнях дані щодо ролі дисфункції ендотелію в розвитку змішаної кріоглобулінемії (КГЕ) обумовили напрямок цього дослідження.

Мета роботи – з'ясувати динаміку змін показників функції ендотелію у хворих на ХГС зі змішаною КГЕ залежно від формування ранньої вірусологічної відповіді на ПВТ.

Проаналізовано результати ПВТ 19 хворих на ХГС зі змішаною КГЕ; вік – від 28 до 56 років. Інфікування 1-им генотипом

НСV було у 14 осіб, 3-ім – у 5. ПВТ проводилася різними препаратами пегільованого інтерферону з рибавірином за загальноприйнятими схемами. На 12-му тиж. оцінювали формування ранньої вірусологічної відповіді. У сироватці крові визначали вміст змішаних кріоглобулінів і нітритів спектрофотометричним методом, а також вміст L-аргініну хроматографічним методом.

Клінічні прояви змішаної КГЕ до ПВТ відзначено у більшості пацієнтів (78,9%), а саме виражену загальну слабкість (78,9%), артралгії (47,4%), геморагічний кріоглобулінемічний васкуліт (31,6%), ураження нирок з розвитком гломерулонефриту (5,3%). В усіх хворих маніфестація зазначених вище позапечінкових проявів відбулася за наявності стадій фіброзу печінки F 3-4 та активності запального процесу A 2-3.

Через 12 тиж. ПВТ не було ранньої вірусологічної відповіді у 8 (42,1%) пацієнтів. До початку терапії ознаки геморагічного КГЕ-васкуліту мали місце у 2 пацієнтів. В 1 хворої віком 36 років відбулося загострення шкірних проявів геморагічного КГЕ-васкуліту, в іншій (54 роки) – відбувся певний регрес шкірних ознак зі зменшенням кількості геморагічних елементів.

В 11 (57,9%) хворих на ХГС зі змішаною КГЕ було відзначено формування ранньої вірусологічної відповіді. Серед цих осіб до початку терапії ознаки геморагічного КГЕ-васкуліту мали місце у 4 пацієнтів, а при проведенні ПВТ протягом перших тижнів в усіх було відзначено чіткий регрес шкірних проявів геморагічного КГЕ-васкуліту зі зникненням геморагічних елементів висипу і залишенням лише пігментних плям.

Зменшення клінічних проявів змішаної КГЕ у хворих на тлі ПВТ поєднувалося зі зниженням вмісту змішаних кріоглобулінів на 18,4% ($p=0,0007$) через 12 тиж. лікування, однак цей показник залишався вищим в 1,7 разу, порівняно зі здоровими людьми. На тлі ПВТ відзначено збільшення ($p=0,001$) вмісту L-аргініну в сироватці крові майже у 2 рази, який через 12 тиж. лікування не відрізнявся від показника здорових людей. Проте вміст нітритів у цей термін лікування мав лише тенденцію ($p=0,48$) до підвищення і залишався нижчим ($p<0,01$) за відповідний показник здорових людей.

Порівняння зазначених вище параметрів у хворих на ХГС зі змішаною КГЕ через 12 тиж. ПВТ показало, що у пацієнтів з

ранньою вірусологічною відповіддю у сироватці крові вміст криоглобулінів виявився нижче на 6,3% ($p=0,013$), а вміст L-аргініну вище на 56,0% ($p=0,005$) за відповідні показники пацієнтів, які не відповіли формуванням ранньої вірусологічної відповіді. При цьому вміст нітритів у сироватці крові хворих на ХГС зі змішаною КГЕ через 12 тиж. ПВТ не мав зв'язку з досягненням ранньої вірусологічної відповіді.

Таким чином, у хворих на ХГС зі змішаною КГЕ комбінована ПВТ супроводжувалася формуванням ранньої вірусологічної відповіді у 57,9% пацієнтів. В осіб з ранньою вірусологічною відповіддю вміст змішаних криоглобулінів був нижчим, а вміст L-аргініну – вищим, ніж у пацієнтів, які не відповіли формуванням ранньої вірусологічної відповіді.

К.Л. Сервецький, О.С. Совирда, О.А. Герасименко

ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ НА АКТИВНІСТЬ КАТАЛАЗИ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А

Національний медичний університет, м. Одеса

Гепатит А (ГА) є однією з найбільш розповсюджених інфекцій людини. Останніми роками відбувається суттєве зниження загального відсотку щеплень, незадовільною залишається організація протиепідемічних заходів в осередках ГА.

У центрі уваги лікарів практичної охорони здоров'я знаходяться питання лікування хворих на ГА. Встановлено, що у патогенезі ГА значну роль відіграє збалансованість ланок вільнорадикального окислення (ВРО) та антиоксидантної системи (АОС). Проте питанням стану АОС, а саме активності ферменту каталази та її корекції при ГА, у науковій літературі присвячені поодинокі роботи.

Мета дослідження – вивчити особливості активності каталази у хворих на ГА.

Під спостереженням перебувало 60 осіб молодого і середнього віку з середньотяжким перебігом ГА, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Одеській міській клінічній інфекційній лікарні. Контрольну групу склали 30 здорових осіб. Хворі були розподілені на 2 групи згідно з проведеним

лікуванню. У 1-шу групу увійшло 30 осіб, які отримували загальноприйнятту терапію (згідно з наказом МОЗ України № 354 від 09 липня 2004 р.). 2-га група представлена хворими, яким до базисної терапії додавали вітчизняний гепатопротектор глутаргін. Препарат призначали по 0,75 г 2 рази на добу протягом 21 дня. Дослідження проводили під час надходження хворих у стаціонар, на 10-ий день лікування і перед випискою зі стаціонару.

Встановлено, що активність каталази в еритроцитах крові хворих на ГА на момент госпіталізації була нижчою за показники здорових осіб на 50,3% і складала $(10,1 \pm 0,7)$ МО/г. У зв'язку з тим, що функція антиперекисного захисту є однією з основних дій каталази, то зниження активності ферменту може служити маркером дисбалансу ланок АОС і рівня ВРО при ГА. На 10-ий день у групі хворих із загальноновизнаною схемою лікування активність каталази щодо показників здорових осіб була нижчою на 45,1% ($p < 0,005$). У цей період у групі пацієнтів, яким призначали глутаргін, активність каталази зростала, але була нижчою за показники контролю на 42,2% ($p < 0,005$).

Під час виписки у хворих 1-ї групи активність каталази залишалась нижчою на 36,3%, порівняно із здоровими, а при застосуванні глутаргіну активність ферменту була меншою лише на 11,7%.

Таким чином, використання глутаргіну в лікуванні хворих на ГА є ефективним і патогенетично обґрунтованим.

*Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян, О.В. Максименко,
М.Ю. Ватаманюк*

СЕРОЛОГІЧНІ ТА ГЕНЕТИЧНІ ЗНАХІДКИ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ СПІВРОБІТНИКІВ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ НА МАРКЕРИ ІНФІКУВАННЯ HCV

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

На сьогодні питання щодо гепатиту С (ГС) як професійної інфекції медичних працівників вже не дискутується, і більшістю фахівців визнано, що HCV, як і HBV, є чинником професійної

гемоконтактної інфекції, що може передаватися від пацієнта медичному працівникові при виконанні професійних обов'язків. Багатьма дослідженнями доведено, що частота виявлення маркерів HCV-інфекції серед медичних працівників залежить від профілю відділення і безпосередньої професійної діяльності. Зокрема, одними з підрозділів, де медичні працівники наражаються на більш високий ризик зараження HCV, є відділення хірургічного профілю.

У рамках науково-практичного співробітництва з Всеукраїнською громадською організацією “Зупинимо гепатит” було проведено обстеження співробітників низки медичних установ хірургічного профілю м. Києва на наявність маркерів інфікування HCV – антитіл до HCV (анти-HCV) і РНК вірусу (вірусне навантаження). У дослідженні взяв участь 761 медичний працівник, з них 223 (29,30%) – лікарі, 538 (70,70%) – середній і молодший медичний персонал; у тому числі 628 осіб (85,52%) – жінки, 133 (14,48%) – чоловіки, що, певною мірою, відповідає гендерному розподілу працівників у медичних установах.

Було отримано 14 позитивних результатів тестування на анти-HCV – 1,84% [95% ДІ: 1,37-2,31]. Вік співробітників з серологічними ознаками ГС коливався від 34 до 70 років – у середньому склав $(46,8 \pm 13,5)$ року; 10 обстежених були жінками, їх середній вік – $(51,9 \pm 12,4)$ року, 4 – чоловіками; $(45,5 \pm 16,7)$ року. Стаж роботи за посадою коливався від 3 до 39 років у медсестер та від 11 до 44 – у лікарів. Найбільша кількість серологічних знахідок анти-HCV припадала на лікарів: $(2,24 \pm 0,99)$ проти $(1,67 \pm 0,55)\%$ у середнього медперсоналу. Більш інфікованими HCV виявилися чоловіки – $(3,00 \pm 1,48)\%$; серед жінок серопревалентність ГС склала $(1,59 \pm 0,50)\%$, що в цілому відповідає частоті виявлення анти-HCV у популяції.

У 8 (57,14%) осіб з наявністю антитіл паралельно визначалась РНК HCV і усі вони мали доволі високе вірусне навантаження (відповідно до критеріїв тест-системи “COBAS® AmpliPrep/COBAS® TaqMan HCV Test”). У 5 з цих медпрацівників паралельно визначено антитіла до усіх білків збудника (core, NS3, NS4, NS5), у 3 – до білків core, NS3 і NS4. Медпрацівники з наявністю РНК HCV у середньому були у 1,5 разу старші за віком, ніж особи з лише серологічними маркерами, і також мали більший стаж роботи (в 1,7 разу). РНК

збудника інфекції частіше визначали у лікарів –1,34% [95% ДІ: -0,2-2,88] порівняно зі середнім медичним персоналом – 0,93% [95% ДІ: 0,11-1,75].

Поширеність HCV-інфекції серед обстеженої групи професійного ризику була вищою, ніж серед донорів крові м. Києва за аналогічний період (1,22%), проте нижчою за рівень серопревалентності ГС серед декретованих щодо обстеження на маркери вірусних гепатитів груп населення (4,90%). Але до останніх входять особи високого поведінкового (пацієнти наркологічних диспансерів, хворі на інфекції, що передаються статевим шляхом) і медичного ризику інфікування (хворі на хронічні ураження печінки, шлунково-кишкового тракту та інші), серед яких частота виявлення маркерів гемоконтактних інфекцій зазвичай вища, ніж серед загального населення.

Обстеження медичних працівників на маркери інфікування збудниками парентеральних гепатитів має не тільки діагностичне, але й профілактичне значення, оскільки дозволяє більш-менш своєчасно виявити хворих та інфікованих осіб. Потребують нагальної розробки низка нормативних та інструктивно-методичних документів щодо парентеральних вірусних гепатитів як професійних захворювань медичних працівників в Україні.

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

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ПОЛІМОРФІЗМУ ASP299GLY ГЕНУ TLR4

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

На теперішній час відомо, що поліморфізм генів TLR позначається на індивідуальних особливостях імунітету. При аналізі функцій різних TLR з'ясовано здатність клітин системи вродженого імунітету активувати певні сигнальні шляхи залежно від інфекційного агенту. У дослідженнях останніх років активно обговорюється зв'язок ефективності противірусної терапії (ПВТ) ХГС з поліморфізмом генів TLR, при цьому особлива увага приділяється гену TLR4, через який відбувається розпізнавання

вірусу гепатиту С імунними клітинами. Однак дані наукової літератури щодо ефективності ПВТ ХГС у хворих з поліморфізмом Asp299Gly гену TLR4 суперечливі і потребують подальшого вивчення.

Мета дослідження – визначити ефективність ПВТ у хворих на ХГС залежно від наявності поліморфізму Asp299Gly гену TLR4.

Для досягнення поставленої мети обстежено 81 хворого на ХГС, які отримували ПВТ на базі Полтавської обласної клінічної інфекційної лікарні. ПВТ проводили пегільованими інтерферонами- α -2a або - α -2b у дозі 1,5 мкг/кг/тиж. у комбінації з рибавирином у дозі 800-1400 мг на добу залежно від маси тіла і генотипу вірусу: при 1-му генотипі – 48 тиж., при 3-му – 24. Ефективність ПВТ оцінювали за загальноприйнятими критеріями (EASL, 2013). Залежно від наявності поліморфізму Asp299Gly гену TLR4 хворі були розділені на 2 групи: I – з гомозиготним генотипом Asp/Asp – 69 осіб; жінок – 24 (34,8%), чоловіків – 45 (65,2%), віком від 23 до 62 років – у середньому ($41,6 \pm 10,1$) року; II – з гетерозиготним генотипом Asp/Gly – 12; жінок – 4 (33,3%), чоловіків – 8 (66,7%), віком від 31 до 53 років – у середньому ($40,7 \pm 9,5$) року. За генотипом ВГС хворі розподілилися таким чином: I група – 1-й генотип у 43 (62,3%), 3-й – у 26 (37,7%), II – 9 (75,0%) і 3 (25,0%) відповідно. Високий ступінь фіброзу печінки (F3-F4) мав 31 (44,9%) хворий I групи, 6 (50,0%) – II. Тобто за статтю, віком, генотипом і ступенем фіброзу печінки групи були рівноцінними. Поліморфну ділянку гена TLR4 Asp299Gly генотипували методом ПЛР з використанням олігонуклеотидних праймерів. Ампліфікація проведена на ампліфікаторі “Терцик” (“ДНК-Технологія”, Росія). Ступінь фіброзу печінки до початку ПВТ встановлювали методом еластометрії на УЗД-сканері “Ultima RA-Expert” та за допомогою визначення біохімічних маркерів фіброзу “ФіброТест”. Для статистичної обробки результатів використовували параметричні та непараметричні методи варіаційної статистики.

Проведені дослідження показали, що ефективність ПВТ ХГС у хворих з нормальним розподілом алелей гена TLR4 вища, ніж при наявності поліморфізму Asp299Gly. Так, серед пацієнтів I групи швидку вірусологічну відповідь (ШВВ) реєстрували у 37 (53,6%) осіб, тоді як серед пацієнтів II – у 3 (25,0%), $p > 0,05$.

Наявність повної ранньої вірусологічної відповіді (РВВ) виявили у 61 хворого з Asp/Asp і 8 хворих з Asp/Gly. З'ясувалося, що частота досягнення повної РВВ в 1,7 разу вища у хворих з нормальним розподілом алелей TLR4 – 86,9 проти 50,0% з мутантним ($p < 0,05$). Безпосередню вірусологічну відповідь (БВВ) на момент завершення ПВТ констатували у 51 (89,5%) хворого I групи і 5 (62,5%) – II ($p < 0,05$). Стійку вірусологічну відповідь (СВВ) спостерігали у 40 осіб з Asp/Asp і 3 – з Asp/Gly генотипом TLR4, в яких на даний момент завершився термін спостереження. З них СВВ зафіксували у 33 (82,1%) пацієнтів з Asp/Asp TLR4 і у 3 (100,0%) – з Asp/Gly. Загалом серед пацієнтів II групи відсутність відповіді на ПВТ мала місце у 6 (50,0%), що у 2,5 разу частіше, ніж у I – 13 (20,0%) ($p < 0,05$).

Встановлено зв'язок між наявністю поліморфізму гену TLR4 Asp299Gly та ефективністю ПВТ у хворих на ХГС, що обумовлює необхідність індивідуального підходу до лікування пацієнтів цієї групи.

М.О. Соколенко, В.Д. Москалюк

ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

ВІЛ-інфекція є однією з найсерйозніших проблем, що постали перед людством у ХХ ст. За роки свого існування ВІЛ-інфекція перетворилася із захворювання, яке уражає окремі контингенти населення, на повномасштабну епідемію, що охопила всі країни світу. За висновками міжнародних експертів з проведення “Комплексної зовнішньої оцінки національної відповіді на епідемію ВІЛ/СНІДу в Україні”, епідемія цієї недуги в Україні залишається найтяжчою серед країн Східної та Західної Європи. Завдяки багатьом імунологічним параметрам у ВІЛ-інфікованих можна визначити активність інфекційного процесу і прогнозувати подальший перебіг недуги. Проте, поряд з традиційною оцінкою клітинного імунітету при ВІЛ-інфекції, не менш важливу роль відіграють гуморальні фактори і цитокіни, значення яких різними дослідниками оцінюється по-різному.

Мета роботи – порівняти показники клітинного і гуморального імунітету та цитокинового статусу у хворих у різні періоди ВІЛ-інфекції й виявити імовірний зв'язок між ними.

Обстежено 35 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебували на амбулаторному спостереженні в Обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Серед пацієнтів було 18 (51,4%) чоловіків і 17 (48,6%) жінок віком від 19 до 49 років. Середній вік хворих становив $(31,9 \pm 1,2)$ року. Серед зазначених осіб було 7 (20,0%) хворих у I клінічній стадії, 15 (42,9%) – у II, 7 (20,0%) – у III, 6 (17,1%) – у IV клінічній стадії. Контрольну групу склали 30 практично здорових людей, цілком зіставних за віковою категорією і статевим складом. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програмного комплексу STATISTICA 6.0 з використанням методу варіаційної статистики з визначенням достовірності за допомогою непараметричного методу Вілкоксона для незалежних сукупностей. Для порівняння двох незалежних груп використовували U критерій Манна-Уїтні. Розбіжності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Встановлено суттєві зміни показників клітинного імунітету, які залежали від стадії прогресування хвороби: лімфопенію, зниження кількості CD3⁺- і CD4⁺-клітин. А от вміст CD8⁺-клітин достовірно зростав при II, III і IV клінічних стадіях недуги. Відповідно імунорегуляторний індекс в усіх хворих на ВІЛ-інфекцію був значно зниженим порівняно з нормою.

Зафіксували дисбаланс співвідношення сироваткових концентрацій інтерлейкіну-8 (ІЛ-8), ІЛ-10, ІЛ-12 та ІЛ-17 у хворих з ВІЛ-інфекцією. Зокрема, значно зростав вміст прозапальних цитокінів ІЛ-8 та ІЛ-17, а також суттєво знижувався рівень прозапального ІЛ-12 у хворих з тяжким ступенем імуносупресії. Паралельно у сироватці крові виявлено значне підвищення рівня протизапального цитокіну ІЛ-10 на всіх стадіях ВІЛ-інфекції. Встановлено сильну зворотну кореляцію між рівнем ІЛ-8 і кількістю CD4⁺-лімфоцитів, значенням ІЛ-10 і кількістю CD4⁺-лімфоцитів, зворотну кореляцію середньої сили між вмістом ІЛ-17 і числом CD4⁺-лімфоцитів, а також слабку пряму – між значеннями ІЛ-12 і кількістю CD4⁺-лімфоцитів. Констатували зростання у сироватці крові вмісту ІgА при II і III клінічній стадіях ВІЛ-інфекції, а також вищий рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) при II-IV клінічних стадіях порівняно з нормою.

Аналізуючи рівень ЦК встановили, що цей показник у хворих у II, III і IV клінічній стадіях ВІЛ-інфекції суттєво перевищує значення контрольної групи. Накопичення ЦК в організмі ВІЛ-інфікованих свідчить про порушення функції всіх ланок імунної відповіді: недостатність фагоцитарної функції клітин, що беруть участь в їх поглинанні, надмірне потрапляння у кров вірусних антигенів, недостатню активність системи комплементу й інші фактори.

Таким чином, виявлені зміни зазначених показників можна використати як критерій оцінки ступеня тяжкості, перебігу і прогнозу ВІЛ-інфекції.

І.М. Трахтенберг, М.А. Андрейчин, В.С. Копча

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТОКСИЧНИХ І ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

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

У зв'язку з науково-технічним прогресом безперервно розширюється спектр хімічних сполук, які можуть мати гепатотоксичні властивості. До таких токсичних агентів належать лікарські засоби, продукти побутової хімії, пестициди, професійні шкідливості тощо. Механізми пошкодження печінкової тканини реалізуються через пряму токсичну дію самих лікарських речовин або їх метаболітів на гепатоцити. Нерідко метаболіти ліків більш гепатотоксичні, ніж самі фармакопрепарати. При вживанні помірної кількості ліків активуються всі компенсаторні системи організму, проте при захворюваннях печінки їх активність знижена. Метаболіти ліків, що утворилися в результаті печінкової біотрансформації, зв'язуються з різними субстратами (глутатіоном, сульфатом, глюкуронідами), які їх знешкоджують. Такі сполуки виводяться з жовчю і сечею. Особливу проблему становлять токсичні гепатити, спричинені випадковим вживанням сільськогосподарських отрутохімікат, отруйних грибів та етиловим спиртом.

Подібну до токсичних гепатитів клінічну картину і зміни біохімічних показників морфо-функціонального стану печінки

мають вірусні гепатити, рівень захворюваності на які дуже високий. Фактично людство переживає пандемію вірусних гепатитів, найчастіше гепатитів А, В і С. Клінічний перебіг токсичних і вірусних гепатитів дуже схожий, що ускладнює їх диференційну діагностику.

Нами розроблені таблиці порівняння основних ознак вірусних і токсичних гепатитів з урахуванням їх етіології. До найважливіших критеріїв віднесено таке: анамнез; клінічний перебіг; об'єктивне фізикальне обстеження; позапечінкові прояви; ознаки холестазу; лабораторне дослідження крові (загальний аналіз, білкові фракції, білірубін і його фракції, аланін- і аспартат-амінотрансферази, тимолова проба, сулемова проба, лужна фосфатаза, креатинін, сечовина, протромбіновий індекс, сироваткові маркери вірусних гепатитів – скринінговий імуноферментний аналіз і полімеразна ланцюгова реакція; антинуклеарні, антигладком'язові, антимітохондріальні антитіла), біопсія печінки з гістологічним дослідженням її тканини, ультразвукове дослідження та комп'ютерна томографія печінки.

Диференційний діагноз між токсичним і вірусним гепатитами передусім ґрунтується на даних анамнезу. Розпитування хворого дозволяє з'ясувати, що перед появою жовтяниці він вживав гепатотоксичний фармакологічний препарат або контактував з гепатотропною отрутою (чотирихлористий вуглець, дихлоретан, вінілхлорид тощо). Виникнення вірусного гепатиту не пов'язане з прийомом вказаних засобів.

Медикаментозні жовтяниці, що їх спричинили гепатотропні лікарські препарати, відрізняються від вірусних гепатитів відсутністю початкового (переджовтяничного) періоду, торпідним перебігом з вираженим холестазом зі значним підвищенням активності лужної фосфатази та гамма-глутамілтранспептидази крові. Жовтяниця зникає після відміни препарату.

Вірусний гепатит іноді перебігає з лейкопенією, раннім збільшенням селезінки. При медикаментозному токсичному гепатиті в жовтяничному періоді, як правило, відзначають лейкоцитоз, зумовлений некрозом гепатоцитів. Явищ катару верхніх дихальних шляхів, діареї, артралгії при медикаментозних гепатитах не буває; при вірусних гепатитах вони ж трапляються досить часто.

Токсичне ураження печінки нерідко поєднується із токсичним нефритом. У такому разі можливий розвиток олігоанурії. Концентрація білірубину в крові й активність амінотрансфераз при обох гепатитах підвищуються. Однак більшість легких токсичних гепатитів перебігає з вогнищевим ураженням печінки. Тому підвищення рівня білірубину часто незначне, тоді як активності лужної фосфатази та гамма-глутамілтранспептидази майже завжди істотне. Розбіжність цих функціональних проб пояснюється тим, що спроможність печінки виділяти екскреторні ферменти має набагато менший резерв, ніж білірубіновидільна функція.

При токсичному гепатиті білкові фракції сироватки крові та осадові проби залишаються в межах норми, а вміст креатиніну, сечовини й активність лужної фосфатази в крові значно підвищуються.

При розрізненні вірусного та алкогольного гепатитів необхідно врахувати, що останній розвивається у людей, які зловживають алкоголем, через 1-3 доби після прийому великих доз цих напоїв. Він супроводжується симптомами алкогольної інтоксикації (почервоніння обличчя, тремор язика, рук, психомоторне збудження, делірій). Відсутня циклічність перебігу хвороби, жовтяниця з'являється рано, нерідко супроводжується болем у верхній половині живота, свербінням шкіри, гарячкою, інколи асцитом. Печінка звичайно щільна. У загальному аналізі крові виявляються нейтрофільний лейкоцитоз, анемія. Відзначаються білірубіно-амінотрансферазна дисоціація, високий рівень холестерину, бета-ліпопротеїнів, фосфоліпідів.

Таким чином, диференційна діагностика токсичних і вірусних гепатитів може становити значні труднощі. Для її успішного проведення необхідно застосувати якомога повніше сучасний комплекс анамнестичних, клінічних, біохімічних, вірусологічних, інструментальних і морфологічних методів обстеження.

О.О. Фурик, О.В. Рябоконь, Т.Є. Онищенко

**ДИНАМІКА ВМІСТУ НІТРИТІВ І L-АРГІНІНУ
У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В
ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ
В ГЕПАТОТОКСИЧНИХ ДОЗАХ НА ТЛІ РІЗНИХ СХЕМ
ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ**

Медичний університет, м. Запоріжжя

Важливою проблемою охорони здоров'я багатьох країн світу залишається гострий гепатит В (ГГВ). Вживання алкоголю збільшує продукцію активних форм кисню, знижує рівень антиоксидантів та підвищує окисний стрес, збільшуючи токсичні впливи вільних радикалів. Шлях L-аргінін-оксид азоту відіграє головну роль у підтримці запальної відповіді, апоптозу і захисті від вільно-радикального ураження.

Мета роботи – визначити динаміку вмісту нітритів і L-аргініну у сироватці крові хворих на ГГВ із супутнім хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах на тлі різних схем патогенетичного лікування.

Під спостереженням було 133 хворих на ГГВ, які введені до дослідження за випадковою ознакою і письмовою інформованою згодою. Залежно від наявності хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах хворі були розділені на групи: I – 52 пацієнти із наявністю супутнього фактору; II – 81 хворий без цього фактору. Усі пацієнти отримували базисну терапію і залежно від додаткового лікування були розділені: I-A група – 25 хворих, які додатково до базисного лікування отримали L-аргініну гідрохлорид і тіотриазолін, I-B – 27, котрих лікували лише базисною терапією. Контрольна група – 20 здорових людей.

У результаті проведених досліджень виявлено, що в період розпалу вміст нітритів у сироватці крові хворих I групи у 3 рази ($p < 0,001$), а у хворих II – в 1,9 разу ($p < 0,05$) перевищували відповідний показник здорових осіб. При порівняльному аналізі встановлено, що вміст цього показника у хворих I групи був вищим на 59,9% ($p < 0,01$), ніж у пацієнтів II групи. У період реконвалесценції у хворих I групи вміст нітритів у сироватці крові залишався незмінним ($p > 0,05$), а у пацієнтів II групи – був нижчим ($p < 0,01$), порівняно з показником при госпіталізації, і не відрізнявся ($p > 0,05$) від аналогічного у здорових осіб. У хворих

I групи вміст нітритів був вищим у 2,6 разу ($p < 0,001$), ніж у пацієнтів II групи.

Вміст L-аргініну у сироватці крові хворих I групи виявився нижчим на 23,2% ($p < 0,05$) за аналогічний показник здорових людей, а у пацієнтів II групи навпаки, був вищим на 20,3% ($p < 0,05$). При цьому вміст цього показника у хворих I групи був нижчим ($p < 0,001$) на 38,8%, ніж у пацієнтів II групи. У період реконвалесценції у хворих I групи цей показник мав тенденцію до зниження ($p > 0,05$), порівняно з періодом розпалу, і залишався нижчим ($p < 0,01$) за аналогічний параметр здорових людей. У пацієнтів II групи вміст L-аргініну в сироватці крові не відрізнявся ($p > 0,05$) від відповідного показника у період розпалу і здорових осіб. Порівняльний аналіз показав, що на момент виписки зі стаціонару у хворих I групи вміст L-аргініну був нижчим на 42,5% ($p < 0,05$) ніж у пацієнтів II групи.

Додаткове призначення до базисного лікування L-аргініну гідрохлориду й тіотриазоліну сприяло відновленню функціонального стану прооксидантно-антиоксидантної системи. Так, на момент виписки у хворих I-A групи зареєстровано нижчий ($p < 0,05-0,01$) вміст нітритів і вищий ($p < 0,001$) рівень L-аргініну порівняно з показниками пацієнтів I-B групи.

Отже, ГГВ у хворих із супутнім хронічним вживанням алкоголю у гепатотоксичних дозах у період розпалу і реконвалесценції характеризується вищим рівнем нітритів ($p < 0,01$), що поєднується з низьким вмістом L-аргініну ($p < 0,05$) у сироватці крові, порівняно з хворими II групи. Залучення L-аргініну гідрохлориду і тіотриазоліну у лікування хворих I-A групи сприяє зниженню вмісту нітритів і підвищенню вмісту L-аргініну порівняно з особами, у лікуванні яких використовували лише базисні засоби.

А.В. Шкурба

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

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

Вірусні гепатити (ВГ) є серйозною проблемою сучасної медицини. Частим ускладненням ВГ з гемоконтактною передачею

є виникнення цирозу печінки чи первинної гепатокарциноми або поєднання такого процесу. Хронічний перебіг ВГ із завуальованими до певного часу проявами, велике поширення їх у нашій державі зумовлює значну захворюваність, коли пацієнти на етапі виявлення ВГ уже мають просунуті стадії фіброзу печінки, що ускладнює необхідну протівірусну терапію (ПВТ). Часто в такій ситуації виникає завдання здійснити інтенсивну патогенетичну терапію, яка зуміє подарувати такому пацієнту відтермінування смертельного наслідку, задля того, щоб дочекатися появи інших протівірусних препаратів, аніж ті, що входять до першої ланки ПВТ, саме яка й протипоказана при появі цирозу печінки. Основними напрямками такого патогенетичного лікування є боротьба з прогресуванням хронічної печінкової недостатності, зменшення гістологічного прогресу фіброзу, запобігання розвитку гепатокарциноми.

У клініці кафедри інфекційних хвороб НМУ протягом 2009-2014 рр. проведено лікування 39 хворих на підтверджений хронічний ВГС із F3-4 стадією, за Metavir. У 36 (92,31%) осіб виявлено 1-ий генотип вірусу, у 3 (7,69%) – 3-ій. Жінок було 21 (53,85%), чоловіків – 18 (46,15%). Усі вони мали або протипоказання до проведення традиційної ПВТ, або з різних причин не змогли її пройти.

У таких хворих за наявності просунутого фіброзу печінки існує висока імовірність реалізації екзогенного механізму пошкодження мозку у вигляді токсичної печінкової енцефалопатії. У зв'язку з цим необхідно проводити систематичні дослідження, що виявляють ступінь печінкової недостатності, – різні психометричні тести, ЕЕГ, різнобічні біохімічні дослідження, ультразвукові дослідження печінки з проведенням доплерографії та використанням 3D режиму. На першому етапі лікування здійснювалось у стаціонарному режимі в умовах гепатологічного центру, у подальшому – амбулаторно, за необхідності проводили й повторну госпіталізацію. У стаціонарному періоді проводилися лікувальні заходи, спрямовані на боротьбу з геморагічним синдромом (дискретний плазмаферез, введення інгібіторів протеолітичних ферментів, препаратів кальцію, етамзилату тощо), інтоксикацією (обмеження вживання білка, призначення лактулози, введення сольових розчинів, препаратів крохмалю, високоатомних спиртів, призначення препаратів адеметіоніну,

аргініну глютамату, L-орнітину-L-аспартату тощо). При цьому слід пам'ятати, що адекватне застосування різних медикаментозних препаратів і лікувальних заходів не є конфліктним, бодай за наявності у них деяких спільних властивостей, у той час як їх фармакологічні, фармакодинамічні та інші відмінності можуть забезпечити навіть синергічний ефект.

Для запобігання фібротичному прогресуванню були застосовані препарати урсодезоксихолевої кислоти, з'єднання фосфатидилхоліну з натрієвою сіллю гліциризинової кислоти. Вони також здатні зменшити ризик утворення гепатокарциноми. Деякі препарати призначались у режимі "нон-стоп", активна терапія проводилась безупинно. 12 (30,77%) хворим довелось протягом лікування додати спіронолактон для боротьби з асцитом на тлі вторинного гіперальдостеронізму, притаманного цирозу печінки. На сьогодні в 11 (28,2%) пацієнтів досягнуто такої стабілізації процесу, що це дало змогу почати в них ПВТ. У жодного пацієнта не зафіксовано утворення гепатокарциноми.

Таким чином, у хворих на хронічний ВГС у разі відсутності можливості за різних причин проводити ПВТ, варто провести патогенетичну терапію, яка включає боротьбу з хронічною печінковою недостатністю, гістологічним прогресуванням фіброзу і розвитком гепатокарциноми. Це дає можливість продовжити тривалість життя хворих, а в деяких – досягнути можливості проведення ПВТ, у тому числі й безінтерферової.

*Л.Р. Шостакович-Корецька, О.В. Шевельова,
О.П. Шевченко-Макаренко, Г.А. Лопатенко*

ПРИХИЛЬНІСТЬ ДО АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

Медична академія, Обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом, м. Дніпропетровськ

Застосування антиретровірусної терапії (АРТ) для лікування хворих на ВІЛ-інфекцію почалося в Україні з 1996 р. і дотепер залишається найскладнішою та невирішеною проблемою інфектології, яка передбачає максимальне і тривале пригнічення реплікації вірусу з метою відновлення і/або збереження функції

імунної системи, і як наслідок – покращання якості життя хворих і зменшення летальності. Важливим фактором, який впливає на ефективність АРТ, є своєчасність її призначення, а також прихильність хворого до терапії.

Метою дослідження було вивчити виживання хворих, яким первинно призначено схеми АРТ, а також фактори, які впливають на ефективність терапії та на прихильність хворих до неї.

Проаналізовано, які схеми АРТ призначали у 2009 р. 450 хворим з діагнозом “ВІЛ-інфекція”, які перебували на амбулаторному диспансерному обліку в Дніпропетровському обласному центрі з боротьби та профілактики СНІДу, проведено спостереження чи була перервана терапія, на якому терміні та з яких причин.

Встановлено, що при застосуванні АРТ перевага надавалася таким схемам, як комбівудин з ефервеном, комбівудин з алувією і трувада з ефервеном (AZT+ЗТС+EFV, AZT+ЗТС+LPV/г, TDF+FTC+EFV).

Гендерний аналіз серед дослідної групи хворих на ВІЛ-інфекцію показав перевагу жінок над чоловіками у співвідношенні 1,5:1 (n=256 і n=194 відповідно). Віковий аналіз виявив перевагу осіб середнього віку. Медіана для чоловіків становила 42,3 року, для жінок – 37,4 року.

Розподіл хворих за клінічними формами виявив більшу частину хворих із IV клінічною стадією, а саме: I стадія спостерігалась у 23 (5,11%) осіб, II – у 71 (15,78%), III – у 117 (26,00%), IV – у 239 (53,11%).

Із загальної кількості хворих, яким вперше було призначено АРТ у 2009 р. (n=450), на 2010 р. залишилося лише 373, а на 2013 р. – 354. Серед причин припинення прийому призначеної АРТ під час спостереження виділялися дві основні: відмова хворих від прийому терапії або їх смерть.

Серед основних факторів припинення прийому АРТ з власного бажання хворого (n=65) були соціальні (59,5% – відсутність мотивації до терапії, депресивний стан, застосування наркотиків, небажання лікуватися внаслідок відсутності віри у стабілізацію хвороби і відразливий стан до власного життя та ін.); медичні показання (18,0% – алергічні реакції, розвиток синдрому відновлення імунної системи – СВІС). Частина хворих (22,5%) самостійно припиняла лікування внаслідок “значного покращення стану і самопочуття”.

Серед померлих, яким була застосована АРТ, найбільша кількість хворих (n=12) померла у перший рік терапії. У подальшому, уже через 2 роки, виявляється певний позитивний вплив АРТ, що відображено у значному зменшенні кількості померлих ВІЛ-інфікованих, які отримували АРТ (n=4).

Таким чином, проведений аналіз виявив, що найбільш критичним періодом застосування АРТ був перший рік призначення терапії (n=77). Серед причин припинення були: припинення прийому АРТ з власного бажання хворого (n=65), з них соціальні (59,5%) і медичні показання (18,0%). 22,5% хворих самостійно припиняли АРТ внаслідок покращення стану.

Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко-Макаренко

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ

Медична академія, м. Дніпропетровськ

Гематологічні порушення є однією з найбільш поширених проблем при проведенні противірусної терапії (ПВТ) у хворих на хронічний гепатит С (ХГС), які отримують подвійну або потрійну терапію. Незважаючи на те, що існують чіткі міжнародні та національні рекомендації щодо менеджменту побічних ефектів ПВТ, залишається багато ще невирішених питань стосовно окремих випадків і особливих груп пацієнтів. Ці питання стають важливими, оскільки проведення ПВТ в умовах реалізації Державної програми потребує мультидисциплінарного підходу за участю лікарів і медичних установ 1-го, 2-го та 3-го рівнів акредитації.

Для формування прихильності до лікувальної програми пацієнт повинен бути проінформований до початку ПВТ відносно графіків візитів до лікаря, а також побічних ефектів, які очікуються в ході терапії і можливості їх корекції (рекомендація А1). Необхідно забезпечити мультидисциплінарний підхід до менеджменту хворих на ПВТ: лікарів і спеціалізованого медичного персоналу у випадку побічних ефектів. Слід передбачити

процедури виклику пацієнтів у випадках, якщо пацієнт пропускає візити і не виконує всіх рекомендацій.

Найбільш типовими побічними ефектами противірусної терапії, за даними клінічних досліджень, є: підвищення температури тіла, загальна слабкість, психіатричні проблеми (депресія), анемія, нейтропенія і тромбоцитопенія. Частку гематологічних ефектів при проведенні подвійної терапії складають: анемія – у 22-25%, нейтропенія – у 20-30%, тромбоцитопенія – у 4-5%. Додавання інгібіторів протеази (боцепревіра або телапревіра) до пегінтерферону і рибавірину (PegIFN/Riba) значно збільшує частоту, а також тяжкість і клінічне значення анемії, яка стала одним з головних ускладнень потрійної терапії. Основними механізмами анемії до проведення ПВТ можуть бути такі стани: дефіцит заліза, гемоліз, хронічні захворювання. Функціональний дефіцит заліза необхідно виключити у пацієнтів с нормальним рівнем феритину і низькою сатурацією трансферину. Розвиток анемії на тлі противірусної терапії має такі механізми: екстраваскулярний гемоліз (Riba та інгібітори протеази), супресія кісткового мозку (PegIFN, боцепривір), а також поліморфізм гена інозин трифосфат пірофосфатази (ІТРА). На теперішній час варіабельність гена ІТРА, який кодує білок, що гідролізує інозин трифосфат (ІТР), визнано одним з важливих генетичних факторів анемії при подвійній і потрійній ПВТ.

Спостерігали 130 осіб віком від 24 до 60 років, хворих на ХГС, яким було призначено ПВТ за Державною та Обласною програмами лікування хворих на хронічні вірусні гепатити. Усі пацієнти отримували подвійну терапію PegIFN і Riba згідно з протоколом. У когорті хворих переважали 1-ий (60%) і 3-ій (30%) генотипи. При призначенні терапії перевагу було віддано хворим, які мали ознаки прогресування фіброзу печінки, за результатами Фібротесту і еластографії печінки.

Гематологічні проблеми різного характеру і ступеня спостерігалися у значній кількості хворих незалежно від віку, але частіше у жінок (70%), ніж у чоловіків (30%): анемія (56%), нейтропенія (35%), тромбоцитопенія (12%). Менеджмент гематологічних побічних проявів проводився згідно з рекомендаціями EASL і національного протоколу. Але у наших спостереженнях ми віддавали перевагу медикаментозній корекції анемії, нейтропенії та тромбоцитопенії і намагалися не утримувати дози

пегінтерферону і рибавіріну на терапевтичному рівні. Для корекції гематологічних негативних ефектів використовували переважно стимулятори гемопоєзу. Для корекції анемії – епоетин (епобіокрин), нейтропенії – філграстим (філстим). Тромбоцитопенія потребувала медикаментозної корекції у 2% хворих зі застосуванням препарату елтромбопаг.

Своєчасна корекція гематологічних негативних ефектів подвійної терапії дозволила забезпечити отримання повного курсу терапії та досягнути стійкої вірусологічної відповіді у переважній більшості хворих, які завершили терапію (85%).

ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

О.В. Боброва

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ КОРЕЛЯЦІЙНИХ СТРУКТУР ДЛЯ ОЦІНКИ СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Серед паразитарних інвазій особливе місце займає токсоплазмоз у зв'язку з ураженням життєво важливих органів, насамперед органів ретикулоендотеліальної й центральної нервової систем, а також м'язів, міокарду та очей.

Мета дослідження – провести системний аналіз імунологічних показників хворих на хронічний набутий токсоплазмоз (ХНТ) у стадії загострення методом кореляційних структур для повної оцінки стану імунної системи.

Для виконання поставлених завдань обстежено 143 особи віком від 18 до 75 років, хворих на ХНТ у стадії загострення, у тому числі 51 (35,7%) чоловіка і 92 (64,3%) жінки, які перебували на стаціонарному та амбулаторному лікуванні в Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні. Обстежено 40 практично здорових осіб (20 чоловіків й 20 жінок) відповідного віку з негативними серологічними реакціями на токсоплазмоз, які склали контрольну групу.

Клініко-лабораторні дослідження проведені на базі обласної клінічної інфекційної лікарні та в Центральній міській клінічній лікарні № 5 м. Харкова.

Порівняльну оцінку терапії хворих здійснювали на основі комплексного клініко-лабораторного обстеження до лікування, через 1 місяць і через 5-6 місяців від початку лікування.

Дослідження стану імунного гомеостазу у хворих на ХНТ у періоді загострення показало, що з боку Т-системи імунітету виявлено високостовірне зниження порівняно з контролем відносного вмісту CD4⁺-хелперів ($p < 0,001$) і CD8⁺-супресорних клітин ($p < 0,001$). Це, ймовірно, може бути пов'язане з тим, що токсоплазми є потужними індукторами антиген-специфічних популяцій Т-лімфоцитів – CD4⁺ й CD8⁺.

З боку В-системи імунітету виявлено достовірне підвищення, порівняно з контрольною групою, рівнів IgA ($p < 0,05$), IgE ($p < 0,01$), лімфоцитотоксичних автоантитіл ($p < 0,001$), а також ЦІК з 3,5% поліетиленгліколем (ПЕГ) ($p < 0,05$), і з 7% ПЕГ ($p < 0,01$).

Отримані результати свідчать про те, що в патогенезі загострення ХНТ важливу роль відіграють процеси сенсibilізації й автосенсibilізації. Це, очевидно, пов'язано зі зниженням вмісту CD8+-супресорних клітин, що виробляють ІФН- γ , а зменшення рівня ІФН- γ спричинює трансформацію специфічних Th1 в Th2, активація останніх сприяє посиленню процесів сенсibilізації, маркерами яких є підвищення рівня IgE, а також лімфоцитотоксичних автоантитіл.

Використання середньоарифметичних значень t-критерію дозволило оцінити ступінь відхилення від норми всіх показників імунітету. При цьому перші два ранги належать цитотоксичним клітинам – CD16+ ($t=5,6$; $p < 0,001$) і CD8+ ($t=5,3$; $p < 0,001$).

Помірні відхилення були характерні для фагоцитарного індексу ($t=4,2$; $p < 0,001$; 3-4-ий ранг), лімфоцитотоксичних автоантитіл ($t=4,2$; $p < 0,001$; 3-4-ий ранг) і CD4+ ($t=4,1$; $p < 0,001$; 5-ий ранг). Незначні відхилення від норми встановлено щодо IgE ($t=2,8$; $p < 0,01$; 6-ий ранг), ЦІК з 7% ПЕГ ($t=2,7$; $p < 0,01$; 7-ий ранг), IgA ($t=2,6$; $p < 0,01$; 8-ий ранг), ЦІК з 3,5% ПЕГ ($t=2,5$; $p < 0,05$; 9-ий ранг).

Що стосується неспецифічних факторів захисту, то у хворих на ХНТ встановлено достовірне зниження фагоцитарного індексу ($p < 0,001$) і CD16+ ($p < 0,001$).

Отже, у стадії загострення ХНТ дефіцит цитотоксичних клітин (CD16+) сприяє розмноженню токсоплазм, а наявність дефіциту фагоцитарної функції зумовлює збільшення рівня ЦІК, які стають патогенними при різних дефектах фагоцитозу.

Оскільки в реалізації імунної відповіді мала місце складна взаємодія між Т- і В-ланками, для повної оцінки стану імунної системи необхідно аналізувати імунний баланс у цілому, а не тільки з урахуванням роботи її окремих показників. У цьому зв'язку був проведений системний аналіз імунологічних показників методом кореляційних структур. Обидві кореляційні структури склались із численних зв'язків. Однак системоутворюючі ознаки в них відрізнялись.

У хворих на ХНТ у стадії загострення в якості системоутворюючої ознаки виступають CD8⁺-супресорні клітини, які прямо корелюють із CD3⁺ ($r=0,55$; $p<0,001$), CD16⁺ ($r=0,36$; $p<0,001$), CD19⁺ ($r=0,30$; $p<0,01$), фагоцитарним числом ($r=0,19$; $p<0,05$), і зворотно з вмістом IgE ($r=-0,19$; $p<0,05$), ЦІК ($r=-0,19$; $p<0,05$) і CD4⁺ ($r=-0,17$; $p<0,05$). Характер зв'язків вказує на те, що зниження рівня CD8⁺ поєднується зі зниженням вмісту CD3⁺, CD16⁺, CD19⁺, фагоцитарного числа і збільшенням рівнів ЦІК й IgE. Крім того, відповідно до опосередкованих кореляцій зниження цитотоксичної функції та дефіцит імунорегуляторних клітин поєднується з посиленням антитілогенезу й комплементоутворення – $r=-0,38$; а також із наростанням рівня лімфоцитотоксичних аутоантитіл – $r=-0,34$.

Системоутворюючою ознакою кореляційної структури контрольної групи був вміст CD3⁺. Цей показник виявив пряму кореляцію з кількістю натуральних кілерів (CD16⁺) – ($r=0,49$; $p<0,01$), фагоцитарним числом – ($r=0,60$; $p<0,001$); фагоцитарним індексом – ($r=0,59$; $p<0,01$), вмістом В-лімфоцитів (CD19⁺) – ($r=0,43$; $p<0,01$), і зворотній зв'язок з концентрацією IgM – ($r=-0,47$; $p<0,01$).

Таким чином, імунна система у хворих на ХНТ функціонує порівняно зі здоровими з точністю до навпаки, а саме: чим нижчий вміст Т-лімфоцитів та їх імунорегуляторних субпопуляцій, тим нижчий рівень вмісту натуральних кілерів, і, відповідно, погіршується функціонування фагоцитарної системи, у меншій мірі відбувається наростання антитілогенезу, зокрема лімфоцитотоксичних аутоантитіл, і тим більше комплементоутворення, а також формування ЦІК.

Отже, встановлено, що “портретні” розходження кореляційних структур імунологічних показників у хворих на ХНТ і контрольної групи склали 84,2%. Таким чином, у хворих на ХНТ у стадії загострення формується нова (на 84,2%) функціональна система організму, завданням якої є компенсація патогенетичних механізмів, спричинених токсоплазмами.

І.П. Бодня

АКТУАЛЬНІСТЬ ДОСЛІДЖЕНЬ ТОКСОКАРОЗУ ЯК МІКСТ-ІНВАЗІЇ З ЕНТЕРОБІОЗОМ В УКРАЇНІ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Триваюча перебудова вітчизняної охорони здоров'я пов'язана, у першу чергу, з переходом на систему медичного страхування, що разом із неухильним зростанням цін на медикаменти зумовлює необхідність проведення досліджень, спрямованих на оптимізацію діагностики і лікування найпоширеніших захворювань. До числа таких обґрунтовано можна віднести і гельмінтози.

Актуальність досліджень також зростає у зв'язку з тим, що існуюча система заходів боротьби з паразитами, лікування і профілактики не забезпечує належного ефекту. Подальше поширення як гельмінтозів, так і протозоозів внаслідок посилення міграції населення сприяє збільшенню захворюваності, особливо серед людей найбільш молодого працездатного віку. Тому у зв'язку з недостатньою клінічною ефективністю, наявністю побічних ефектів, тривалим прийомом протипаразитарних препаратів залишається актуальним продовження пошуку і розробки нових способів лікування паразитарних хвороб.

При переважній більшості гельмінтозів-зоонозів людина уражається тими ж стадіями збудника, які мешкають у дефінітивного хазяїна. Поряд з цим є чимало гельмінтозів зоонозної природи, збудники яких уражають людину личинковими стадіями розвитку, спричинюючи інвазії, що позначаються як ларвальні (личинкові) гельмінтози. Особливий інтерес представляє токсокароз – паразитарне захворювання, що зумовлене міграцією личинок аскаридат собак (*Toxocara canis*) і кішок (*Toxocara mystax*) у різних органах і тканинах, що характеризується тривалим рецидивним перебігом і поліорганными ураженнями алергічної природи. Токсокароз, на відміну від інших ларвальних гельмінтозів, є масовим захворюванням для України.

Діагностика токсокарозу утруднена через поліморфізм і невизначеність клінічних проявів. У повсякденній клінічній практиці своєчасна постановка діагнозу і призначення специфічної терапії – швидше виняток, ніж правило. Невизначеність анамнезу, скарг і стадійності клінічної картини часто ховаються

під симптомами загальної інтоксикації, змушують вдаватися до численних лабораторних досліджень, консультацій фахівців різного профілю. Клінічні прояви інвазії також часто “маскуються” супутніми захворюваннями або загостреннями попередніх.

Ключова роль у постановці діагнозу могла б належати лабораторним методам діагностики. Проте в даний час морфологічна верифікація діагнозу проводиться вкрай рідко. Розробка і впровадження імунологічних методів діагностики, що засновані на виявленні IgG антитіл до антигену *Toxocara canis*, дозволила розширити знання про ураженість населення і про саму інвазію. Разом з тим, визначення специфічних антитіл не є показником життєздатності личинок токсокар. Таким чином, оптимізація алгоритму діагностики токсокарозу в повсякденній практиці сімейного лікаря надзвичайно актуальна. Усе це визначає необхідність розробки і застосування цілого комплексу методів – клінічних, імунологічних, спеціальних паразитологічних та оптимізації терапії цього захворювання.

До теперішнього часу проблема терапії токсокарозу не може вважатися вирішеною. Не розроблено схеми, що враховують терапевтичну ефективність протигельмінтної дії, а також переносимість і небажані побічні ефекти різних препаратів та їх поєднань. Не визначений комплекс патогенетичної терапії, що враховує особливості імунної відповіді, вираженість органних уражень і алергічних реакцій.

Зокрема, останнім часом у зв'язку зі зміною природних біоценозів все частіше діагностуються змішані паразитози, отже, діагностика токсокарозу ще більше утруднюється. В Україні токсокароз найчастіше має перебіг як мікст-інвазія з ентеробіозом.

Токсокароз і ентеробіоз належать до числа найпоширеніших паразитарних захворювань, які реєструються в усіх регіонах Землі. До теперішнього часу клінічні прояви ентеробіозу вивчені досить повно, проте глобальні екологічні зміни останніх десятиліть, широке застосування антибактерійних, імунотропних та інших лікарських препаратів і ряд інших факторів змінили клінічну картину нематодозів, що потребує додаткового вивчення. І хоча значного поширення в Україні набули гельмінтози-антропонози, однак, за тяжкістю перебігу для людини на перший план виходять гельмінтози-зоонози. Усе зазначене вище обґрунтовує необхідність продовження досліджень у цьому напрямку.

К.І. Бодня, О.В. Боброва

ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ НАЙБІЛЬШ ЕФЕКТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Медицна академія післядипломної освіти, м. Харків

В Україні, як і раніше, залишається складною епідемічна ситуація щодо токсоплазмозу. Вивчення факторів, що визначають розвиток маніфестних проявів токсоплазмозу в осіб з імунним дисбалансом за відсутності вираженого імунодефіциту, є надзвичайно важливим не тільки для діагностики, але й для розробки лікувальних підходів.

Мета дослідження: розробити доступні й найбільш інформативні критерії оцінки перебігу й тяжкості захворювання, результатів лікування, а також предикторів подальшого його перебігу.

Для виконання поставлених завдань обстежено 143 хворих на хронічний набутий токсоплазмоз (ХНТ) у стадії загострення. Вони були віком від 18 до 75 років – 51 (35,7%) чоловік й 92 (64,3%) жінки; перебували на стаціонарному лікуванні в Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні. Контрольну групу склали 40 здорових осіб.

Ефективність комплексного лікування хворих визначали у 3 групах: 1-й (n=45) призначено антипротозойну терапію комбінованим препаратом піриметамін+сульфадоксин; 2-га (n=48) отримувала комбіновану терапію піриметамін+сульфадоксином і специфічним протитоксоплазмозним імуноглобуліном; 3-тя (n=50) – специфічний імуноглобулін проти *Toxoplasma gondii* людини.

Порівняльну оцінку терапії хворих здійснювали на основі комплексного клініко-лабораторного обстеження до лікування, через 1 міс. і через 5-6 міс. від початку лікування.

З огляду на те, що при використанні кожного з вивчених видів терапії, у частини хворих отримана добра, а в певної їхньої частини – задовільна терапевтична ефективність, для найбільш ефективного вибору режиму терапії перед клініцистом виникає питання про можливість прогнозування терапевтичного ефекту кожного з видів лікування.

У цьому зв'язку були розроблені алгоритми прогнозу ефективності кожного з досліджуваних видів терапії ХНТ. Прогно-

зування за допомогою алгоритму здійснювали шляхом алгебраїчного підсумовування прогностичних коефіцієнтів (ПК) до моменту досягнення прогностичного порогу, який для 95% рівня надійності становить $\sum \text{ПК} \geq 13,0$.

Використання прогностичних алгоритмів дозволяє індивідуалізувати лікування хворих на ХНТ за рахунок вибору найбільш ефективного для конкретного хворого виду терапії.

Дослідження ефективності різних видів терапії ХНТ показало значну перевагу лікування із застосуванням антипротозойної монотерапії в осіб з середнім ступенем тяжкості захворювання (11-12 балів), позитивний терапевтичний ефект при застосуванні комбінованої терапії у хворих віком до 40 років з вираженими клінічними проявами захворювання (≤ 12 або ≥ 15 балів), позитивний терапевтичний ефект від призначення специфічного імуноглобуліну у вигляді монотерапії у хворих з тяжкістю захворювання ≥ 11 балів.

Отримані результати апробацій свідчать про високу надійність розроблених алгоритмів. Ефективність розглянутих видів лікування залежить від специфічної для кожного з них вихідної патогенетичної детермінанти, урахування якої дозволяє здійснити високонадійний прогноз, і, таким чином, індивідуалізувати лікування хворих.

Апробація алгоритму при антипротозойній терапії показала, що правильні прогнози склали 86,7%, невизначені – 11,1%, а помилкові – 2,2%; при призначенні комбінованої терапії – правильні прогнози склали 89,7%, невизначені – 8,3%, а помилкові – 2,0%; при терапії протитоксоплазмивим імуноглобуліном – правильні прогнози склали 90,0%; невизначені – 10,0%; помилкові – 0% відповідно.

При зіставленні найбільш значущих у прогностичному плані показників кожного з розроблених алгоритмів встановлено, що за набором ознак алгоритми відрізняються один від одного на 70-90%. Висока надійність розроблених алгоритмів дозволяє рекомендувати їх для застосування у клінічній практиці.

К.І. Бодня, С.С. Коцина

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО НАБУТОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ДОРΟΣЛИХ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

В Україні, як і у світі в цілому, особливе місце серед паразитарних інвазій займає токсоплазмоз. Такі чинники, як порушення екологічного балансу, соціально-економічна нестабільність призвели до порушення імунного фону населення, зниженню захисних властивостей організму людини. Питання покращення лікування і профілактики токсоплазмозу привертає до себе великий науковий інтерес у фахівців різних спеціальностей.

Мета дослідження – удосконалити діагностично-лікувальну тактику і розробити критерії прогнозування перебігу хронічного набутого токсоплазмозу (ХНТ).

Обстежено в динаміці 112 хворих на ХНТ у стадії загострення. Пацієнти були віком від 18 до 72 років, з них 44 (39,3%) – чоловіки і 68 (60,7%) – жінок, які перебували на амбулаторному і стаціонарному лікуванні. Серед жінок, в яких визначали рівень гормонів, у 85,7% була збережена дітородна функція. Серед чоловіків переважала вікова група 18-29 років – 13,39%, 11,6% чоловіків були віком від 30 до 39 років, 8,93% – від 40 до 49 років і 5,35% – старше 50 років.

При обстеженні в клінічному аналізі крові у 74,0% хворих виявлено незначну лейкопенію, лімфоцитоз. В імунологічному аналізі – зниження показників клітинної ланки імунітету за рахунок субпопуляцій Т-лімфоцитів – CD4+ і CD8+. Ознаками гепатолієнального синдрому у хворих були збільшення печінки на 2-3 см (у 21,4%), що клінічно супроводжувалось болючими відчуттями, тяжкістю у правому підребер'ї (у 88,4%), гіркотою у роті (у 93,8%). Збільшення розмірів селезінки реєстрували у 66,7% пацієнтів. Серед ендокринних розладів переважали порушення менструального циклу (у 65,3% жінок), імпотенція (у 4,1% чоловіків). При тривалому перебігу хронічного токсоплазмозу у жінок розвивалася вторинна гормональна недостатність з формуванням звичайного невиношування вагітності, вторинного безпліддя (21,2%).

При призначенні лікування хворим на токсоплазмоз враховували, що засоби етіотропної терапії діють тільки на вегетативну форму збудника (тахізоїти) і не впливають на тканинні цисти (брадізоїти). При токсоплазмозовій інвазії спостерігаються не тільки дисфункціональні імунологічні зміни, але й відбувається дестабілізація функції печінки. Це тягне за собою порушення гормонального балансу, послаблення адаптаційно-захисних реакцій. Наведені фактори ускладнюють лікування ХНТ у дорослих.

Комплексний підхід до лікування ХНТ було реалізовано у поєднаному застосуванні засобів етіотропної терапії разом з рекомбінантним інтерфероном альфа-2b людини і гепатопротектором.

Отже, аналіз ефективності проведеної терапії показав, що стабільну ремісію було досягнуто у 73,0% хворих, які отримували комплексну терапію, що було вірогідно вище порівняно з пацієнтами, які отримували лише базисну терапію (57,0%).

Питання про комплексне лікування хворих на ХНТ з використанням засобів етіотропної терапії у поєднанні з рекомбінантним інтерфероном альфа-2b людини і гепатопротектором, його тривалість вирішується лікарем індивідуально. Це залежить від стану імунної системи пацієнта, тяжкості перебігу токсоплазмозу, патогенетичних змін, що відбулись в організмі хворого, та ефективності попереднього лікування. Лікування хворих на токсоплазмоз повинне бути своєчасним, а вибір та обсяг засобів комплексної терапії клінічно обґрунтованим.

Н.А. Васильєва, Ю.А. Кравчук

ПОЄДНАННЯ РІЗНИХ СЕРОВАРІВ ЛЕПТОСПІР ЯК ЕТІОЛОГІЧНИЙ ЧИННИК ЛЕПТОСПІРОЗУ В ЛЮДЕЙ

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

Лептоспіроз – поширене інфекційне захворювання, в Україні він реєструється практично в усіх областях.

Хворобу спричинюють багато варіантів лептоспір, причому не виявляється жорсткої залежності клінічної картини захво-

рування від конкретного збудника. Взагалі існує думка, що в кожному окремому випадку хворобу спричинює лише один збудник, їх поєднання вважають сумнівним.

Мета роботи – проаналізувати випадки лептоспірозу в людей, при лабораторному обстеженні котрих виявлені комбінації збудників, з'ясувати їх роль у виникненні цього захворювання.

За період спостереження (1978-2015 рр.) у Тернопільській області зареєстровано 61 випадок лептоспірозу в людей, коли виявлено поєднання різних сероварів лептоспір. Цей феномен спостерігався не кожний рік, подібні випадки зареєстровані протягом 15 із 38 років спостереження; їхня частка серед загальної захворюваності на лептоспіроз людей складала від 1,3 (1994 р.) до 42,8% (1986 р.). Кількість подібних випадків майже з кожним роком зростає – з 1-2 до 9-12 за рік, що не дозволяє вважати це випадковістю. Лабораторно виявлялось по 2 різних серовари лептоспір, в 1 (1,6 %) випадку – навіть 3. В усіх випадках діагноз верифікували на підставі виявлення антитіл до лептоспір і визначення їх титру і динаміки у парних сироватках.

Усього було підтверджено наявність антитіл до 123 штамів лептоспір, серед яких домінували *L. icterohaemorrhagiae* (41,5% від усіх визначених збудників і 83,6% у комбінаціях), *L. canicola* (відповідно 34,9 і 70,5%), рідше спостерігались *L. grippotyphosae* і *L. pomona* (порівно – по 7,3 і 14,7%), *L. hebdomadis* (6,5 і 13,1%), у поодиноких випадках – *L. kabura*, *L. polonica*, *L. cynopteri* (по 0,8 і 1,6%).

Зареєстровано такі поєднання сероваріантів збудників: *Icterohaemorrhagiae* і *Canicola* (найчастіше – 37 (60,6%) випадків), *Icterohaemorrhagiae* і *Grippytyphosa* та *Icterohaemorrhagiae* і *Pomona* (по 5; 8,2%), *Hebdomadis* і *Canicola* (4; 6,5%), *Icterohaemorrhagiae* і *Hebdomadis* (3; 4,9%), *Pomona* і *Grippytyphosa* (2; 3,3%), інші – *Kabura* і *Polonica*, *Hebdomadis* і *Grippytyphosa*, *Grippytyphosa* і *Canicola*, *Pomona* і *Cynopteri* – по 1 (1,6%), в 1 випадку була комбінація з 3 збудників – *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola* і *Pomona*.

Титри антитіл, які визначались, коливались від 1:100 до 1:12 800 (середні значення для різних сероварів від 320 до 530), тобто були діагностично значимі. Дослідження парних сироваток

вдалось провести 18 хворим (2-5 досліджень за час госпіталізації): підвищення титру антитіл (у 4 рази і більше) у динаміці відзначено у 13 (72,2%) пацієнтів, у тому числі у половини з них – до обох збудників одночасно; зворотна динаміка (зниження у 8 разів) – в 1 (5,5%), у решти 4 – титри не змінились, залишаючись на рівні діагностичних.

Що стосується структури комбінацій збудників, то у цих поєднаннях за величиною титру антитіл переважали *L. icterohaemorrhagiae* – в 11 (61,1%) пацієнтів, *L. canicola* – у 4 (22,2%), ще у 2 (11,1%) – *L. romona*.

Співвідношення між чоловіками і жінками було 3:1, не відрізнялось від звичайного гендерного розподілу при лептоспірозі.

Вік хворих – від 12 (1 дитина) до 72 років, у середньому – (41,04±7,81) року.

За сезонністю розподіл хворих з поєднаним лептоспірозом також не відрізнявся від звичайного – підвищення захворюваності припадало на липень-жовтень (36 випадків, 59,0%) з максимумом у серпні (31,1% від річного рівня за 1 міс.).

Захворювання перебігало як у жовтяничній, так і в безжовтяничній формі, мало різний ступінь тяжкості, у 5 (8,2%) випадках закінчилось летально.

Таким чином, за даними проведеного дослідження слід визнати, що реально існує проблема мікст-лептоспірозу (поєднання різних сероварів в одного хворого) і частка таких пацієнтів з кожним роком зростає. Необхідне подальше вивчення цього питання для встановлення патогенетичних, епідеміологічних і клініко-лабораторних особливостей цієї патології.

Н.А. Васильєва, М.І. Шкільна

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНІТЕТУ І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПОЄДНАНІ ПАРАЗИТАРНІ ІНВАЗІЇ – АСКАРИДОЗ І ЛЯМБЛІОЗ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопіль

Кишкові паразитози є дуже поширеними хворобами в усьому світі, хоча більшість з них у людини перебігає субклінічно і рідко діагностується. Інтестинальні паразитози негативно впливають на

здоров'я, обтяжують перебіг інших хвороб, поглиблюють імунний дисбаланс в організмі пацієнта.

Частота виявлення кишкових паразитозів має неухильну тенденцію до підвищення, що пов'язано як, можливо, з істинним зростанням захворюваності, так і, скоріш за все, з покращенням лабораторної діагностики.

У науковій літературі є лише поодинокі роботи, присвячені вивченню деяких аспектів імунітету при цій поєднаній патології. Дискусійними залишаються питання щодо ефективності застосування антигельмінтних препаратів.

Мета роботи – вивчити стан клітинної і гуморальної ланок імунітету, деяких факторів неспецифічного імунітету – вміст лізоциму в слині та сироватці крові у пацієнтів з поєднаною паразитарною інвазією аскаридоз і лямбліоз, оцінити ефективність застосування основних антигельмінтних та антипротозойних препаратів при цій патології.

Під спостереженням було 50 осіб віком від 5 до 79 років, у тому числі 2 дитини, хворих на лямбліоз; 90% – жінки. Основну групу склали 16 хворих на лямбліоз, групу порівняння – 34 пацієнти з лямбліозом і аскаридозом. Контролем служили показники 15 здорових людей.

Лямбліоз верифікували завдяки виявленню вегетативних і/або цистних форм паразита у фекаліях чи дуоденальному вмісті методами паразитоскопії та поляризаційної флюоресценції або визначенням антитіл до антигенів лямблій у сироватці крові методом імуноферментного аналізу. Діагноз аскаридозу підтверджений паразитологічним дослідженням фекалій.

Показники клітинного імунітету у сироватці крові визначали методом непрямой імунофлюоресценції за допомогою моноклональних антитіл (тест-системи виробництва “Гранум”, Харків), імуноглобуліни класів А, М, G – радіальною імунодифузиею в гелі (G. Mancini і співавт.), вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – за Ю.А. Гриневичем, А.Н. Алферовим, лізоцим сироватки крові – за Х.Я. Грант, Л.І. Яворковським (1973), лізоцим слини – за В.І. Стогній і співавт. (1989).

Клініко-лабораторне обстеження проводили при первинному звертанні хворих за медичною допомогою.

Основний контингент склали хворі, які попередньо лікувались з приводу хронічної рецидивної кропив'янки (19), базова терапія якої виявилась не досить ефективною. Розширення спектру лабораторних досліджень дозволило виявити супутні паразитози – аскаридоз, лямбліоз. Крім того, 2 пацієнти лікувались з приводу хронічного холецистопанкреатиту, у 3 осіб була HCV-інфекція, ще 2 – мали хронічний обструктивний бронхіт, 1 – алергічний риніт.

Більшість хворих турбували диспепсичні явища – нудота, здуття живота, чергування проносу і закрепу, а також загальна слабкість, субфебрилітет; рідше спостерігали кашель, міалгії, болі в суглобах, випадіння волосся, значне схуднення; в 1 випадку відзначено високу гарячку (до 39,6°C), набряк повік, виражену еозинофілію до 38%.

Аналіз показників клітинного імунітету в обстежених пацієнтів виявив спільні тенденції. Порівняно з групою здорових осіб, у всіх хворих на лямбліоз відмічено достовірне зниження ($p < 0,01-0,001$) відносних показників CD3+ (загальна кількість лімфоцитів), CD4+ (Т-хелпери/індуктори), CD8+ (Т-супресори/цитотоксичні). В обстежених пацієнтів також мало місце збільшення CD22+ (В-лімфоцити) ($p < 0,001$). За наявності супутнього аскаридозу показники CD3+, CD4+, CD8+ були суттєво нижчими, а CD22+ – вищими, ніж в основній групі. Імунорегуляторний індекс (CD4+/CD8+) в усіх був у межах норми.

Зростання концентрації ЦІК щодо здорових осіб ($60,90 \pm 1,53$) ум. од. відмічено у такій послідовності: основна група ($214,87 \pm 8,87$) ум. од. → група порівняння ($271,18 \pm 11,32$) ум. од., причому різниця між цими групами також істотна ($p < 0,001$).

Дослідження гуморального імунітету дозволило виявити такі зміни: вміст IgA і IgM у сироватці крові достовірно збільшений в обох групах хворих порівняно зі здоровими особами ($p < 0,001$), причому концентрація IgA при поєднанні лямбліозу з аскаридозом була істотно вищою, ніж при “чистому” лямбліозі (> 3 г/л) ($p < 0,001$).

Середні показники IgG були достовірно знижені лише в основній групі пацієнтів.

Вивчено зміни деяких чинників неспецифічного імунітету. Встановлено достовірне зниження концентрації лізоциму сироватки крові і слини порівняно зі здоровими особами (3-4 мкмоль/л, 27-30%) у такій послідовності: основна група відповідно $(1,85 \pm 0,08)$ мкмоль/л і $(17,55 \pm 0,34)\%$ → група порівняння $(0,99 \pm 0,03)$ мкмоль/л і $(11,76 \pm 0,21)\%$, причому різниця між групою порівняння і основною групою також істотна ($p < 0,001$). Показники лізоциму в слині $< 15\%$, у сироватці крові $< 1,15$ мкмоль/л свідчать про можливість поєданого паразитозу – лямбліозу і аскаридозу.

Після проведеного лікування показники клітинного імунітету CD3+, CD4+, CD8+ у хворих основної групи відновлювались до нормальних величин, CD16+ (натуральні кілери) наростали, CD22+ – знижувались, хоча й не досягали норми. Значно зростав вміст ЦІК (удвічі порівняно з вихідними і в 7,7 разу – зі здоровими). Відмічено зниження рівня IgM, хоча й не до норми, продовжувалось зменшення концентрації IgG. Вміст лізоциму сироватки крові нормалізувався, слини – наблизився до нижньої межі норми. У групі хворих із поєднаними паразитозами зміни вивчених показників імунітету такі самі, хоча жодний з них не досягнув норми.

Усім хворим призначали антипаразитарний препарат альбендазол (ворміл) дозою 400 мг 1 раз на добу протягом 5 днів. Проведене лікування виявилось ефективним лише щодо аскарид, цисти лямблій продовжували виявляти повторно, хоча в інструкції до препарату зазначено, що він має також проти-стоцидну дію. Після цього хворі отримали курс орнідазолу (мератину) в дозі 500 мг двічі на день протягом 10 днів з очікуваним ефектом.

У деяких пацієнтів цисти лямблій вперше виявлено після проведеного лікування альбендазолом з приводу аскаридозу, що також спонукало до призначення суто антилямблійного препарату.

Глибші зміни вивчених показників імунітету в групі порівняння можуть свідчити про подвійний вплив лямбліозу і супутнього аскаридозу на імунний статус пацієнтів.

Отже, враховуючи отримані нами результати і дані літератури, у комплексне лікування поєднаних паразитозів (аскаридозу і лямбліозу) слід включати послідовно обидва препарати цілеспрямованої дії – альбендазол та орнідазол.

Н.Х. Вафакулова

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ НОРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ДО ГОДА

Медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

Последние годы применения в клинической практике молекулярно-генетических методов исследования позволили выявить роль норовирусов в структуре острых кишечных заболеваний у детей раннего возраста.

Этиологическая диагностика кишечных инфекций в этом возрасте крайне важна в силу того, что неправильная тактика лечения может привести к нарушению микробного пейзажа кишечника, вследствие чего диарейный синдром у них не только не улучшится, а наоборот ухудшится.

Цель данной работы – установить значимость норовирусов среди острых кишечных инфекций у детей раннего возраста в Самаркандской области Республики Узбекистан.

Всего было исследовано 629 образцов фекалий детей в возрасте от 1 мес. до 1 года.

Норовирусная инфекция была диагностирована у 114 больных, что составило 18,1% от общего числа обследованных.

Самый низкий удельный вес был отмечен в группе детей до 3 мес., что составило 7%. В группах детей от 3 до 6 и от 6 до 9 мес. показатели были 21,6 и 21,7%. Самый высокий процент заболевших оказался в группе детей от 9 мес. до 1 года (23,6%). Из всех выявляемых больных 66,7% детей находились на искусственном вскармливании и 15,8% – на смешанном. При сборе эпидемиологического анамнеза особое внимание уделяли случаям диарейных заболеваний среди членов семьи за последние 4 недели и острым респираторным заболеваниям, протекающим с явлениями гастрита.

Таких детей оказалось 14,0%, которые имели контакт в семье с больными ОКИ или ОРВИ.

При поступлении в стационар у 45,6% детей состояние было оценено как тяжелое, у остальных 54,6% средней тяжести. Легких форм болезни в нашем наблюдении не было. Начало норовирусной инфекции у всех детей было острым и имело разнообразную клиническую симптоматику. Так, у 30 детей из

114 захворювань захворювання проявлялось тільки рвотою, у 22 – підвищенням температури з наступним приєднанням рвоти і діареї, у 20 дітей в перші дні відзначалося підвищення температури і діарейний синдром без рвоти. Підвищення температури тіла спостерігалося у 76 з 114 хворих. Причому в групах дітей старше 6 міс. цей симптом спостерігався значно частіше, ніж в групах до 3 міс. і до 6 міс. Необхідно відзначити, що важкою формою інфекції частіше хворіли хлопчики. В групах дітей до 3-місячного віку і від 6 до 9 міс. переважають важкі форми хвороби – 66,7 і 57,1% відповідно, тоді як у дітей від 9 місяців до 1 року в 70,6% випадків захворювання протікало в середньважкій формі.

Критеріями оцінки перебігу захворювань служили вираженість і тривалість лихоманки, вираженість інтоксикаційного синдрому, кратність і тривалість рвоти і діарейного синдрому, а також ступінь залучення в патологічний процес інших органів і систем.

Отже, різке збільшення кількості хворих з гострою кишечною інфекцією серед дітей раннього віку в умовах нашого регіону диктує необхідність дослідити цих хворих на наявність норовірусної інфекції.

Т.А. Велиєва

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЕХІНОКОКОЗІ ПЕЧІНКИ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

У даний час для діагностики ехінококозу печінки використовуються різні інструментальні методи. До них належать рентгенологічний метод, гепатосканування, ангіографія, ультразвукова діагностика (УЗД), комп'ютерна томографія.

Мета дослідження: визначити діагностичну цінність УЗД при ехінококозі печінки.

За період 2011-2014 рр. на кафедрі медичної паразитології та тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти на лікуванні знаходилося 72 хворих (25 чоловіків і 47 жінок) з ехінококовими кістами печінки та іншої локалізації.

Переважання жінок при ехінококозі в групі хворих ми пояснюємо їх залученням до процесу приготування їжі, участю у виробленні шкір, веденням домашнього господарства, доглядом за худобою. А з погіршенням загального соціального становища населення ці фактори тільки посилюють зазначену тенденцію.

Найбільш часто ехінококоз уражав осіб у віці від 31 до 40 років. У наших спостереженнях ця група становила 17 (21,8%) пацієнтів.

Усім хворим проведено комплексне загальноклінічне і лабораторно-інструментальне обстеження. Іноді анамнестичні дані вказували на необхідність застосування додаткових методів дослідження.

В якості початкового методу візуалізації, який використовувався нами у зв'язку з його безпекою, високою роздільною здатністю і доступністю, була ультразвукова діагностика. Усім пацієнтам виконували комплексне трансабдомінальне дослідження органів черевної порожнини і заочеревинного простору за стандартною скринінговою програмою, що включає огляд печінки, жовчовивідних шляхів, селезінки, нирок і надниркових залоз, лімфатичних вузлів черевної порожнини та заочеревинного простору з використанням секторних і конвексних датчиків з частотою 2,5-5 МГц.

Найбільш часто в обстежених групах було відзначено ізольоване ураження печінки – у 47 (65,3%) хворих. У 6 (9,4%) пацієнтів ехінококові кісти були виявлені поряд з печінкою і в інших органах, тобто мало місце поєднане ураження. У 3 хворих кісти визначалися в печінці і в нирках, у 2 – у печінці і в легенях, в 1 – одночасно в печінці, селезінці та підшлунковій залозі.

В основній групі найбільш часто зустрічалися кісти розмірами від 50 до 100 мм. Це було обумовлено тим, що при зазначених розмірах кісти починали себе проявляти клінічно, або хворі самі пальпували їх, що змушувало звернутися до лікаря.

Печінка є одним з найбільш оптимальних органів для виконання УЗД. Нами УЗД було виконано усім 72 хворим на ехінококоз. Точний діагноз ехінококозу печінки при УЗД було встановлено у 53 (73,6%) пацієнтів.

Слід зазначити, що при ускладнених кістах печінки (звапніння, нагноєння, крововилив та ін.) інтерпретація змін, що виявляли при УЗД, була утруднена. При частковому звапнінні

капсули за цими ділянками виявлялася акустична тінь. Найбільш складно було диференціювати крайові, ехографічно атипіві, підозрілі на пухлинну природу утворення печінки. При цьому визначення характеру внутрішньокістозних включень (дочірні кісти, перетинки та ін.) полегшувало диференційну діагностику.

У всіх спостереженнях частка, в якій локалізувалася кіста, при УЗД була визначена правильно; помилки у встановленні сегмента її локалізації були допущені у 18 осіб. При використанні МРТ помилок у визначенні сегментної локалізації кіст в жодному спостереженні не відмічено.

О.І. Голяр

РЕАКТИВНА ВІДПОВІДЬ НЕЙТРОФІЛІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ І ЗАГАЛЬНА ІМУННА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ

Буковинський медичний університет, м. Чернівці

Нейтрофільні лейкоцити першими надходять до вогнища інтервенції бактерій – збудників запалення. При інтенсивній бактерійній контамінації нейтрофіли здійснюють надлишкову екскрецію вільних радикалів, що може призводити до руйнування самих клітин продуцентів. За рахунок фагоцитозу й інтенсивної продукції цитокінів та інших біологічних речовин нейтрофільні лейкоцити здійснюють ефективний неспецифічний протиінфекційний захист, але часто ціною власного існування.

Реактивну відповідь нейтрофільних лейкоцитів хворих на сальмонельоз оцінювали за такими гематологічними показниками: індексом реактивної відповіді нейтрофілів; нейтрофільно-лімфоцитарним коефіцієнтом, індексом зсуву нейтрофілів і лейкоцитів, лімфоцитарно-гранулоцитарним індексом, індексом співвідношення нейтрофілів і моноцитів, індексом співвідношення значень абсолютної кількості лейкоцитів і ШОЕ, індексом нейтрофільної реактивності, лімфоцитарним і лейкоцитарним індексами.

У хворих на сальмонельоз індекс реактивної відповіді нейтрофільних лейкоцитів при поступленні у стаціонар зростав у 2,64 разу, нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт – на 84,40%, індекс зсуву нейтрофілів – у 2,15 разу, лейкоцитів – у 2,08 разу,

індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів – у 3,68 разу, індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ – у 20,52 разу, лейкоцитарний індекс – у 4,03 разу. Збільшення лейкоцитарного індексу відображає взаємовідношення гуморальної і клітинної імунної відповіді.

У практично здорових осіб індекс зсуву лейкоцитів і нейтрофілів периферичної крові становить $(1,73 \pm 0,04)$ ум. од. і не залежить від загальної абсолютної кількості лейкоцитів у периферичній крові. Підвищення індексів зсуву лейкоцитів і нейтрофілів свідчить про активний запальний процес в організмі хворих на сальмонельоз і про порушення імунологічної реактивності. Зростання індексу співвідношення нейтрофілів і моноцитів підтверджує відповідний рівень (III ступінь імунних порушень) формування і розвиток запального процесу.

Підтвердженням прогресуючого розвитку і перебігу сальмонельозу є зниження у 2,02 разу лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу за рахунок суттєвого зростання кількості гранулоцитів, лімфоцитарного індексу – на 80,0%.

Перераховані вище зміни показників, що характеризують стан факторів і механізмів реактивної відповіді нейтрофільних лейкоцитів периферичної крові, свідчать про суттєву (II ступінь імунних порушень) активацію неспецифічної реактивності імунокомпетентних клітин, які беруть участь у природженому (неспецифічному) імунітеті – першій лінії захисту від генетично чужорідних живих тіл (мікроорганізмів), речовин, клітин тощо. У хворих на сальмонельоз підвищується нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт на 84,40%, індекс співвідношення лімфоцитів до моноцитів у 2,0 разу, індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів у 6,27 разу, що засвідчує суттєвий (III ступінь імунних порушень) дефіцит моноцитів/макрофагів. Зростає на 83,33% індекс співвідношення еозинофілів і лімфоцитів, що підтверджує схильність до підвищення імунної відповіді, індекс зсуву лімфоцитів збільшується у 2,08 разу, що підтверджує активний прогресуючий запальний процес в організмі хворих. На цьому фоні знижується лімфоцитарний індекс інтоксикації – на 80,0%, індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів – на 72,53% та індекс співвідношення агранулоцитів і ШОЕ – у 9,18 разу, що відображає зростання кількості лімфоцитів, які формують специфічну імунну відповідь.

Є.М. Гусейнов

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО БРУЦЕЛЬОЗУ

Медичний університет, м. Баку, Азербайджан

Бруцельоз залишається однією з актуальних проблем територій країн з тваринницькою орієнтацією сільського господарства. Відомо, що бруцельоз перебігає з ураженням усіх органів і систем, у тому числі імунної, призводить до розвитку несприятливих результатів, втрати працездатності та інвалідизації хворих, що визначає його високу соціально-економічну значимість. Велике значення в клініці мають питання, пов'язані з вивченням патогенезу бруцельозної інфекції, зокрема імуногенезу, які визначають перебіг і результат захворювання.

Мета роботи – вивчити особливості перебігу гострого бруцельозу серед хворих у м. Баку (Азербайджан) з урахуванням клініко-імунологічних показників.

Під нашим спостереженням було 120 осіб, які знаходились на стаціонарному лікуванні в інфекційній лікарні м. Баку з діагнозом гострого бруцельозу. Середній вік пацієнтів склав ($35,9 \pm 2,8$) року. Серед обстежених переважали чоловіки – 75,3%.

Діагноз бруцельозу виставляли на основі скарг, анамнезу, епідеміологічних і клінічних даних і результатів серологічного дослідження крові (реакція аглютинації Райта і Хеддлсона, РПГА з бруцельозним еритроцитарним діагностиком). Також усім пацієнтам визначали вміст прозапального інтерлейкіну (ІЛ)-6, протизапального ІЛ-4 та TLR-2 (CD282) у сироватці крові імуноферментним методом.

Основними клінічними проявами гострого бруцельозу були: гарячка з ознобом – у 100% хворих, артралгії – у 64%, пітливість – у 70%, гепатоспленомегалія – у 74% осіб.

Встановлено, що рівень ІЛ-6 у сироватці крові хворих на гострий бруцельоз становив ($15,29 \pm 1,43$) пг/мл, ІЛ-4 – ($11,30 \pm 0,71$) пг/мл, а рівень TLR-2 – (6286 ± 349) пг/мл.

Дані показники порівнювали з аналогічними показниками контрольної групи, яку склали 30 практично здорових осіб. Виявлено, що рівні ІЛ-6 та TLR-2 були у 2,0 та у 2,1 разу більше у хворих на гострий бруцельоз порівняно з контрольною групою, тоді як рівень ІЛ-4, навпаки, виявився в 1,5 разу менший, ніж у здорових осіб.

О.О. Зубач, Г.Л. Столяр

***CLOSTRIDIUM DIFFICILE*-ІНФЕКЦІЯ – ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ**

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

В останні роки в усіх країнах світу спостерігається суттєвий ріст захворюваності на *Clostridium difficile*-інфекцію (CDI). При цьому відзначається збільшення частоти тяжких форм, нерідко із летальним завершенням. Відомо, що виникненню цієї хвороби сприяє прийом антибіотиків, кортикостероїдів, протипухлинних препаратів та інших імуносупресантів, вона поширена серед пацієнтів з природженими чи набутими імунодефіцитними станами. Дослідження останніх десятиріч свідчать про те, що CDI є типовою інфекційною хворобою, оскільки вона спричиняється специфічним збудником, хворі є гострозаразними і потребують суворої ізоляції, реалізуються всі ланки епідемічного процесу. Очевидно, що CDI, залишаючись мультидисциплінарною проблемою, повинна бути предметом діяльності інфекціоністів та епідеміологів.

У 2013-2014 рр. в обласній інфекційній клінічній лікарні м. Львова спостерігали 10 хворих на CDI, усі – жінки. Середній вік склав $(40,7 \pm 6,5)$ років; найменший вік – 19 років, найстарша пацієнтка мала 81 рік. 6 із 10 хворих були віком до 40 років. У 7 хворих недуга асоційована з отриманням цефтриаксону (в 1 пацієнтки хвороба розвинулася після одноразового введення 2 г цефтриаксону перед оперативним втручанням із приводу пупкової киля). У решти хворих факт прийому антибіотиків з'ясувати не вдалося. Середньотяжкий перебіг відзначено у 6 хворих, тяжкий – у 4. Ендоскопічно діагноз підтверджено у 5 із 10 пацієнтів (картина, характерна для псевдомембранозного коліту). В 1 хворої діагноз підтверджено патологоанатомічно.

Для лікування застосовували метронідазол і/або ванкомицин. Рецидивний перебіг спостерігали у 4 хворих: у 3 – по 1 рецидиву, в 1 – 2.

Наводимо власне клінічне спостереження фульмінантного перебігу CDI з тотальним ураженням товстої кишки у 81-річної пацієнтки. Хвора М. поступила в обласну інфекційну клінічну лікарню зі скаргами на підвищення температури тіла до 38-39°C, біль у животі, рідкі випорожнення до 10-12 разів за добу.

Приблизно за місяць до поступлення у стаціонар хвора отримувала протягом тижня цефтриаксон і левофлоксацин для лікування двобічної пневмонії. При поступленні виявлено гіперлейкоцитоз $34,1 \times 10^9$ 1/л (п. 25%, с. 64%, лімф. 7%, м. 4%), ШОЕ 40 мм/год. Рівень сечовини в крові сягнув 25,6 ммоль/л; креатиніну 0,591 ммоль/л. Встановлено попередній клінічний діагноз: *S. difficile*-інфекція (псевдомембранозний коліт), тяжка форма. Поліорганна недостатність, двобічна пневмонія.

Пацієнтці призначено метронідазол, ванкоміцин, дезінтоксикаційну терапію. Незважаючи на лікування, у хворої прогресувала поліорганна недостатність. Померла пацієнтка на четверту добу перебування у стаціонарі від гострої серцевої недостатності. Патологоанатомічний діагноз: псевдомембранозний коліт, тотальна форма. Дистрофічні зміни внутрішніх органів. Ниркова недостатність. Асцит. Двобічний гідроторакс. Дрібновогнищева гнійна пневмонія. Два інфаркти селезінки. Флеботромбоз лівої гомілки. Тромбоемболія гілок легеневої артерії середнього калібру. Дрібновогнищевий кардіосклероз. Стенозуючий (60%) атеросклероз коронарних судин. При макроскопічному дослідженні виявлено значну набряклість стінки товстої кишки по усій довжині (з деяким переважанням у правій половині); спостерігали поверхневі дефекти розміром 5-10 мм і нашаровані брудно-сірі та блідо-коричневі плівки на слизовій оболонці кишки, а також драглеподібні нальоти, які були відносно щільно фіксовані до слизової оболонки. При гістологічному дослідженні виявлено поверхневі некрози слизової оболонки з нашаруваннями фібрину, лейкоцитів і слизу. Відзначався значний набряк підслизового шару з круглоклітинною інфільтрацією. Лімфатичні фолікули були ареактивними, виявили дилатацію судин, вакуолізацію окремих міоцитів, повнокров'я судин серозної оболонки.

О.Л. Івахів, Н.Ю. Вишневська

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ЕХІНОКОКОЗОМ ПЕЧІНКИ НА ТЕРНОПІЛЛІ

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

Актуальність проблеми ехінококозу пов'язана з широким розповсюдженням недуги, стійкою тенденцією до росту захво-

руваності, вираженим поліморфізмом клінічних проявів і великим розмаїттям негативного впливу на організм хворої людини, пізньою діагностикою й збільшенням кількості ускладнених форм. В Україні щорічно реєструється 160-190 випадків ехінококозу в людей, частіше в південних областях – Одеській, Херсонській, Миколаївській, Донецькій, Запорізькій, в інших – спорадичні випадки. У степовій південній зоні країни циркулює “овечий” штам, у поліській та лісостеповій – переважно “свинячий”. Клінічні прояви хвороби залежать від локалізації кіст, їх розмірів, пошкодження оточуючих органів і тканин, загальної інтоксикації, ступеня алергізації організму. Прогноз ехінококозу людини залежить від термінів діагностики і своєчасного проведення хіміотерапевтичного і хірургічного методів лікування.

За останні дванадцять років у Тернопільській області ми спостерігали 67 хворих на ехінококоз печінки. Пацієнти були віком від 8 до 71 року. Більшість склали жінки – 45 (67,2%), чоловіків було 22 (32,8%). Захворюваність спорадична, випадки не пов'язані між собою.

У більшості пацієнтів ехінококоз виявлено випадково, переважно при обстеженні з приводу іншої патології органів черевної порожнини – УЗД, комп'ютерна томографія (КТ), а то й при профілактичному дослідженні.

Скарги хворих були різними. Більшість (86,5%) відзначали дискомфорт, біль і тяжкість у правому підребер'ї і загальну слабкість (66,0%). Частина пацієнтів скаржились на зниження апетиту (16,5%), схуднення (16,5%), біль в епігастрії (13,5%), біль голови (9,0%), сухість у роті (7,5%), підвищення температури тіла (9,0%). У 95,5% хворих виявляли помірну болючість печінки при пальпації, збільшення її розмірів на 1-4 см. У загальному аналізі крові у третини пацієнтів відзначали незначну лейкопенію, у кожного четвертого – помірний лейкоцитоз. Еозинофілія (до 27,0%) була у 43,5% хворих. Активність амінотрансфераз, рівень білірубину і його фракцій, вміст загального білка залишались у межах норми.

Для встановлення діагнозу використовували комплекс обстежень – дані анамнезу, скарги, клінічний перебіг, результати лабораторних та інструментальних досліджень (УЗД органів черевної порожнини, нирок, позаочеревинного простору, рентгенографія грудної клітки, КТ печінки). Діагноз підтверджували виявленням специфічних антитіл IgM та IgG (РНГА, ІФА).

Локалізація кіст у печінці була різною, проте, за даними УЗД і/чи КТ, у 86,5% пацієнтів здебільшого їх знаходили у правій частці органу у V, VI, VII сегментах. Розміри кіст коливались від 10 до 100 мм. Ультразвукові дані кіст: округлі анехогенні утвори, що відповідають усім критеріям кіст (*E. granulosus*, тип ЕК 1 за класифікацією ВООЗ для ехінококових кіст), або численні кісти, що утворюють розеткоподібну структуру (тип ЕК 2), чітко окреслені, ехогенна стінка, складна ехоструктура, кальцинати (типи ЕК 3, 4). Ехогенність печінки у 94,9% хворих була незміненою, у решти – підвищеною.

Діагноз ехінококозу підтверджено лабораторно виявленням специфічних антитіл у 88,0% хворих, у 5 – при дослідженні вмісту кісти, отриманого під час операції чи пункції – знайдено сколекси, гачки.

Препаратом вибору для лікування хворих був альбендазол. Зазвичай ліки призначали добовою дозою 0,8 г у два прийоми протягом 28 днів (1 курс). З перервою у 2 тиж. проводили 2-3 таких курси. Систематично контролювали показники загального аналізу крові, функції печінки, здійснювали УЗД-контроль після кожного курсу хіміотерапії. Одночасно застосовували ентеросорбенти, антигістамінні середники, гепатопротектори, за потреби – симптоматичні засоби.

Прооперовано 6 хворих. Усім пацієнтам після хірургічного втручання призначено консервативне лікування альбендазолом. У більшості хворих від застосованого лікування відзначено позитивну динаміку, про що свідчили зникнення скарг й еозинофілії крові. Решта хворих отримали консервативне лікування. Ефективність лікування оцінювали за даними УЗД (розміри кісти, потовщення і звапніння її капсули) і титром специфічних антитіл у динаміці (зникнення IgM, зменшення IgG; контроль через 3-6 міс. від початку лікування).

Хоча радикальним методом лікування хворих на ехінококоз печінки є оперативний, не потрібно нехтувати й хіміотерапією, так як можливі не лише численні ускладнення хірургічного лікування – поліорганна недостатність, плеврит, залишкові порожнини та їх інфікування, зовнішні жовчні нориці, загострення холангіту, гемобілія, кили, злукова хвороба, а й рецидиви.

Таким чином, ефективним засобом лікування ехінококозу є альбендазол. Для запобігання рецидивам хвороби після оперативного лікування потрібно в до- і післяопераційному періоді застосовувати хіміотерапію.

К.І. Колесник

ОСНОВНІ НАПРЯМКИ РОБІТ З ПРОФІЛАКТИКИ ОПІСТОРХОЗУ І БОРОТЬБА З НИМ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Опісторхоз – це насамперед екологічна і санітарна проблема, де основне значення має надаватися профілактиці захворювання. Отримані в останні роки результати щодо вивчення проблеми опісторхозу дозволяють на новому методологічному рівні планувати комплекс заходів боротьби з позицій кількісної епідеміології, розробити систему управління епідемічним процесом на досить великих територіях.

Боротьба з опісторхозом складна, ефективність комплексу заходів не завжди достатня. Навіть зниження ураженості у 2-4 рази не веде до помітного зниження ризику зараження. При зараженості риби до 96% й інтенсивності інвазії в десятки личинок на 1 см² зберігається висока ймовірність випадкового зараження, навіть при дотриманні обережності (при цьому треба враховувати роль риби в харчуванні населення деяких регіонів і недостатність санітарно-освітньої роботи).

Слід враховувати, що процес циркуляції збудника на значній частині ареалу епізоотичний, тому можливості впливу на джерело інвазії з метою боротьби з опісторхозом дуже обмежені. У цій ситуації профілактичні заходи повинні бути спрямовані не на зниження передачі інвазії, а на профілактику зараження населення і можливе оздоровлення інвазованих.

Важливе значення в боротьбі з опісторхозом мають методи діагностики. У даний час найбільш поширеними є методи товстого мазка за Като, іншим, найбільш ефективним методом, є ефір-формаліновий. За даними К.І. Бодні і співавт., ефективність цього методу складає 80,0%, Телемана – 73,3%, хіміко-седиментаційного – 73,3%, Като – 65,0%. Але найменший час для перегляду препарату потрібно при застосуванні методу Като – 10-15 хв, у той час як при інших – 15-30 хв. В.Д. Завойкін і співавт., проводячи порівняння методів Горячева, Фюллеборна в модифікації Е.С. Шульмана, хіміко-седиментаційного, Калантарян, Като, ефір-формалінового, прийшли до висновку, що ефір-формаліновий метод найбільш ефективний, але значна вартість реактивів і

технічна складність не дозволяють рекомендувати його для масових обстежень.

Значну роль у боротьбі з опісторхозом відіграє профілактика нових випадків зараження. Вирішальне значення тут відіграє підвищення санітарної і гігієнічної культури населення та груп ризику щодо біогельмінтозів.

Опісторхоз є приуроченим до басейнів річок, а людина заражається, вживаючи в їжу коропових риб або продукти їх переробки.

Тенденція до погіршення епідемічної обстановки щодо зооантропонозних паразитозів на тлі триваючого розвалу соціально-економічної сфери вимагає екстреного поліпшення заходів боротьби з цими захворюваннями та їх профілактики. У таких умовах найбільш епідеміологічно дієвими можуть бути тільки заходи щодо профілактики зараження і, у першу чергу, ті, які забезпечують якість рибної продукції за паразитологічними показниками і її безпеку для людини у даному аспекті. Вважається, що найбільшу небезпеку у поширенні опісторхозу зумовлює аматорський вилов річкової риби і домашнє приготування страв з коропових риб, які не забезпечують інактивації личинок опісторхісів.

Першорядне значення в комплексі профілактичних заходів повинно відводитися охороні навколишнього середовища від забруднення яйцями опісторхид, оздоровленню його від інвазивного матеріалу.

У цілому ж загальне завдання радикального оздоровлення і навіть ліквідації осередків опісторхозу вимагають серйозного перегляду. Це буде виконано, мабуть, тільки в осередках з низькою і середньою ураженістю населення. В осередках з високою ураженістю населення швидке вирішення питання неможливе, тут потрібна тактика тривалої боротьби з виділенням відповідних етапів і стадій.

*О.В. Корбут, О.А. Дмитрієва, Г.Г. Юхименко, О.Р. Буц,
О.М. Євтушенко*

САЛЬМОНЕЛЬОЗНА ІНФЕКЦІЯ У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Міська дитяча клінічна лікарня № 2, м. Київ

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) – одне з найпоширеніших захворювань у педіатричній практиці. За даними ВООЗ, щорічно у світі реєструється від 68,4 до 275 млн випадків захворювань, які супроводжуються діареєю. Провідне місце в структурі інвазивних діарей у дітей займає сальмонельоз. Сальмонели є досить частою причиною епідемічних спалахів, а при несвоєчасному та неправильному лікуванні – і летальних наслідків.

Мета дослідження: вивчити особливості клінічного перебігу сальмонельозу у дітей на сучасному етапі в різних вікових групах і проаналізувати ефективність діагностики та лікування.

Під нашим спостереженням перебувало 109 дітей, хворих на сальмонельоз, які знаходилися на лікуванні в інфекційному відділенні дитячої клінічної лікарні № 2 м. Києва. Діагноз сальмонельозу в усіх пацієнтів був встановлений на підставі епідеміологічних даних, характерних клінічних проявів, а також результатів бактеріологічних досліджень випорожнень, ПЛР випорожнень, серологічних тестів.

Групу хворих до 3 років склали 56 дітей (51,0%), з них 16 пацієнтів були до 1 року, 4-6 років – 43 (39,0%), 7-12 років – 6 (5,5%), старше 12 років – 4 (4,5%). За тяжкістю перебігу захворювання переважала середньотяжка форма – 92 (84,4%) і лише у 17 (15,6%) осіб мала місце тяжка форма. Серед госпіталізованих у стаціонар дітей із легкою формою сальмонельозу не було. Аналіз результатів клініко-лабораторного дослідження показав, що у всіх хворих мала місце гастроінтестинальна форма сальмонельозу. Клініка гастроентериту переважала у дітей старше 3 років, ураження товстого кишечника з проявами гемоколіту відмічались у дітей перших 3 років. Захворювання у всіх обстежених дітей розвинулось гостро, спостерігались виразні прояви інтоксикації. Диспепсичні явища мали місце у всіх хворих – біль в животі, вздуття, буркотіння,

рідкі випорожнення з домішками слизу та зелені, а іноді й крові. У більшості дітей перебіг захворювання ускладнювався розвитком токсико-ексикозу, в окремих хворих спостерігались симптоми нейротоксикозу.

У гострому періоді в усіх дітей відзначали зміни в гемограмі – лейкоцитоз з нейтрофіліозом, анеозинофілія, прискорена ШОЕ. У деяких дітей в розпалі хвороби відмічалось підвищення активності АлАТ при незмінній кількості білірубину. При дослідженні випорожнень у переважній більшості хворих була виділена *Salmonella enteritidis*. На фоні комплексного лікування з використанням антибактерійних препаратів цефалоспоринів III покоління, оральної та парентеральної регідrataції стан усіх хворих покращувався. В окремих пацієнтів використовували сальмонельозний бактеріофаг.

Таким чином, сальмонельоз займає провідне місце серед інвазивних діарей у дітей. На сучасному етапі сальмонельоз у дітей найчастіше спричинює *S. enteritidis*. Збудник зберігає чутливість до застосованих антибактерійних препаратів. Захворювання перебігає переважно у гастроінтестинальній формі. Топіка ураження шлунково-кишкового тракту залежить від віку хворої дитини, шляху інфікування. Для експрес-діагностики сальмонельозу на сучасному етапі може бути використана ПЛР. В якості етіотропного лікування сальмонельозу ефективні цефалоспорини III покоління, специфічний сальмонельозний бактеріофаг.

*С.В. Кузнєцов, Т.С. Жаркова, О.О. Кучеренко, І.В. Черняк,
І.Я. Грішина*

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ КРОВІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БАКТЕРІЙНІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

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

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) – група захворювань дітей раннього віку, що найчастіше реєструється. Останні роки досліджується фізіологічна роль мікроелементів (МЕ) і їх значення у формуванні інфекційної патології, у тому числі ГКІ. Найбільшу увагу вчених привертає цинк (Zn) і селен (Se). Це

пояснюється важливою роллю, яку вони виконують у забезпеченні процесів життєдіяльності. Відомо, що Zn і Se входять до складу більше 300 ферментів і таким чином беруть участь у багатьох процесах: антирадикальному захисті клітини, синтезі ДНК, регенерації тканин. Вони ініціюють синтез антитіл, клітинні реакції, беруть участь у запаленні; активують цитокіни (ФНП, ІЛ-1, 2, 4, 6); синтез лізоциму, секреторного імуноглобуліну А і т.п.

Мета дослідження: визначити клінічне значення кількості Zn і Se у сироватці крові дітей раннього віку, хворих на ГКІ. Обстежено 146 дітей віком від 1 місяця до 3 років; із них 126 дітей, хворих на ГКІ бактерійної етіології (у тому числі 72 дитини, хворі на шигельоз, і 54 – на сальмонельоз), та 20 – здорових, котрі склали контрольну групу. Проведені спеціальні дослідження щодо визначення рівнів Zn і Se у сироватці крові дітей у динаміці патологічного процесу. У 78 (1-ша група) дітей зареєстровано легкі та середньотяжкі форми ГКІ, у 48 хворих (2-га група) – тяжкі.

У хворих 1-ї групи прояви інтоксикації були помірно вираженими; відмічались загальна слабкість, в'ялість і/або дратівливість, порушення сну, блідість шкірних покривів, гарячка тривалістю не більше трьох діб. Кишковий синдром характеризувався зригуванням і/або блюванням, збільшенням кратності випорожнень до 3-8 разів за добу. Водно-електролітні зрушення відповідали I, рідше – II ступеню дегідратації. У хворих 2-ї групи токсикоз визначався у вигляді загальної слабості, в'ялості, адинамії, анорексії, порушення мікроциркуляції, підвищення температури тіла до фебрильних цифр протягом 3-5 діб. Дисфункція кишечника проявлялась повторним блюванням, збільшенням частоти випорожнень до 8-15 разів за добу протягом 4-7 діб. У всіх хворих реєстрували ексикоз II-III ступеня.

У 96% хворих у гострому періоді захворювання виявлено зниження рівня Zn у сироватці крові, причому у дітей 2-ї групи він склав $(12,0 \pm 0,6)$ мкмоль/л і достовірно відрізнявся ($p < 0,05$) від рівня цього мікроелемента у дітей 1-ї групи – $(15,8 \pm 0,3)$ мкмоль/л. Вміст Zn у сироватці крові у періоді реконвалесценції підвищувався, але у 70% хворих не досягав фізіологічних показників, що, імовірно, можна пояснити збереженням запального процесу в кишечнику, порушенням процесів перетравлювання і всмоктування у ньому. Рівень селену у сироватці крові

хворих 1-ї групи у гострому періоді склав $(1,1 \pm 0,4)$ мкмоль/л, 2-ї – $(1,5 \pm 0,2)$ мкмоль/л, що суттєво нижче норми ($p < 0,05$). У динаміці вміст Se у сироватці крові підвищувався, але не досягав показників контрольної групи $(2,28 \pm 0,51)$ мкмоль/л, а у деяких хворих продовжував знижуватися.

Таким чином, дослідження рівнів Zn і Se у сироватці крові дітей, хворих на ГКІ, виявило низький їх вміст у гострому періоді захворювання з тенденцією до збільшення у періоді реконвалесценції. Вихідний рівень Zn менший 12,6 мкмоль/л визначав тяжкий перебіг ГКІ. Низький рівень досліджених МЕ у хворих у періоді реконвалесценції свідчить, найімовірніше, про незакінчений запальний процес у кишечнику і збереження його функціональних порушень. На наш погляд, комплексна терапія хворих на кишкові інфекції повинна включати медикаментозні засоби, що корегують рівень Zn і Se у їхній крові.

Н.Г. Малиш

ЕПІДЕМІЧНИЙ ПРОЦЕС ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ: ПРОВІСНИКИ АКТИВІЗАЦІЇ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) у загальній структурі інфекційної захворюваності займають друге місце після гострих респіраторних вірусних інфекцій. Високому рівню захворюваності сприяють широка міждержавна міграція населення, інтенсифікація тваринництва і птахівництва, погіршення екології та виникаючі внаслідок цього негативні зміни в імунному статусі людини. В умовах, що склалися, назріла необхідність пошуку шляхів підвищення ефективності епідеміологічного нагляду як основи успішної профілактики ГКІ.

Мета роботи – визначити показники захворюваності на ГКІ, встановити провісники ускладнень епідеміологічної ситуації у Сумській області.

З використанням даних галузевої статистичної звітності ГУ Держсанепідслужби у Сумській області проведено ретроспективний епідеміологічний аналіз захворюваності на ГКІ у 2003-2013 рр. Досліджено дані мікробіологічного моніторингу якості

продуктів харчування (усього 15 351 проба), змивів із рук, обладнання, відібраних у дитячих дошкільних закладах, на підприємствах громадського харчування. Статистичну обробку отриманих результатів проводили із застосуванням загально-прийнятих параметричних критеріїв статистики.

У 2003-2013 рр. показники захворюваності на ГКІ варіювали у діапазоні 159,8-193,6 на 100 тис. нас. ($T_{пр.}^{ср.} = +0,53\%$). Частка шигельозу знаходилася у межах 0,4-6,9%, сальмонельозу – 6,1-11,8%, ГКІ і харчових токсикоінфекцій встановленої етіології (ГКІВЕ) – 35,1-58,7%, ГКІ невстановленої етіології (ГКІНЕ) – 31,9-52,0%.

Харчові продукти, що містять велику кількість поживних речовин, є сприятливим середовищем для існування і розмноження мікроорганізмів. За даними мікробіологічного моніторингу, у 3,6% відібраних для дослідження зразків продуктів харчування виявлено перевищення допустимих показників бактерійного забруднення. Частота виявлення нестандартних проб сировини м'яса становила 8,7%, птиці – 16,8%, овочевих салатів – 7,9%, кондитерських виробів з кремом – 6,2%, м'ясної і рибної кулінарії – відповідно 2,3 і 2,2%, молока і молокопродуктів – 0,42%.

Встановлено, що між рівнем захворюваності на діарейні інфекції, спричинені *K. pneumoniae*, і виявленням проб кондитерських виробів з кремом, що не відповідали нормативам, існує прямий кореляційний зв'язок ($r = +0,64$). Аналогічний зв'язок доведено між нестандартними пробами м'ясної кулінарії і показниками ГКІ, спричиненими *E. cloacae* ($r = +0,75$).

Виділення патогенної флори, БГКП у змивах з устаткування, інвентаря, рук персоналу, відібраних на підприємствах харчової промисловості та громадського харчування, у дитячих закладах, свідчить як про недотримання правил особистої гігієни персоналом, так і про неефективну санітарну обробку. У досліджуваному періоді частота виявлення позитивних змивів становила 1,29%. Між захворюваністю на ГКІВЕ, ГКІНЕ і частотою виявлення БГКП у змивах, відібраних у дитячих закладах, сальмонельозом і позитивними результатами змивів, відібраних на підприємствах громадського харчування, встановлено достовірний кореляційний зв'язок ($r = +0,83$). Інцидентність на ГКІ, спричинені *K. pneumoniae* та *E. cloacae*, також корелювала з

динамікою ізоляції санітарно-показової мікрофлори у закладах епідемічного ризику.

Передепідемічна діагностика ГКІ (виявлення провісників) дозволить раціонально організувати профілактичні заходи і забезпечити протиепідемічну практику з можливістю передбачити ускладнення епідемічної ситуації.

М.С. Мальчицький, О.І. Карбованець, Г.М. Коваль

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛЯМБЛІОЗУ У ДІТЕЙ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

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

Проблема діагностики, лікування і профілактики лямбліозу залишається актуальною. Згідно з даними ВООЗ, щороку реєструється 40 тис. випадків лямбліозу, причому діти хворіють у 5-6 разів частіше, ніж дорослі.

На рівень інвазії істотно впливають конкретні кліматичні і санітарно-гігієнічні умови, соціально-економічні чинники та особливості харчування, тому актуальним є вивчення лямбліозу в окремо взятій області України, зокрема у Закарпатській.

Нами вивчено епідеміологічні і клінічні особливості 94 дітей, віком від 2 місяців до 18 років, яким було діагностовано лямбліоз в обласній клінічній інфекційній лікарні (ОКІЛ) м. Ужгорода, з них 46 хлопчиків і 48 дівчаток; мешканців міста – 54, села – 40. Лямбліоз як основне захворювання встановлений у 42 дітей, у 52 – як супутня патологія. 48 дітей відвідували організовані дитячі колективи, у тому числі 15 – дошкільні навчально-виховні заклади, 29 – загальноосвітні школи і 4 – вищі навчальні заклади.

Діагноз лямбліозу встановлено виявленням цист лямблій у 35 пацієнтів з основним захворюванням і у 49 – зі супутнім; серологічними методами обстеження (ІФА) – відповідно у 7 і у 3.

У 15 дітей діагностовано змішані паразитози, серед них у 7 – лямбліоз і аскаридоз, у 4 – лямбліоз і трихоцефальоз, у 2 – лямбліоз і гіменолепідоз, в 1 – лямбліоз і токсокароз, в 1 – лямбліоз, гіменолепідоз і трихоцефальоз.

Скарги дітей та їхніх батьків (при лямбліозі як основному захворюванні) найчастіше були такі: рідкі випорожнення у

30 дітей (в 1 з домішками крові), нудота та блювання у 26, лише нудота у 3, загальна слабкість, кволість у 17, гарячка у 18, у тому числі у 10 з підвищенням температури тіла до 38°C і у 8 – до 39°C, зниження апетиту у 8, біль у животі у 8, біль голови у 3, висипання на шкірі у 4; батьки 3 дітей відмічали втрату маси тіла і схуднення. При лямбліозі як супутньому захворюванні мали місце такі скарги, які не можна було пояснити основним захворюванням: у 10 дітей – рідкі випорожнення, у 8 – блювання, у 3 – біль у животі, по 2 дітей були лише з нудотою і висипаннями на шкірі. У той же час скарги 32 з 52 дітей стосувалися лише основного захворювання, скарги 11 дітей були характерні як для основного захворювання, так і для лямбліозу.

Лікування хворих на лямбліоз як основне захворювання проводили специфічними препаратами: метронідазолом – 12 дітей, орнідазолом – 14, альбендазолом – 10; батьки 6 дітей відмовилися від лікування після встановлення діагнозу.

Виписані діти після лікування лямбліозу як основного захворювання: 29 – з клінічним одужанням, 12 – з покращенням, 1 – без суттєвих змін. Слід відмітити, що батьки 12 хворих дітей самовільно забирали їх зі стаціонару, у тому числі 2 – через 1 день, 4 – через 2, 1 – через 3, 5 – через 4 дні.

Таким чином, лямбліоз є актуальним паразитарним захворюванням, яке поширене в усіх вікових групах, проявляється різними симптомокомплексами: больовим, диспепсичним, інтоксикаційним, дискинезією жовчовивідних шляхів. Низькою є настороженість батьків щодо лямбліозу і прихильність їх до лікування недуги, особливо при виявленні його як супутньої патології у дитини з безсимптомним перебігом захворювання.

Ю.Б. Меліш

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ЛЯМБЛІОЗУ У ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ

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

Вугрова хвороба – одне з найбільш поширених захворювань придатків шкіри, яке вражає до 80% осіб працездатного віку. За даними літератури, у хворих на вугрову хворобу досить часто виявляють супутній лямбліоз.

Мета дослідження – встановити особливості діагностики супутнього лямбліозу у хворих на вугровою хворобу.

Під спостереженням було 105 хворих із вугровою хворобою, поєднаною з лямбліозом. Діагноз супутнього лямбліозу підтверджували виявленням цист лямблій при паразитологічному дослідженні фекалій. У 75 осіб (основна група) супутній лямбліоз виявляли без попередньої підготовки до обстеження, у 30 (група порівняння) – діагностували після попередньої підготовки.

При дослідженні фекалій 75 пацієнтів позитивні результати при першому дослідженні отримано у 45 (60,0%) випадках. Лише з другої спроби результати виявилися позитивними у 20 (26,7%) хворих, а у 10 (13,3%) – лямбліоз діагностували лише з третьої спроби. Дані результати можна пояснити феноменом “переривчастого цистовиділення”, який характерний для пацієнтів із лямбліозом.

Тому нами було застосовано підготовчий етап діагностики лямбліозу, який спрямований на усунення цього феномену. Для цього використали спазмолітик но-шпу і жовчогінний засіб алохол.

Попередня підготовка хворих протягом 7 днів з використанням но-шпи і алохолу сприяла підвищенню виявлення цистних форм лямблій за першою спробою у хворих групи порівняння до 87,0% випадків.

Отже, для підвищення частоти виявлення лямблій у фекаліях доцільна відповідна підготовка пацієнтів до обстеження, яка включає застосування протягом 5-7 днів спазмолітика і жовчогінного препарату.

Л.В. Мороз, Д.В. Палій

КЛІНІЧНА АКТУАЛЬНІСТЬ TOLL-ПОДІБНИХ РЕЦЕПТОРІВ TLR2, TLR4 ТА ЇХ РОЛЬ В АНТИІНФЕКЦІЙНОМУ ІМУНІТЕТІ

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

Формування набутої стійкості до антимікробних лікарських засобів у збудників інфекційних захворювань, у тому числі сальмонел, є біологічним явищем, яке забезпечує збереження

видів патогенів у несприятливих природних умовах. Для функціонування в таких умовах механізмів імунітету важливим для макроорганізму є розпізнавання подібних фрагментів молекул, присутніх у різних серологічних типів патогенних сальмонел.

Імунна система людини є сукупністю лімфоїдних органів, тканин і клітин, що забезпечують біохімічну, структурну та функціональну індивідуальність організму, елімінацію носіїв чужорідної генетичної інформації. Вроджений імунітет людей включає неспецифічні фактори природної резистентності, у тому числі систему комплементу, лізосомальні ферменти, запальні білки, природні антитіла, цитокіни, TLR2, TLR4 та ін. Toll-подібні рецептори входять до складу сімейства трансмембранних глікопротеїнів, мають два домени, що забезпечують пряму взаємодію з лігандами мікроорганізмів. Внутрішньоклітинний домен зумовлює трансдукцію сигналу від активованого Toll рецептору в середину клітини.

Рецептор TLR2 бере участь у розпізнаванні PAMP (патоген асоційованих молекулярних паттернів) хвороботворних бактерій та інших патогенів (віруси, гриби). TLR2 взаємодіє з продуктами деградації мембранної стінки переважно грампозитивних бактерій. Основними лігандами TLR2 є триацильні ліпепептиди, протеїнглікани (PGN) і ліпотейхоева кислота грампозитивних бактерій. TLR2 приймають участь в ідентифікації протеїнгліканив, тейхоевої та ліпотейхоевої кислот практично усіх типів патогенних бактерій, за винятком хламідій і мікоплазм.

TLR4 бере участь в ідентифікації широкого діапазону лігандів – пневмококового пневмолізіну, сальмонельозного ліпоолігосахариду, протеїну F респіраторно-синцитійного вірусу, таксола рослин, LPS грамнегативних бактерій. Рецептор TLR4 є ключовим сенсором основного компонента грамнегативних бактерій LPS, який є сильним екзогенним прозапальним фактором.

Динамічне спостереження за пацієнтами з гастроінтестинальною формою сальмонельозу показало, що у значної частини з тих, які отримували комплексне лікування, мало місце стійке покращення стану на другу-третю добу від початку лікування. У хворих відзначали швидку нормалізацію вмісту малих і середніх молекул у сироватці крові.

Доведено, що застосування комплексного лікування пацієнтів з гастроінтестинальною формою сальмонельозу дозволило

послабити клінічні прояви недуги, знизити ступінь інтоксикації організму, скоротити строки стаціонарного лікування, також мало сприятливий вплив на основні показники імунного гомеостазу.

Переконливим свідченням ефективного комплексного лікування хворих на сальмонельоз та імунокорегувальної дії можуть бути рівень запальної реакції та додаткової активації TLR2 і TLR4 лейкоцитів пацієнтів.

Необхідно підкреслити, що про ерадикацію сальмонел з організму пацієнтів можна також судити на підставі зміни рівнів TLR2 і TLR4.

Грунтуючись на вище викладеному можна стверджувати, що комплексний підхід до лабораторної діагностики сальмонельозу дозволить у кожному конкретному випадку оцінити стан вродженої антиінфекційної резистентності організму хворих, у тому числі лейкоцитів, епітелію слизової оболонки тонкої кишки та вмотивувати застосування додаткових діагностичних, лікувальних, прогнозних критеріїв у хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу.

І.І. Незгода, О.М. Науменко

ПЕРЕБІГ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ АЛЕЛЬНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА LCT

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

Основною ланкою патогенезу ротавірусної інфекції (РВІ) є лактазна недостатність, тому генетично детермінована активність ферменту лактази відіграє важливу роль у перебігу інфекційного процесу.

Первинна гіполактазія повністю корелює з поліморфізмом С>Т у позиції 13 910 гена лактази (LCT). Генотип С/С-13 910 відповідає практично повній відсутності лактази. Генотип С/Т-13 910 асоціюється зі зниженим рівнем лактази, але достатнім для нормальної дигестії. Генотип Т/Т-13 190 свідчить про високу активність цього ферменту.

Мета дослідження: вивчити клінічні особливості перебігу РВІ у дітей з різними варіантами алельного поліморфізму С>Т у позиції 13 910 гена лактази.

Молекулярно-генетичне дослідження проведено 103 хворим на РВІ, які перебували на стаціонарному лікуванні у ВОКДІЛ за період 2013-2014 рр.

У групу обстежених дітей увійшли хворі віком від 3 міс. до 6 років. Середній вік хворих становив $(21,0 \pm 1,5)$ міс. У дослідженні брали участь 56 хлопчиків і 47 дівчаток, що становили 54 і 46% відповідно. У процесі дослідження встановлено генотипи поліморфізму С>Т у позиції 13 910 гена LCT у дітей з РВІ. Генотип С/С-13 910 встановлено у 49 (48,0%) дітей, гетерозиготний генотип С/Т-13 910 – у 42 (40,8%), у 12 (11,6%) – Т/Т-13 910.

Тяжкість РВІ оцінювали за бальною шкалою Т. Vezikari. Серед обстежених легкий перебіг РВІ (до 7 балів за шкалою) був у 37 (35,9%) хворих, середньої тяжкості (8-10 балів) – у 40 (38,8%), а тяжкий (більше 11 балів) – у 26 (25,2%). Серед дітей з генотипом С/С-13 910 легкий перебіг РВІ відмічався у 13 (26,5%), середньотяжкий – у 22 (44,9%), а тяжкий – у 14 (28,6%).

Серед дітей з генотипом С/Т-13 910 16 (38,1%) мали легкий перебіг, 14 (33,3%) – середньотяжкий, а 12 (28,6%) – тяжкий.

У 8 (66,7%) хворих з генотипом Т/Т-13 910, що асоціюється з високою активністю фермента, був відмічений легкий перебіг РВІ, середньої тяжкості – у 4 (33,3%), тяжкого перебігу РВІ не було у жодної дитини.

Середня тривалість гарячки була достовірно довшою ($p < 0,05$) у дітей з генотипом С/С-13 910 – $(2,60 \pm 0,22)$ дні, ніж у дітей, які мають генотип Т/Т-13 910, в яких тривалість гіпертермії становила $(1,66 \pm 0,39)$. Діти з генотипом С/Т-13 910 мали температурну реакцію впродовж $(2,52 \pm 0,29)$ днів.

У дітей з генотипом С/С-13 910 у 62,5% хворих блювання відмічалось у 1-шу добу недуги, на 2-ий день воно було наявним у 27,8%, а на 3-тю добу і довше – у 10,4%. Серед дітей з генотипом С/Т-13 910 на 1-шу добу блювання відмічалось у 58,1%, на 2-гу – у 23,5%, у більш пізні терміни хвороби – в 11,6%. Слід зазначити, що у дітей-гомозигот за генотипом Т/Т-13 910 блювання було виключно у 1-ий день хвороби – в 11 (91,7%) і не реєструвалось пізніше.

Діарея найдовше спостерігалась у дітей з генотипом С/С-13 910: на 6-ту добу вона зберігалась у 18,7% хворих, серед дітей з генотипом С/Т-13 910 – в 11,6%, а у випадках генотипу Т/Т-13 910 на 6-ту і пізніше доби діарею не зафіксовано. У дітей з генотипом С/С-13 910 середня тривалість діареї становила $(3,45 \pm 0,25)$ днів, з генотипом Т/Т-13 910 – $(2,66 \pm 0,48)$ днів. Достовірно довше діарейний синдром відмічався у гетерозигот С/Т-13 910 – $(4,04 \pm 0,24)$ днів ($p < 0,05$).

Таким чином, можна зробити висновок, що діти, в яких має місце генетично детерміноване зниження активності лактази, важче переносять РВІ порівняно з дітьми з високою активністю даного ферменту.

*О.М. Ольховська, Н.Ю. Курлан, М.А. Піддубна,
О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка*

РІВЕНЬ СЕКРЕТОРНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ А В КОПРОФІЛЬТРАТАХ ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ *HELICOBACTER PYLORI*, ПРИ ШИГЕЛЬОЗІ

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

Останніми роками значущість кишкових інфекцій (КІ), у тому числі шигельозу (Ш), продовжує зростати. Клінічний перебіг КІ дуже варіабельний, залежить від багатьох чинників, у тому числі від наявності у хворого супутньої патології. Збільшення інфікування дітей *H. pylori* не може залишитися поза увагою науковців.

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу середньотяжкої форми Ш у дітей, інфікованих *H. pylori*, та вміст секреторного IgA (sIgA) у копрофільтратах хворих.

Нами обстежено 62 дитини віком від 1 до 4 років, з шигельозом, серед них 14, в яких дихальним уреазним тестом і ПЛР-методом виявляли інфікування *H. pylori* (основна група), і 48 – без інфікування (група контролю). Вміст sIgA у копрофільтратах хворих визначали імуноферментним методом. Діти були порівнювані за віком і фоном. Переважною формою Ш була гастроентероколітна (10 і 34 випадки відповідно в групах).

Аналіз частоти основних клінічних симптомів виявив переважання блювання й ацетонемічного стану в дебюті хвороби у дітей основної групи. Встановлено вірогідно довшу тривалість таких симптомів, як блювання і/або зригування – ($1,99 \pm 0,15$) проти ($1,24 \pm 0,16$) доби відповідно у групах спостереження ($p < 0,05$), відсутність або зниження апетиту – ($5,97 \pm 0,23$) проти ($4,12 \pm 0,32$) ($p < 0,05$), дисфункція кишечника – ($5,73 \pm 0,22$) проти ($4,09 \pm 0,23$) доби ($p < 0,05$). У той же час гарячка тривала довше в дітей групи контролю – відповідно ($2,57 \pm 0,09$) і ($2,98 \pm 0,11$) діб ($p < 0,05$).

У гострому періоді хвороби в копрофільтратах хворих обох груп виявляли підвищення рівнів sIgA, що дорівнювали відповідно ($1,19 \pm 0,04$) і ($1,17 \pm 0,04$) г/л. У періоді ранньої реконвалесценції показники sIgA знижувались, але у дітей основної групи це було не вірогідно – ($1,08 \pm 0,04$) г/л ($p > 0,05$), а у контрольній різниця між показниками була суттєвою – ($1,02 \pm 0,03$) г/л ($p < 0,05$). Збереження підвищених показників sIgA у копрофільтратах дітей, інфікованих *H. pylori*, можливо, пов'язано із тривалістю перебування цього збудника в організмі та його стимулюючим впливом. Але вирішення питання механізмів такого явища потребує подальших досліджень імунної реактивності хворих і є перспективним напрямком.

Таким чином, наявність хелікобактерного інфікування призводить до зміни перебігу шигельозу в дітей, сприяє тривалому збереженню блювання і діареї, затримує відновлення апетиту у хворих, впливає на нормалізацію вмісту секреторного sIgA у копрофільтратах у періоді ранньої реконвалесценції.

С.М. Панкратов, Н.В. Єремєєва, А.А. Коваль, О.С. Литвинова
**ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ В'ЯЛИХ ПАРАЛІЧІВ НА
ХЕРСОНЩИНІ (ЕПІДНАГЛЯД ЗА ПОЛІОМІЄЛІТОМ)**

Обласна інфекційна лікарня ім. Г.І. Горбачевського,
Головне управління Держсанепідслужби в області,
Обласний лабораторний центр Держсанепідслужби
України, м. Херсон

У Херсонській області з 1963 р. випадки паралітичного поліомієліту не реєструються. Згідно з наказом МОЗ України від 14.07.98 р. № 196, "підозрілим на поліомієліт вважають гострий

в'ялий параліч (ГВП), у тому числі синдром Гійєна-Барре, у дитини віком до 15 років або схоже з поліомієлітом паралітичне захворювання у людини будь-якого віку”.

З 1996 по 2014 рр. в області зареєстровано 54 випадки ГВП. Нами проаналізована медична документація, яка супроводжувала цих осіб. Хворі виявлялися в усіх районах області, серед них мешканців міста – 57,4%, сільських мешканців – 42,6%. Хлопчиків – 63,0%, дівчаток – 37,0%. За віковим складом: діти до 5 років склали 33,0% (у тому числі до 1 року – 2), від 5 до 9 – 37,0%, від 10 до 15 – 30,0%. Переважна більшість захворілих (90,7%) щеплені проти поліомієліту згідно з віком. Перед початком паралічу у 51,9% дітей відзначались симптоми ГРВІ, в 11,1% – ентеровірусної інфекції, у 29,6% – менінгіту. У 63,0% дітей захворювання супроводжувалось підвищенням температури тіла до 37,5-39°C. Частіше відмічалось ураження нижніх кінцівок: обмеження рухів, зниження м'язового тонусу і сухожилкових рефлексів, больовий синдром, порушення ходи. При проведенні повторного клінічного огляду на 60-й день від початку паралічу в 11 (20,4%) дітей відзначались залишкові явища. У 3 випадках ізольовані поліовіруси (1996, 1998, 2007 рр.), також виділялись віруси ЕСНО і Коксаки – у 5, аденовіруси – в 1 дитини. Комісією МОЗ України при остаточній класифікації в 1 випадку (1998 р.) встановлено діагноз вакциноасоційованого поліомієліту, в інших – діагноз поліомієліту відхилено.

У хворого Є., 2003 року народження, ГВП діагностовано двічі. Вперше у 2010 р. Госпіталізований 05.05.2010 р. у Херсонську дитячу обласну лікарню з діагнозом: гостра демієлінізуюча полірадикулонейропатія, синдром Гійєна-Барре. З анамнезу: 01.05 – температура тіла 38,5°C, кашель, нежить. 05.05 – біль, посмикування у литкових м'язах, болючість при пальпації. Щеплений проти поліомієліту без порушень. При госпіталізації: зниження сили і м'язового тонусу в дистальних відділах нижніх кінцівок, зниження колінних та ахілових рефлексів, позитивні симптоми натягу. Обстеження: назофарингеальні змиви, фекалії – ентеровіруси не виділені, дослідження ліквору не проводилось. У першій пробі сироватки крові титри антитіл до поліовірусів: типу 1 – 1:128, типу 2 – 1:64, типу 3 – 1:8. У другій пробі сироватки – без наростання титру антитіл. Прове-

дено стандартне лікування, виписаний 31.05.2010 р. з одужанням без залишкових явищ.

Вдруге, у 2014 р. госпіталізований 23.04 до Херсонської обласної інфекційної лікарні з діагнозом: ентеровірусна інфекція, серозний менінгіт, ГВП? З анамнезу: 22.04 – температура тіла до 39°C, блювання. 23.04 – біль у горлі, біль голови, слабкість у нижніх кінцівках, біль у литкових м'язах. При госпіталізації: ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга, знижені сила і м'язовий тонус у дистальних відділах нижніх кінцівок, зниження колінних та ахілових рефлексів, позитивні симптоми натягу. При обстеженні в назофарингеальних змивах, фекаліях ентеровіруси не виявлено, у лікворі – плеоцитоз $12 \text{ кл.} \times 10^6 / \text{л}$. Титри антитіл до поліовірусів нижче захисного рівня: до типу 1 – 1:32, типу 2 – 1:4, типу 3 – 0.

Таким чином, показники виявлення ГВП в області відповідають стандартам, рекомендованим ВООЗ. Одним із першочергових завдань у епіднагляді за поліомієлітом є посилений моніторинг за ГВП. Якість виконання цієї роботи залежить від епіднастороги і рівня знань медичних працівників первинної ланки.

Л.В. Пипа, В.Р. Леньга, О.В. Піддубна

ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ НЕДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ НА ТЛІ ГОСТРИХ СЕКРЕТОРНИХ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
м. Вінниця, Інфекційна лікарня, м. Хмельницький

Життєдіяльність організму забезпечують численні хімічні процеси. Їх чітка координація підтримує постійність внутрішнього середовища організму в межах фізіологічних коливань. Дискоординація метаболічних процесів під дією різних чинників, у тому числі й мікроорганізмів, може призводити до підвищення або зниження рівнів нормальних метаболітів, проміжних або кінцевих продуктів їх обміну, появи ненормальних метаболітів, внаслідок чого розвивається метаболічна інтоксикація.

Відомо, що ключовим патогенетичним фактором, який дає поштовх до розвитку недіабетичного кетоацидозу (НДК), є дефіцит глюкози в клітині, а для забезпечення енергетичних потреб організму активуються процеси ліполізу. Крім того, кожна інфекційна хвороба є стресовим станом, при якому активується секреція багатьох катаболічних гормонів, які сприяють посиленому ліполізу, гліколізу і глюконеогенезу.

Метаболічні ефекти стресових гормонів, низькі запаси глікогену, високий вміст у сироватці крові НЕЖК, вроджена або тимчасова недостатність ферментів β -окислення жирних кислот, зниження процесів утилізації кетонів (КТ) або недостатність карнітину – білка, який бере участь у перенесенні молекули ацил-КоА до мітохондріального матриксу з метою їх подальшого β -окислення і утворення АТФ, синдром інтоксикації, який проявляється відмовою від їжі і блюванням, що веде до аліментарного голодування, у тому числі й вуглеводного, є тими факторами, які реалізують виникнення НДК у дітей на тлі інфекційних хвороб.

В організмі людини карнітин синтезується в нирках і печінці, звідки він транспортується в інші тканини і органи. Для його синтезу необхідні дві незамінні амінокислоти – лізин і метіонін, вітаміни С, В₃, В₆, В₁₂, фолієва кислота і залізо.

Ми запропонували вперше (інформаційний лист № 143 від 2008 р.) для патогенетичного лікування недіабетичних кетоацидозів у дітей препарати на основі карнітину, а саме, триметабол виробництва компанії Х. Уріак і Сія (Іспанія), оскільки до його складу входять карнітин, лізин, вітаміни групи В, які виконують роль коферментів у метаболізмі білків, жирів і вуглеводів на клітинному рівні та необхідні для синтезу ендогенного карнітину. Крім того, до складу триметаболу входить метопін – стимулятор апетиту. Завдяки антисеротоніновому ефекту він здатний разом з карнітином запобігати розвитку НДК. Триметабол призначали в комплексному лікуванні дітей з НДК на тлі інфекційних діарей у гострий період хвороби і в період реконвалесценції. Тривалість курсу – 1-2 місяці.

Зникнення ацетонурії у дітей основної групи (n=57), які отримували в комплексній терапії триметабол, наступало через $(2,99 \pm 0,11)$ доби, а у дітей групи порівняння – через $(4,87 \pm$

0,39) доби ($p < 0,01$), тобто, ацетонурія, а значить і кетонемія, утримувалась ще протягом 1,5-2 днів.

Враховуючи значну роль оксидантного стресу в патогенезі НДК, що є результатом накопичення КТ, однією із задач було дослідити його динаміку на основі визначення карбонільних похідних, які є біохімічними маркерами окисної модифікації білків плазми. У дітей основної групи в процесі лікування рівні продуктів ОМБ плазми крові достовірно знижувались на 7-8-му добу з $(4,74 \pm 0,19)$ до $(3,41 \pm 0,21)$ мг/1 г білка ($p < 0,05$), але ще були в 1,6 разу вищими, ніж у здорових дітей. У дітей групи порівняння зниження продуктів ОМБ плазми крові у цей термін було недостовірним.

Для профілактики розвитку НДК препарат призначали 2 рази на рік. Катамнез дітей, які отримували триметабол, показав, що прийом препарату має протирецидивну дію у виникненні НДК, а також позитивно впливає на загальний фізичний розвиток дитини.

О.В. Покришко, М.І. Шкільна

ДЕЯКІ МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ЛЯМБЛІОЗ

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

Лямбліоз – паразитарна інвазія, що може бути у вигляді латентного паразитозу або маніфестних форм. Щороку в Україні виявляється понад 125 000 випадків клінічно маніфестного лямбліозу. Ураженим *G. duodenalis* є кишечник, що може призвести до розвитку ентериту, панкреатиту, холециститу або гепатиту і багатьох інших захворювань шлунково-кишкового тракту. Можлива інтоксикація токсичними речовинами, які виділяють лямблії в процесі своєї життєдіяльності, що нерідко призводить до алергії.

Проведено клініко-лабораторне обстеження 52 осіб віком від 18 до 65 років, хворих на лямбліоз, які перебували на амбулаторному лікуванні у ВКЛ ст. Тернопіль ДТГО “ЛЗ”. Лямблії виявляли методом паразитоскопії калу й дуоденального вмісту.

Мікробіологічні дослідження проводили за загальноприйнятими методиками. Мікроорганізми ідентифікували згідно з

класифікацією Bergey (2004). Відповідно до Протоколу надання медичної допомоги хворим на лямбліоз № 434, затвердженому МОЗ України 03.07.06 р., за клінічними показаннями (скарги на больові відчуття в животі) здійснено діагностичне дуоденальне зондування 18 пацієнтам.

Імунологічні показники (IgA, IgM, IgG у сироватці крові) визначали методом радіальної імунодифузії в гелі за G. Mancini et al. Рівень IgE досліджували імуноферментним методом (тест-система UC IgE EIA Kit, США). Вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦК) визначали за методикою Ю.А. Гриневича, А.Н. Алферова. Отримані результати досліджень оброблені методом варіаційної статистики у програмі Statgraf з використанням критерію Стьюдента.

При дослідженні дуоденального вмісту у 38,9% осіб знайдено трофозоїти (вегетативну форму) лямблій, у 61,61% – лише цисти. В усіх хворих у дуоденальному вмісті висівали аеробні та факультативно анаеробні мікроорганізми. Частіше їх знаходили у порціях А та В. Мікроорганізми були переважно в асоціаціях: трикомпонентних – 20,0%, двокомпонентних – 53,3%. У той же час 26,7% досліджених проб містили монокультури бактерій. Дріжджоподібні гриби виділено у 40,0% двокомпонентних асоціацій, найчастіше їх висівали разом із стафілококами. *Candida spp.* входили в склад усіх трикомпонентних асоціацій. У мікрофлорі переважали грампозитивні коки. Найчастіше виділяли угруповання стафілококів (33,2%), причому частота висівання коагулазо-негативних коків (CON) була у 2,5 разу вищою, ніж *S. aureus*. Частка представників угруповання стрептококів у мікробіоценозі становила 20,0%. Популяції грамнегативних паличок *E. coli* та *P. aeruginosa* виявлено лише у 4,8% випадків. Майже у половини хворих висівали популяції *Candida spp.*

В усіх хворих у фекаліях знайдено цистні форми лямблій і відмічено наявність субкомпенсованого чи декомпенсованого дисбактеріозу. Більшість обстежених (86,7%) мали дисбактеріоз III ступеня тяжкості. Практично в усіх пацієнтів, порівняно з нормою, відмічено зниження популяційного рівня біфідо- і молочнокислих бактерій (у середньому до 10^5 і 10^3 КУО/г фекалій відповідно). У більшості хворих діагностовано понижений вміст *E. coli*, причому 20% висіяних штамів мали гемолітичні властивості. У половини обстежених виділяли культури лактозо-

негативних представників родини *Enterobacteriaceae* у титрах, вищих за норму. Частота виділення умовно-патогенних мікроорганізмів (кокоподібних і паличкоподібних бактерій, зокрема *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Bacillus spp.*) перевищувала допустимі значення. 38,9% виділених мікроорганізмів мали гемолітичні властивості у титрах 10^5 - 10^6 КУО/г, які вищі за норму. У 26,7% випадків виявлено підвищений вміст дріжджоподібних грибів роду *Candida* (у середньому у титрі 10^7 КУО/г).

У середньому концентрація IgM була ($2,93 \pm 0,18$) г/л, що вище нормальних показників. У 10,9% хворих вона виявилася зниженою, у 3,1% – залишалася нормальною, у 28,7% – помірно підвищеною, у 56,3% – високою (максимально до 8,8 г/л). Вміст IgE у середньому складав ($114,74 \pm 12,19$) од./мл. Він був підвищеним майже у половини (47,7%) хворих. Ступінь підвищення рівня IgE виявився помірним (до 130 од./мл) у 18,4% і високим (до 525 од./мл) у 29,2% пацієнтів. Середній вміст ЦК становив ($304,25 \pm 24,64$) од. опт. густини. Він залишався у межах нормальних величин лише в 1,6% пацієнтів, був помірно підвищеним у 13,6%, високим (максимально до 936 од. опт. густини) – у 84,8% випадків.

Отже, у жовчі хворих на лямбліоз виявлено асоціації *G. duodenalis* з іншими мікроорганізмами, переважно з CON-стафілококами й дріжджоподібними грибами роду *Candida*. Наявність у хворих на лямбліоз дисбактеріозу кишечника слід враховувати у комплексному лікуванні цього захворювання. Відмічено активацію деяких ланок гуморального імунітету (IgM, IgE, ЦК) і схильність до алергічних реакцій реагінового типу.

Н.М. Прикуда, А.М. Задорожний

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА БОТУЛІЗМУ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Рівень захворюваності на ботулізм в останні роки в Україні залишається стабільно високим і становить 0,3-0,5 на 100 тис. населення. Оскільки в нашій країні жителі широко використовують продукти домашнього консервування, які часто приго-

товлені без дотримання відповідних технологічних і санітарно-гігієнічних норм, рання діагностика і вчасне лікування ботулізму набуває особливого значення.

Метою дослідження було з'ясувати клініко-епідеміологічні особливості перебігу ботулізму у Львівській області. Проаналізовано перебіг харчового ботулізму у 58 хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні впродовж 2009-2014 рр. Серед захворілих було 54 дорослих віком від 18 до 76 років, а також 4 дітей віком від 1 до 17 років. Серед госпіталізованих дорослих переважали чоловіки, кількість яких становила 33 (56,9%), а також сільські мешканці, порівняно з міськими, – відповідно 78 проти 22%.

Встановлено, що основним фактором виникнення хвороби були консерви домашнього приготування. 74% хворих пов'язували розвиток захворювання із вживанням консервованих м'ясних виробів і сала, 10% – маринованих грибів, 9% – риби і рибних продуктів, 7% – маринованих овочів.

У 35 (60,3%) хворих початкові прояви хвороби розвинулись у першу добу після вживання в їжу контамінованих ботулотоксином продуктів, серед яких у 6 (10,3%) осіб інкубаційний період не перевищував 2-7 год. У 21 (36,2%) хворого інкубаційний період був від 2 до 6 днів, а у 2 (3,4%) тривалість його встановити не вдалося. Виявлено зворотну кореляцію між тривалістю інкубаційного періоду і тяжкістю перебігу хвороби ($r=-0,58$; $p<0,01$).

Серед госпіталізованих ботулізм характеризувався тяжким перебігом у 36 (62,1%) хворих, у 21 (36,2%) – середньотяжким і лише в 1 (1,7%) – легким. У 3 пацієнтів (5,2%) хвороба завершилась летально.

Як правило, пацієнти звертались за медичною допомогою на 1-7-му доби хвороби – 70,7%, хоча відзначено і пізніші звернення у стаціонар – після 8-ої доби – 29,3%. При аналізі термінів госпіталізації хворих і варіантів перебігу хвороби виявлено зворотну кореляцію між тривалістю догоспітального періоду і тяжкістю перебігу ботулізму ($r=-0,32$; $p<0,01$).

У 32 (55,2%) пацієнтів хвороба розпочиналась гостро із вираженого гастроінтестинального синдрому. Серед диспепсичних розладів домінували нудота – у 43,1% осіб, блювання – у 55,2%, тяжкість і біль в епігастральній ділянці – у 15,5%. У 1-шу добу

хвороби рідкі випорожнення від 1-2 до 6 разів відмічали тільки у 10,3% пацієнтів. У більшості хворих розлади моторики шлунково-кишкового тракту проявлялися парезом кишок – метеоризм і закреп у 65,5%.

У 26 (44,8%) пацієнтів з перших днів хвороби переважали неврологічні порушення: сухість у роті, яка зафіксована у 84,5%; розлади зору у вигляді “сітки перед очима” – у 75,9%; мідріаз – у 74,1%; диплопія – у 63,8%; птоз – у 62,1% осіб. Часто спостерігали бульбарний синдром, який проявлявся порушенням ковтання (87,9%), дизартрією (17,2%), охриплістю голосу (13,8%), афонією (3,4%).

У 22 (37,9%) хворих із тяжкою формою ботулізму виникли ускладнення. Найчастішим серед них була бронхопневмонія, яка розвинулась у 18 (31,0%) пацієнтів. Першими ознаками дихальної недостатності були скарги на утруднене дихання, відчуття нестачі повітря (14,3%), задишка (8,2%) і кашель (4,1%). Окрім того, в 1 хворого перебіг ботулізму ускладнився сироватковою хворобою, а ще в 1 – реактивним панкреатитом.

Отже, рівень захворюваності на ботулізм у Львівській області залишається стабільно високим. Найбільш поширеним фактором передачі ботулізму є консервовані м'ясні продукти домашнього приготування. Серед госпіталізованих переважали хворі з тяжкими формами ботулізму (62,1%), з них у 5,2% хвороба завершилась летально. Встановлено зворотну кореляцію між тривалістю інкубаційного і догоспітального періодів хвороби та тяжкістю перебігу ботулізму.

*Г.О. Ревенко, Л.Р. Шостакович-Корецька,
О.П. Шевченко-Макаренко, С.А. Галущенко, Л.В. Тимофєєва,
Л.А. Гавриленко, Т.Є. Шевченко*

КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКУ

Медична академія, Міська клінічна лікарня № 21
ім. проф. Є.Г. Попкової, Клінічна психіатрична лікарня,
м. Дніпропетровськ

Сальмонельоз залишається об'єктом постійної уваги лікарів протягом тривалого часу через глобальну розповсюдженість. Збільшення рівня захворюваності спостерігається і в розвинутих

країнах. Ця патологія є головною причиною госпіталізації та летальності пацієнтів з гастроентероколітами у світі і займає одне з провідних місць у структурі діарейних захворювань в Україні, спричинених патогенною флорою.

Метою дослідження було визначити сучасні етіологічні, епідеміологічні та клінічні особливості перебігу сальмонельозу.

Під наглядом було 118 хворих на сальмонельоз, які знаходились на стаціонарному лікуванні у Дніпропетровській міській клінічній лікарні № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової (інфекційна лікарня) у 2014 р. Діагноз встановлено на підставі сукупності клінічних та епідеміологічних даних, результатів бактеріологічного дослідження.

Спостерігалась характерна сезонність: значна частина пацієнтів госпіталізована в липні-серпні – 74% (n=87), що пов'язано з активізацією аліментарного шляху передачі, а також більш інтенсивним накопиченням збудника у харчових продуктах завдяки оптимальному температурному режиму навколишнього середовища. Слід зазначити, що найпоширенішими факторами передачі (84,8%) були сирі або недостатньо термічно оброблені яйця. В етіологічній структурі переважав сальмонельоз, спричинений *S. enteritidis*, – 84,8% (n=100), поодинокі випадки зумовлені *S. typhimurium* – 5,9% (n=7), *S. derby* – 3,4% (n=4), *S. reading* – 3,4% (n=4), *S. dublin* – 1,7% (n=2), *S. potsdam* – 0,8% (n=1). Серед клінічних варіантів сальмонельозу переважали гастроентеритний – у 59,4% (n=70) і гастроентероколітний – у 32,1% (n=38), у поодиноких випадках зустрічались ентероколітний – у 3,4% (n=4) та ентеритний – у 5,1% (n=6) варіанти перебігу.

Пацієнти госпіталізовані на $(2,88 \pm 0,20)$ -ий день від початку захворювання. За тяжкістю недуги хворі були розподілені на 3 групи: легкий ступінь – у 19,5% (n=23), середній – у 50,0% (n=59), тяжкий ступінь – у 30,5% (n=36). Таким чином, переважали тяжкий і середньотяжкий перебіг захворювання. Віковий аналіз виявив перевагу дорослих пацієнтів – 82,0% (n=97), дітей було 18,0% (n=21). Гендерний аналіз показав перевагу осіб чоловічої статі 70,0% (n=82). Основними скаргами при госпіталізації були: біль у животі у 100% (n=118), загальна слабкість у 99,2% (n=117), нудота у 84,8% (n=100), блювання у 80,5% (n=95), пронос – $(10,2 \pm 0,37)$ разів за добу у 93,2%

(n=110), підвищення температури тіла у середньому до $(38,9 \pm 0,15)$ °C у 90,7% (n=107). При копроцитологічному обстеженні виявляли слиз у 83,0% (n=98) пацієнтів, еритроцити – у 57% (n=67), лейкоцити – у 92% (n=108). Хворі отримували регідратаційну терапію (оральну і парентеральну), ентеросорбенти. Антибіотикотерапія призначалась парентерально у тяжких випадках. Середній ліжко-день становив $(11,00 \pm 1,04)$ діб. У всіх пацієнтів захворювання закінчилось видужанням. У сальмонел виявлено чутливість до цефтриаксону, цефотаксиму, цефтазидиму, цiproфлораксацину; стійкість – до гентаміцину, доксицикліну і левоміцетину.

Таким чином, сальмонельоз не втрачає своєї актуальності. В етіологічній структурі вагома роль належить *S. enteritidis*, зберігаються основні “класичні” клінічні ознаки, спостерігається лише сприятливий перебіг хвороби, відсутні генералізовані форми. Виявлена чутливість до “класичних кишкових” антибіотиків може бути корисна лікарю при призначенні емпіричної терапії гострих кишкових інфекцій, а саме сальмонельозу.

*О.І. Сміян, Т.П. Бинда, Т.П. Січненко, О.К. Романюк,
В.А. Горбась*

МІСЦЕ ЦЕФАЛОСПОРИНІВ ІІІ ПОКОЛІННЯ В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

Університет, медичний інститут, м. Суми

За даними ВООЗ, у світі щорічно реєструється від 68,4 до 275 млн діарейних захворювань. Вони є третьою і найбільш частою після перинатальних захворювань і патології респіраторного тракту причиною смерті дітей до 5 років у світі, забираючи життя понад 1 млн дітей щороку. Основними критеріями ефективності та можливості застосування антимікробних препаратів для лікування гострих кишкових інфекцій (ГКІ) є їх активність *in vitro*, ефективність і безпека при використанні у дітей, наявність пероральних лікарських форм і доступність. Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації дитячих гастроентерологів та дитячих інфекціоністів (JPGN, 2008), одним із антибіотиків першого ряду для лікування ГКІ є цефіксим – пероральний цефалоспорин ІІІ покоління. На українському

фармацевтичному ринку цефіксим представлений препаратом ікзим фармацевтичної компанії “Люпін Лімітед”. Слід зазначити, що у США і Європі цефіксим досить широко застосовується у клінічній практиці для лікування ГКІ. За даними літератури, до 90% усіх збудників кишкових інфекцій сьогодні чутливі до цефіксиму. Перевагою призначення препарату є його лікарська форма – у вигляді суспензії, що дозволяє застосовувати його у дітей різного віку.

Мета роботи – вивчити клінічну ефективність цефалоспорину III покоління ікзиму (цефіксиму) при лікуванні ГКІ середнього ступеня тяжкості.

Дослідження, яке за дизайном було порівняльне, проводилося на клінічній базі (інфекційне відділення № 3) кафедри педіатрії післядипломної освіти з курсами пропедевтики педіатрії і дитячих інфекцій. У дослідженні взяли участь 67 пацієнтів віком від 1 до 12 років із середнім ступенем тяжкості ГКІ. Усі пацієнти були розподілені на 2 групи. В основній (34 хворих) проводили етіотропну терапію шляхом застосування препарату ікзим у дозі 8 мг/кг маси тіла (але не більше 400 мг/добу) в 1-2 прийоми упродовж 5-7 днів. Дітям контрольної групи (33) у комплексній терапії ГКІ призначали цефтриаксон парентерально на весь курс антибіотикотерапії (5-7 днів). Пацієнтам з масою тіла понад 50 кг або старше 12 років і дорослим ікзим призначається по 400 мг на добу в 1-2 прийоми.

Статистично достовірної різниці у динаміці зникнення симптомів при ГКІ середнього ступеня тяжкості у дітей як основної, так і контрольної груп виявлено не було. Температура тіла нормалізувалася на 2,3- і 2,1-ий день відповідно ($p > 0,05$). Під час лікування однакоим був регрес абдомінального синдрому (характер випорожнень, частота, консистенція, наявність патологічних домішок у вигляді слизу і прожилок крові) ($p > 0,05$). На 5-6-ий день характер і частота випорожнень нормалізувались в усіх хворих. При контрольному обстеженні після лікування дітей з інвазивними ГКІ, в яких при бактеріологічному обстеженні були виявлені патогенні мікроорганізми, повна санація визначалася у 100%. Отже, у дослідженні продемонстрована порівнювана ефективність парентерального цефалоспорину (цефтриаксону) і перорального цефіксиму при лікуванні ГКІ у дітей.

Таким чином, пероральний цефалоспорин III покоління ікзим ефективний у лікуванні ГКІ середнього ступеня тяжкості у дітей і може замінити парентеральне використання антибіотиків. При проведенні дослідження препарат продемонстрував хорошу переносимість і відсутність побічної дії.

*А.М. Татаркіна, О.М. Ольховська, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк,
Л.А. Білоконова, Н.В. Онопко, С.О. Ткаченко, М.С. Зіміна*

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БАКТЕРІЙНИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ *H. PYLORI*

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

Численні епідеміологічні дослідження свідчать про високу поширеність хелікобактерного інфікування як серед дорослих, так і серед дітей.

З метою встановлення клінічних особливостей і змін гуморальної ланки імунітету в динаміці патологічного процесу обстежено 146 дітей раннього віку, хворих на бактерійні кишкові інфекції (КІ) залежно від асоціації з хелікобактерним інфікуванням. Сальмонельоз діагностовано у 49,3% хворих, ешерихіоз і шигельоз – у 29,1 і 21,6% відповідно. Верифікація діагнозу проводилась загальноприйнятими методами дослідження. Одночасно визначали вміст основних класів імуноглобулінів А, М і G сироватки крові та секреторного IgA – у копрофільтратах, за відомими методиками. Виділено 2 групи спостережень: у 1-шу об'єднали 34 хворих з наявністю фонового інфікування, у 2-гу – 112, які не мали фонового інфікування. Відмінностей у групах порівняння за статтю і віком не відзначали. Взимку зареєстровано 18,6% випадків захворювань, у весняний, літній періоди і восени – 34,1, 27,9 і 19,4% відповідно. При цьому у хворих 1-ї групи було відмічено деяке підвищення кількості випадків захворюваності з жовтня по березень – 61,5%, тоді як такий самий показник – 62,9% виявлено у хворих 2-ї групи у період квітень-вересень.

Обтяжливість преморбідного фону виявлено у 92,0% хворих. Серед обтяжливих факторів звертали увагу на патологію

гастродуоденальної зони у батьків (особливо матері), членів сім'ї, близьких родичів та осіб, що доглядають за дітьми, патологію вагітності, масу тіла при народженні, раннє штучне вигодування, анемію, прояви алергії, перенесені раніше захворювання та ін. При порівнянні сімейного і преморбідного стану дітей, не інфікованих та інфікованих *H. pylori*, встановлено, що несприятливі фактори фонового анамнезу частіше ($p < 0,05$) присутні у хворих з наявністю хелікобактерного інфікування.

Гастроентероколіт (ГЕК) діагностовано у 34,0% хворих, гастроентерит (ГЕ), ентероколіт (ЕК) та ентерит (Е) – у 32,0, 20,3 і 13,7% відповідно. Частіше реєстрували середньотяжкі форми КІ – у 60,6%, тяжкі та легкі – у 32,3 і 7,1% відповідно. У 1-ій групі переважали ГЕК та ГЕ варіанти КІ ($p < 0,05$), у 2-ій – реєструвалися практично усі топічні форми з однаковою частотою. Тяжкі форми КІ у групі інфікованих *H. pylori* зустрічалися частіше ($p < 0,05$), порівняно з неінфікованими. Агрavaція симптомів хвороби уже на початкових її етапах у дітей з фоновим інфікуванням сприяла швидшому і значущому порушенню водно-електролітного балансу і розвитку симптомів ексикозу у більшості хворих 1-ї групи. У них же перебіг хвороби (тривалість симптомів, ускладнення) був більш несприятливим ($p < 0,05$).

У гострий період хвороби в усіх хворих виявлено підвищення концентрації імуноглобулінів основних класів у сироватці крові і секреторного IgA у копрофільтратах, але більш значне – у 2-ій групі. У періоді ранньої реконвалесценції у хворих 1-ї групи означені вище розлади гуморального імунітету спостерігалися значно довше ($p < 0,05$), порівняно з хворими 2-ї групи.

Таким чином, КІ у дітей, інфікованих *H. pylori*, мають свої клініко-анамнестичні особливості, до яких слід віднести більшу частоту реєстрації клінічних форм із запаленням шлунка, тяжкість і несприятливість перебігу, притаманність сезонності та значну роль обтяжливих факторів. Наявність зазначених особливостей перебігу КІ в інфікованих *H. pylori* хворих коригує з неадекватністю антитілогенезу, що, можливо, пов'язано з антигенною перевантаженістю і виснаженням ланки гуморального імунітету.

О.В. Усачова

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS*, У ДІТЕЙ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Клостридії входять до складу нормальної мікрофлори людини. Проте деякі їх види можуть бути причиною захворювань. Підвищена концентрація клостридій вказує на процеси гниття, що відбуваються в кишковому тракті. Особливість клостридій і захворювань, спричинених ними, є вироблення токсинів і формування симптомів. Одним з таких збудників є *Clostridium perfringens*.

Мета роботи – вивчити особливості клінічного перебігу гострих кишкових інфекцій (ГКІ), спричинених *C. perfringens*, залежно від віку хворих дітей і концентрації збудника у фекаліях.

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 61 дитини, які отримували лікування з приводу ГКІ в КУ “Обласна інфекційна клінічна лікарня” Запорізької облдержадміністрації (головний лікар В.Л. Шинкаренко), і при дослідженні калу яких було виділено *C. perfringens* у різних концентраціях. Серед обстежених було 30 дівчинок та 31 хлопчик. За віком діти групи спостереження були розподілені таким чином: 15 – віком від 1 до 6 міс., 16 – від 6 до 12 міс., 21 – від 1 до 3 років і 9 – старше 3 років.

Проведено аналіз особливостей перебігу ГКІ залежно від концентрації *C. perfringens* у фекаліях пацієнтів. При цьому за низьку кількість бактерій визнавали титр до 10^3 КУО/г, середню – 10^4 - 10^5 , високу – понад 10^5 КУО/г.

Аналіз клінічного перебігу хвороби в інфікованих *C. perfringens* дітей вказав на певну різницю залежно від віку пацієнтів. Так, у переважної більшості дітей раннього віку захворювання починалося з неспокою і болю у животі. Швидко наростала загальна слабкість, випорожнення частішали до 20 разів за добу, ставали рясними, водянистими, інколи набирали вигляду “рисового відвару”. Рясне блювання і рідкі випорожнення майже у кожної дитини призводили до вираженого зневоднення.

У той же час у дітей молодшого і старшого віку (більше 3 років), інфікованих *C. perfringens*, частіше ГКІ перебігала за

типом токсикоінфекції. У дебюті переважно відмічали повторне багаторазове блювання і підвищення температури тіла до фебрильних цифр, а у 3 пацієнтів зафіксовано гіпертермічну реакцію. Лише на 2-3-тю добу хвороби з'являвся діарейний синдром, який погіршував стан дитини за рахунок проявів ексикозу.

Слід зазначити, що виразність діарейного синдрому в дітей раннього віку і проявів токсикозу у старших напряму залежали від кількості *C. perfringens* у фекаліях пацієнтів ($r=+0,78$ і $+0,68$ відповідно).

Таким чином, перебіг ГКІ, спричиненої *C. perfringens*, залежить від віку хворої дитини. Наявність цих клостридій у фекаліях дітей раннього віку є несприятливим чинником для прогнозу захворювання, насамперед через посилення діарейного синдрому та зневоднення. Інфікування *C. perfringens* дітей молодшого і старшого віку погіршує перебіг ГКІ переважно за рахунок специфічного токсикозу. Тяжкість симптомів ГКІ залежить від концентрації клостридій у фекаліях пацієнтів.

О.В. Усачова, Н.В. Воробйова

МАЛЬАБСОРБЦІЯ ВУГЛЕВОДІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ТЛІ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Медичний університет, Запоріжжя

Мета дослідження: визначити роль лактазної недостатності у синдромі мальабсорбції вуглеводів, а також його виразність і тривалість у динаміці ротавірусної інфекції (РВІ) у дітей раннього віку, що знаходяться на грудному вигодовуванні, на основі вивчення лабораторних показників.

Проаналізовано перебіг РВІ у 22 дітей раннього віку на грудному вигодовуванні, які перебували на лікуванні в Запорізькій обласній інфекційній клінічній лікарні з 01.09.14 по 01.05.15 рр. Усі діти обстеженої групи були рота-позитивні при тестуванні фекалій на наявність антигену ротавірусу за допомогою експрес-методу. Усім пацієнтам у динаміці спостереження (на 3-тю, 5-ту і 7-му добу хвороби) проводили рН-метрію фекалій і визначення рівня вуглеводів за методом Бенедикта.

Крім того, у гострий період РВІ (3-5-та доба) фекалії пацієнтів досліджували на наявність лактози за допомогою якісної проби Мальфатті. Цей метод є напівкількісним: залежно від характеру та інтенсивності забарвлення ми виокремили 4 ступеня вмісту лактози у фекаліях: “0” – відсутність лактози, “+” – незначний вміст, що відповідає 0,5-1% лактози в розчині, “++” – середній вміст (1-1,75%), “+++” – значний вміст (2-3% і більше).

Відмічено, що загальна кількість вуглеводів у фекаліях є найвищою у гострий період РВІ. Так, середній показник проби Бенедикта у дітей обстеженої групи на 3-тю добу захворювання склав $(0,98 \pm 0,30)\%$, залишаючись майже на тому ж рівні на 5-ту добу спостереження – $(0,96 \pm 0,30)\%$. Дослідження фекалій, проведені наприкінці тижня від початку РВІ, показали тенденцію до зниження у них загального рівня вуглеводів до $(0,86 \pm 0,25)\%$, але без достовірної різниці показників (через значне стандартне відхилення). У жодної дитини групи спостереження не відбулося нормалізації цього показника у зазначений термін. Крім того, у жодного пацієнта з 25% дітей, які у гострий період хвороби мали найвищі значення проби Бенедикта – вище 1%, у середньому $(1,63 \pm 0,40)\%$, не відбулося їх зниження до 1% – середній показник на 7-му добу РВІ склав $(1,25 \pm 0,30)\%$.

Проведена паралельно із пробою Бенедикта у гострий період РВІ проба Мальфатті показала сильний прямий кореляційний зв'язок між загальною кількістю вуглеводів у фекаліях і рівнем лактози (коефіцієнт кореляції склав $+0,86$; $p < 0,05$), що є свідченням превалюючої ролі лактазної недостатності у патогенезі мальабсорбції вуглеводів у дітей із РВІ.

Так, негативна проба Мальфатті спостерігалася у 18,1% (4 дітей), середній показник проби Бенедикта у них склав $(0,17 \pm 0,15)\%$; “+” за пробою Мальфатті відзначався у 40,9% (9 дітей), що відповідало $(0,62 \pm 0,29)\%$ вуглеводів у калі за пробою Бенедикта; 31,8% (7 дітей) мали рівень лактози у калі “++” при загальному рівні вуглеводів $(1,33 \pm 0,40)\%$; “+++” спостерігалася тільки у 2 дітей (9,0%), середній показник проби Бенедикта у них склав 2% і більше. Однак, слід зауважити, що у 3 дітей групи спостереження, які мали відносно високі показники проби Бенедикта (1,25% і 1,5%), паралельно відзначався незначний рівень лактози у фекаліях (“+”), що свідчить про накопичення у просвіті кишечника інших відновлюючих Cu^{2+}

вуглеводів (глюкоза, галактоза, фруктоза чи мальтоза) та інші механізми мальабсорбції вуглеводів.

Таким чином, на тлі РВІ у дітей раннього віку відмічається тривалий синдром мальабсорбції вуглеводів. У його патогенезі домінуючу роль відіграє лактазна недостатність.

О.М. Чемич, М.Д. Чемич

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Мета роботи – встановити клінічні та лабораторні особливості перебігу сальмонельозу, спричиненого *Salmonella typhimurium* і *S. enteritidis*.

Обстежено 140 хворих на сальмонельоз, які були госпіталізовані на $(1,86 \pm 0,07)$ добу від початку захворювання.

Здійснювали об'єктивне обстеження хворих, збір анамнестичних даних; клініко-лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros), бактеріологічне/вірусологічне дослідження калу, серологічне і ІФА дослідження крові з метою з'ясування етіології захворювання. Також розраховували інтегральні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (Лімф.).

Залежно від збудника пацієнти були поділені на 2 групи: *S. typhimurium* група С I; 43 особи, 31,0%), *S. enteritidis* С II; 97 осіб, 69,0%). Групу порівняння склали 20 клініко-анамнестично здорових донорів.

Переважає кількість випадків сальмонельозу зустрічалась серед чоловіків (87); у групі С I *S. typhimurium* жінок було у 5 разів менше ($p < 0,01$). Середній вік хворих склав $(43,61 \pm 1,49)$ року.

Серед клінічних варіантів хвороби в усіх групах переважав гастроентеритний (44,2-46,4%), у третій частині пацієнтів – гастроентероколітний (32,0-44,2%), рідше діагностували гастритний варіант, а у групі С I *S. typhimurium* він взагалі був відсутній.

При госпіталізації усі хворі скаржились на: загальну слабкість, підвищення температури тіла і діарею. На другому місці серед скарг були нудота і блювання, тоді як нудота зустрічалась частіше в осіб групи С II *S. enteritidis* (85,6%), ніж у С I *S. typhimurium* (76,7%) ($p < 0.01$), залежності блювання від етіології не спостерігалось (69,1 і 69,8% відповідно). На біль у різних ділянках живота скаржилися усі хворі: у мезогастрії – 77,1%, в епігастрії – 72,9%, у гіпогастрії – 41,4%. Локалізація болю у правій і лівій здухвинних ділянках при сальмонельозі зустрічалась у 45,0 і 25,7% пацієнтів відповідно. На біль голови вказувала половина хворих: С I *S. typhimurium* – 58,1%, С II *S. enteritidis* – 55,7%). Слиз у калі виявляли у 2,4 разу частіше (44,3%), ніж кров (18,6%).

Під час об'єктивного обстеження найпоширенішим симптомом був біль у животі при пальпації: у С I *S. typhimurium* – у 95,3%; у С II *S. enteritidis* – у 99,0%. У значної кількості хворих біль при пальпації локалізувався у декількох ділянках одночасно, але найчастіше – у мезогастральній ділянці відповідно 79,1 і 74,2% та в епігастрії – відповідно 65,1 і 72,2%. Серед загальної кількості осіб з сальмонельозом біль у правій здухвинній ділянці зустрічався у 57,9%, у гіпогастрії – у 40,0%, у лівій здухвинній ділянці – у 34,3%. Вурчання кишечника при пальпації спостерігалось у 2/3 обстежених – відповідно у групах 72,1 і 76,3%. Спазм сигмоподібної кишки виявлявся в 1,3 разу частіше у хворих з групи С I *S. typhimurium* (11,6%), ніж в осіб групи С II *S. enteritidis* (9,3%). Ознаки зневоднення 1-го ступеня відмічались у більшості хворих на сальмонельоз – відповідно С I *S. typhimurium* у 71,1% і С II *S. enteritidis* у 82,5%. Спостерігалася тенденція до збільшення кількості осіб з гепатомегалією у групі С I *S. typhimurium* – 41,9 проти 29,9% пацієнтів групи С II *S. enteritidis* ($p < 0,05$). Збільшення розмірів печінки, за даними УЗД, відбувалось на $(1,75 \pm 0,16)$ - $(1,97 \pm 0,12)$ см.

Перебіг недуги супроводжувався підвищенням температури тіла (96,4% осіб). Слід відмітити, що в першу добу захворювання на догоспітальному етапі підвищення температури тіла було виразнішим, ніж при надходженні до стаціонару: С I *S. typhimurium* – $(38,55 \pm 0,13)^\circ\text{C}$, С II *S. enteritidis* – $(38,66 \pm 0,08)^\circ\text{C}$. У наступні 2-гу-3-тю добу виявлялася тенденція до зниження температури тіла ($t=0,11$; $(38,0 \pm 0,10)^\circ\text{C}$).

ЛШ при госпіталізації був підвищений у 6-6,8 разу порівняно з нормою – $0,79 \pm 0,10$ ($p < 0,05$), С I *S. typhimurium* – $4,61 \pm 0,56$, С II *S. enteritidis* – $5,36 \pm 0,46$. Збільшення ГПІ відбулося у 7,4-8,6 разу порівняно з нормою – $0,79 \pm 0,10$ ($p < 0,05$), С I *S. typhimurium* – $5,82 \pm 0,88$, С II *S. enteritidis* – $6,83 \pm 0,65$. ІЗЛК збільшений у 2,4 разу (норма $1,83 \pm 0,10$), $p < 0,05$), С I *S. typhimurium* – $4,23 \pm 0,42$, С II *S. enteritidis* – $4,34 \pm 0,33$. Залежності змін інтегративних показників ендогенної інтоксикації від етіології не спостерігається. Навпаки, відбувалося зменшення Ілімф. порівняно з нормою ($0,510 \pm 0,030$) в 1,8-2,0 разу ($p < 0,05$), у групах С I *S. typhimurium* – $0,259 \pm 0,026$, С II *S. enteritidis* – $0,290 \pm 0,022$, залежності від етіологічного чинника не спостерігалось.

Отже, сальмонельоз спричиняють домінантні штами *S. enteritidis* (69,0%), *S. typhimurium* (31,0%). Серед клінічних варіантів хвороби переважає гастроентеритний і гастроентероколітний. У гострому періоді недуги зростає ендогенна інтоксикація в усіх хворих ($p < 0,05-0,001$), що підтверджується наявністю інтегральних маркерів інтоксикації першого рівня (загальна слабкість, підвищення температури тіла, діарея, рідше нудота і блювання). На виражений інтоксикаційний синдром у гострому періоді також вказують інтегративні показники ендогенної інтоксикації, які значно підвищені в усіх хворих. Натомість відбувається значне зменшення Ілімф. ($p < 0,05$). Спазм сигмоподібної кишки спостерігається частіше у хворих з групи С I *S. typhimurium*. Слиз у калі виявляли частіше, ніж кров. Біль у животі локалізувався переважно у мезогастральній та епігастральній ділянках.

О.М. Чемиц, М.Д. Чемиц, К.С. Полов'ян

СУЧАСНІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОЗНАКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Мета роботи – встановити клініко-епідеміологічні та лабораторні особливості перебігу гострих кишкових інфекцій (ГКІ), спричинених бактерійними і вірусними чинниками.

Обстежено 70 хворих на ГКІ, спричинені умовно-патогенними мікробами (УПМ) і вірусами. Госпіталізація хворих на ГКІ відбувалася на $(2,11 \pm 0,18)$ добу. Здійснювали: загальноприйняте клініко-лабораторне обстеження; бактеріологічне дослідження; визначали антигени у фекаліях з використанням швидких тестів: Rota-Adeno, Norovirus – “R-biopharm” (Darmstadt, Germany) і наявність антитіл методом ІФА: Norovirus, Rotavirus – “R-biopharm” (Darmstadt, Germany); РА з автокультурою. Також розраховували інтегративні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (Лімф.).

Залежно від збудника всі обстежені були розподілені на 3 групи й групу порівняння склали 20 клініко-анамнестично здорових донорів крові.

Серед обстежених чоловіків було 32, жінок – 38. Середній вік хворих склав $(36,20 \pm 1,92)$ року. У пацієнтів з вірусною етіологією недуги спостерігалась тенденція до переважання осіб більш старшого віку – у середньому $(49,82 \pm 6,81)$ року.

Етіологічними чинниками серед УПМ найчастіше була *K. pneumoniae* (22 особи; 31,4%), ці хворі склали групу ГКІ II К. Віруси спричинили захворювання в 11 (15,7%) осіб – група ГКІ III Vir (частка норовірусів складала 11,4%; ротавірусів - 4,3%). Вірусна етіологія недуги у чоловіків виявлялася вдвічі рідше ($p < 0,05$). У групу ГКІ I увійшли усі інші хворі (37 осіб; 52,8%).

При дослідженні клінічної картини недуги можна відмітити скарги, які зустрічалися практично в усіх хворих різних груп: загальна слабкість, підвищення температури тіла і діарея. Нудота і блювання турбували від 60 до 80% пацієнтів. При цьому слід відмітити, що нудоту найчастіше відмічали хворі з вірусною етіологією захворювання (81,8%), а блювання – особи групи ГКІ II К. (68,2%). Скарги на біль у різних ділянках живота відмічали усі обстежені. На біль у правій і лівій здухвинних ділянках скаржились лише хворі з групи ГКІ II К. (відповідно 13,6 і 9,1%). Пацієнтів з групи ГКІ III Vir турбував біль в епігастрії та мезогастрії (відповідно 36,4 і 54,5%).

Під час об'єктивного обстеження пацієнтів найпоширенішим симптомом був біль у животі при пальпації: у пацієнтів з групи ГКІ I – у 86,5%; ГКІ II К. – у 95,5%; ГКІ III Vir – у 100,0%.

Слід окремо виділити групу ГКІ III Vir – у пацієнтів біль у гіпогастрії, мезогастрії та правій здухвинній ділянках з однаковою частотою відмічався у 72,7% і поєднувався з болем в епігастрії у 100,0%. У цій групі значно частіше, порівняно з іншими, була болюча ліва здухвинна ділянка – 63,6% ($p < 0,01$). Ознаки зневоднення 1-го ступеня відмічались у більшості хворих: ГКІ I – у 75,7%; ГКІ II К. – у 77,3%; ГКІ III Vir – у 72,2%. Гепатомегалію виявлено у 29,7% пацієнтів з групи ГКІ I, у 27,3% – з ГКІ II К., у 18,2% – з групи ГКІ III Vir. Гурчання кишечника при пальпації спостерігалось у кожного третього-четвертого обстеженого, за винятком групи ГКІ III Vir, ГКІ I – 27,0%; ГКІ II К. – 36,4% ($p < 0,01$). Спазм сигмоподібної кишки частіше виявляли у хворих з групи ГКІ III Vir (18,2%). В осіб групи ГКІ II К. цей симптом діагностували значно рідше (9,1%; $p < 0,05$). З боку сигмоподібної кишки змін не було у групі ГКІ I. Збільшення розмірів печінки встановлено у 27,3-41,9% пацієнтів – на $(1,59 \pm 0,16)$ - $(1,97 \pm 0,12)$ см. У хворих з групи ГКІ III Vir збільшення печінки було виразнішим і складало $(3,67 \pm 0,33)$ см ($p < 0,05$).

Перебіг ГКІ в усіх хворих супроводжувався підвищенням температури тіла. У 1-шу добу захворювання на догоспітальному етапі показники у групі ГКІ I сягали $(37,89 \pm 0,12)^\circ\text{C}$, ГКІ II К. – $(38,13 \pm 0,20)^\circ\text{C}$, ГКІ III Vir – $(38,53 \pm 0,27)^\circ\text{C}$. У подальшому (2-3-тя доба) температура зменшувалась і становила $(37,48 \pm 0,09)^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$).

ЛШ при госпіталізації був значно підвищеним порівняно з нормою $(0,79 \pm 0,10)$ в усіх групах ($p < 0,05$): ГКІ I – $4,30 \pm 0,66$, ГКІ II К. – $3,41 \pm 0,52$, ГКІ III – $4,53 \pm 0,56$. Порівняно з нормою $(0,79 \pm 0,10)$ ГПІ в обстежених також значно збільшився: ГКІ I – $5,55 \pm 0,98$, ГКІ II К. – $3,95 \pm 0,59$, ГКІ III Vir – $5,85 \pm 0,52$ ($p < 0,05$). ІЗЛК був вищий від норми $(1,83 \pm 0,10)$ більше ніж у 2 рази: ГКІ I – $4,70 \pm 0,51$, ГКІ II К. – $4,00 \pm 0,41$, ГКІ III Vir – $3,87 \pm 0,54$ ($p < 0,05$). Залежності змін інтегративних показників ендогенної інтоксикації від етіології не спостерігали ($p > 0,05$). Ілімф. навпаки зменшувався в усіх групах: ГКІ I – $0,24 \pm 0,03$, ГКІ II К. – $0,25 \pm 0,03$, ГКІ III Vir – $0,23 \pm 0,02$ (норма $0,51 \pm 0,03$, $p < 0,05$), суттєвої різниці у зниженні цього показника від етіології не виявлено.

Отже, в етіологічній структурі ГКІ переважають *K. pneumoniae* (31,4%), віруси (15,7%), ентеропатогенні кишкові

палички (11,4%), *P. aeruginosae* (10,0%) ($p < 0,01$). У гострому періоді недуги зростає ендогенна інтоксикація в усіх хворих ($p < 0,05-0,001$), що підтверджується наявністю інтегральних маркерів інтоксикації першого рівня (загальна слабкість, підвищення температури тіла, діарея, рідше нудота і блювання, 100,0% осіб), збільшенням інтегративних показників ендогенної інтоксикації: ЛП у 5,1, ГПІ у 6,5, ІЗЛК у 2,3 рази і зменшенням Ілімф. в 1,8-2,1 рази. Для ГКІ вірусної етіології характерним є спазм сигмоподібної кишки, локалізація болю в епігастрії і лівій здухвинній ділянці, значне збільшення розмірів печінки і повільна їх нормалізація. При ГКІ, спричинених *K. pneumoniae*, біль локалізується в епігастрії, мезогастрії і здухвинних ділянках, пальпується спазмована сигмоподібна кишка.

А.В. Шкурба

ЛІКУВАННЯ ШИГЕЛЬОЗУ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

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

Діарея щорічно спричиняє до 1,8 млрд випадків захворюваності, зумовлює до 1,5 млн смертей щорічно і займає 7-ме місце серед 10 основних причин смерті у світі (ВООЗ, 2012 р.). Шигельоз займає одне з чільних місць у структурі діареї, продовжує залишатися проблемою сучасної медицини як у світі, так й в Україні. Вважають, що бактерії роду *Shigella* спричиняють щорічно до 80-100 млн випадків “кров’янистої” діареї і до 700-800 тис. смертей, найбільше серед дітей віком до 5 років. Часті при цьому й серйозні спалахи хвороби із залученням тисяч людей. У 2013 р. в Україні зафіксована захворюваність на шигельоз – 5,1 на 100 тис. населення, яка абсолютно не відповідає реальній, адже не враховує багато бактеріологічно нерозшифрованих випадків. Натепер захворюваність не меншає, нерідко неадекватне лікування спричиняє формування постшигельозних хронічних уражень дигестивної системи. ВООЗ у 2005 р. констатувала, що такі препарати, які широко використовувались раніше, – ампіцилін, левоміцетин, тетрациклін, доксициклін, налідиксова кислота, сульфаметоксазол/триметоприм – є абсо-

лютно непридатними для лікування шигельозу через широко поширену світову стійкість шигел до них. Так само експерти цієї організації вважають недоцільними використання нітрофуранів, аміноглікозидів, цефалоспоринов 1-ї та 2-ї генерації, амоксициліну через їх погане проникнення у слизову оболонку товстої кишки.

Узагальнено досвід етіотропного лікування 100 дорослих хворих на середньотяжкий шигельоз на кафедрі інфекційних хвороб протягом 2009-2014 рр. У 53% пацієнтів у бактеріологічному посіві випорожнень було виявлено шигелу Зонне, у 47% – Флекснера. Хворі розділені на 2 клінічні групи по 50 осіб, що були статистично достовірно репрезентативними за основними характеристиками. 1-ша група отримала етіотропну терапію перорально ципрофлоксацином по 0,5 г 2 рази на добу, 2-га – перорально азитроміцином по 0,5 г 1 раз на добу. В усіх випадках призначення цих препаратів тривало 3 доби.

При статистично проведеному порівнянні показників, що характеризують ефект лікування, суттєвої різниці у швидкості зникнення проявів діареї – відповідно $(1,78 \pm 0,03)$ і $(1,72 \pm 0,02)$ дня, нормалізації температури тіла – відповідно протягом $(1,45 \pm 0,02)$ і $(1,39 \pm 0,03)$ дня достовірно не виявлено. Проведено бактеріологічне дослідження випорожнень після курсу лікування теж не показало достовірних відмінностей у групах (відповідно у 3 і 4% пацієнтів повторний висів). Разом з тим потрібно відмітити, що у 5 з 7 хворих, в яких був позитивним контрольний бактеріологічний посів випорожнень, виявлялась шигела Флекснера різних сероварів.

Щодо побічних явищ, які зареєстровані у період проведеного лікування хворим обох груп, відзначені нудота, зниження апетиту у 5% осіб, що отримали ципрофлоксацин, і у 6% – азитроміцин. Інших побічних явищ, які анонсовані стосовно цих препаратів в інструкціях, виявлено не було. Не виключено, що нудота і зниження апетиту були певними проявами порушення функцій травного тракту, притаманних патогенезу самого шигельозу.

Таким чином, використання для етіотропної терапії середньотяжкого шигельозу у дорослих ципрофлоксацину чи азитроміцину є ефективним. Як показало проведене дослідження, не виявлено достовірної різниці в ефективності, переносимості при прийомі цих препаратів. Доцільність призначення конкретного антибіотику в такій ситуації має залежати виключно від факту встановленої до цього індивідуальної непереносимості.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ З КРАПЕЛЬНИМ МЕХАНІЗМОМ ПЕРЕДАЧІ: ПЕРЕБІГ У СУЧАСНИХ УМОВАХ, ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ПРОФІЛАКТИКА

О.П. Адамович

ЧАСТОТА ПРОЯВІВ УРАЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ГРИП

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

За даними ВООЗ, на грип та інші ГРВІ щороку хворіє кожен третій мешканець планети. На їх частину припадає 75% усіх інфекційних захворювань, а в роки епідемій – до 90%. Вони є причиною до 20% економічних втрат, оскільки грип та інші ГРВІ посідають перше місце серед причин тимчасової непрацездатності.

Метою дослідження було з'ясувати частоту проявів грипу на слизовій оболонці порожнини рота (СОПР) і роль лікаря загальної практики у діагностиці грипу, оскільки характерні зміни на СОПР можуть стати критеріями ранньої діагностики хвороби.

Проведено аналіз 200 історій хвороб, вибраних методом рандомізації, пацієнтів віком від 18 до 60 років (середній вік – 29 років), хворих на грип, які лікувалися в Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні в 1993-2013 рр.

Усі хворі поступали у стаціонар у 1-4-ий дні захворювання. При госпіталізації було констатовано середньо-тяжкий (130 пацієнтів) або тяжкий (70) перебіг хвороби. Пацієнти перебували на лікуванні у стаціонарі в середньому впродовж 10 днів.

Результати проведеного аналізу історій хвороб дозволили встановити симптоми, завдяки яким лікар загальної практики міг би запідозрити грип, виявивши їх у конкретного пацієнта.

Смужку гіперемії по краю м'якого піднебіння і передніх дужок, яка характерна для грипу, – виявлено у 16 пацієнтів; дрібні пухирці з прозорим вмістом на слизовій оболонці м'якого піднебіння, рідше – язичка та дужок, – у 28; грипозний язик – при незмінній формі та розмірах волога слизова оболонка язика вкрита синювато-білим з порцеляною опалесценцією нальо-

том – у 179; червоні смуги на слизовій оболонці ясен як одна з ознак грипу – у 64; сагоподібні висипання на слизовій оболонці губ та піднебіння – у 76 пацієнтів. Симптом, характерний для усіх інших ГРВІ, а не тільки для грипу, – зміну голосу – було констатовано в усіх пацієнтів.

Оскільки прояви грипу на СОПР виявлено в різних поєднаннях практично в усіх хворих, лікар загальної практики має можливість констатувати їх наявність на початку хвороби і скерувати пацієнта на консультацію до інфекціоніста, що сприятиме ранній діагностиці недуги, оптимізації вибору лікувальної тактики, а також дозволить ефективно запобігати подальшому розповсюдженню захворювання.

М.А. Андрейчин, К.М. Легеза, Я.І. Йосик, Н.А. Ничик, І.С. Іщук

ПРОБЛЕМА ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль
Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
ім. Л.В. Громашевського НАМН України, м. Київ

Грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), за даними багатьох фахівців, займають провідне місце в етіологічній структурі інфекційних хвороб і становлять 80-90% усієї захворюваності. Вірус грипу є проблемою світового значення, оскільки здатний спричиняти часті епідемії й навіть пандемії. У період епідемії хворіє від 5 до 20% населення. Нові штами вірусу грипу, які вперше з'явилися у Китаї, Південно-Східній Азії чи на американському континенті, досить швидко поширилися по усьому світові. В Україні за рік реєструється до 10-15 млн хворих на ГРВІ, у тому числі й грип. Незважаючи на масштабні дослідження, що проводяться в багатьох країнах, проблема грипу набуває все більшої актуальності.

Серед патогенів, які уражають респіраторний тракт (понад 200), є віруси парагрипу та риновіруси, які спричиняють до 30-50% випадків ГРВІ в усіх вікових групах, коронавіруси – до 15%; аденовіруси та ентеровіруси – до 5%. За даними ВООЗ, станом на червень 2015 р. зареєстровано 126 випадків коронавірусної інфекції (MERS-CoV) у Республіці Південна

Корея, 62 лабораторно підтверджених, з них 6 – смертей. Десять випадків (7,9%) серед медичних працівників. У 23% пацієнтів виявляється більше ніж два респіраторних віруси, а у 20-30% випадків ідентифікувати збудника не вдається. Як відомо, збудниками гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) можуть бути також мікоплазми, хламідії та бактерії. Відмічено зростання ролі мікст-інфекцій у розвитку ГРЗ.

Лікування грипу та інших ГРВІ залишається актуальним. Арсенал лікувальних засобів щороку поповнюється новими препаратами. Застосування ефективних етіотропних лікарських засобів забезпечує елімінацію збудника та епідеміологічну безпеку хворого. Одними з основних препаратів вибору є блокатори M_2 -каналів (амантадин, ремантадин), інгібітори вірусної нейрамінідази (занамівір, озельтамівір) і синтетичні нуклеозиди (рибавірин). Інгібітори полімерази (VX-787), поліклональні та моноклональні (anti-NAstem, anti-M2e) антитіла, анти-M олігомери перебувають на стадії клінічних випробувань, а результати III фази клінічного застосування нітазоксадину і фавіпіравіну, ймовірно, започаткують нову еру у терапії ГРВІ. Фавіпіравір успішно використовувався у лікуванні хворих на гарячку Ебола. Доклінічні дослідження підтверджують ефективність фавіпіравіну до РНК-вмісних вірусів. Доведена протівірусна активність препарату JNJ-63623872 у хворих на грип А, що дало змогу значно покращити клінічні результати, зокрема зменшити тривалість гарячки, інтоксикаційного синдрому. Препарат є безпечним і може бути використаним у вигляді монотерапії та комбінації.

На стадії розробки препарати GS-5806, ALS-8112, основним механізмом дії яких є інгібування РНК-вірусу *in vivo*, що, ймовірно, забезпечить лікувальну ефективність його при респіраторно-синцитіальній інфекції; BTA798, або вапендавір, – при аденовірусній. Вапендавір ефективний також як монопрепарат або ж у комбінації з інтерфероном інгаляційно, що знижує ризик загострень бронхіальної астми та ХОЗЛ на фоні респіраторної інфекції. На доклінічних стадіях встановлено позитивний результат інгаляційного сіалідазного кон'югату (DAS181) проти вірусу парагрипу. Доведена сприйнятливність цидофовіру за перорального прийому, похідного бринцидофовіру, або CMX001, у пацієнтів з аденовірусною інфекцією після трансплантації кісткового мозку, III фаза дослідження триває.

Однією з проблем світової науки є резистентність вірусів грипу до амантадинів та інгібіторів нейрамінідази, респіраторно-синцитіального вірусу – до анти F-моноклональних антитіл і VХ-787.

Пошук і розробка нових противірусних препаратів триває. Можна сподіватись, що їх комбінація у терапії грипу та інших ГРВІ дозволить знизити ризик розвитку резистентності вірусів, особливо у хворих із супутніми хронічними захворюваннями, імунодефіцитними станами, зокрема після трансплантації кісткового мозку.

*Л.М. Боярська, О.В. Усачова, Т.С. Герасімчук, Є.А. Сіліна,
Т.М. Пахольчук, В.О. Сліпко, В.А. Турлюн*

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РЕКУРЕНТНИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ

Медичний університет, Міська багатoproфільна дитяча
клінічна лікарня № 5, м. Запоріжжя

Мета дослідження – вивчити особливості перебігу гострих респіраторних інфекцій (ГРІ) у дітей раннього віку, інфікованих цитомегаловірусом, і з'ясувати особливості імунної відповіді пацієнтів, схильних до рекурентного перебігу.

Ми проаналізували результати клінічного і лабораторного обстеження 103 дітей раннього віку, хворих на ГРІ, які перебували на лікуванні у МБДКЛ № 5 м. Запоріжжя (головний лікар О.І. Токар). Перша група – 51 дитина з епізодичними ГРІ; друга – 52 з рекурентним перебігом (частота захворювання – 5 та більше разів за рік). Діагноз ГРІ встановили на підставі епідеміологічних даних і типових клінічних проявів ураження респіраторного тракту. Для діагностики інфікування ЦМВ використали імуноферментний аналіз для визначення імуноглобулінів класу М і G з авідністю в сироватці крові та полімеразну ланцюгову реакцію, яка дала змогу визначити наявність ДНК вірусу в слині чи сечі пацієнтів.

Дослідження стану імунітету проводили в період ранньої реконвалесценції методом прямого розеткоутворення з еритро-

цитами, вкритими моноклональними антитілами до CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD25+; тестом відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) – спонтанного і стимульованого (антигеном *Staphylococcus*), також розраховували фагоцитарне число, індекс завершеності фагоцитозу. Рівні IgA, IgG, IgM у плазмі крові визначали методом радіальної імунодифузії в агарі за O. Mancini і співавт. (1965). Обробку результатів проведено методами непараметричної статистики програмного забезпечення Statistica v. 6.1.

Серед дітей із групи, які часто і тривало хворіють, частка інфікованих ЦМВ склала 59,62% (1-а група), порівняно з тими, хто хворіє епізодично – 33,33% (2-а група) ($p < 0,05$). У дітей, інфікованих ЦМВ, інтоксикаційний синдром був більш виразним і проявлявся фебрильною гарячкою на тлі значного порушення загального стану, зумовленого, насамперед, малопродуктивним кашлем. Спостерігали суттєві відмінності фізикальних даних: у легенях переважала значна кількість вологих хрипів, у той час як у неінфікованих ЦМВ вислуховували переважно сухі, свистячі хрипи. На тлі цитомегалії біля 65,4% дітей 1-ї групи на 5-8-ий дні хвороби мали другу хвилю гарячки із проявами ураження трахеобронхіального дерева, у 62,4% таких пацієнтів були наявні ознаки бронхообструктивного синдрому зі сухим нав'язливим кашлем, задишкою.

Стан Т-клітинної ланки імунітету у дітей з персистуючою ЦМВ-інфекцією характеризувався значущим дисбалансом: достовірне зростання показника CD4+-клітин; на верхній межі норми рівень CD8+. Це відображало напруження противірусного імунітету з активуванням Т-хелперів. При цьому імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ склав 1,5, що перевищує аналогічний показник у неінфікованих ЦМВ ($p < 0,01$). У дітей з ЦМВ-інфекцією на тлі підвищення кількості В-лімфоцитів виявлено зниження на третину середніх показників вмісту Ig G, M, A (37,3; 26,3; 38,7% відповідно) порівняно з дітьми без ЦМВ. Гіпопродукція імуноглобулінів розглядається нами як виснаження імунної відповіді на тлі тривалої вірусної сенсibiliзації, що може призводити до хронізації запального процесу.

Таким чином, наявність персистуючої ЦМВ-інфекції у дітей раннього віку може бути однією з причин рекурентного перебігу респіраторних інфекцій зі збільшенням тривалості епізодів хвороби, що обумовлено впливом цитомегаловірусу на імунітет.

О.В. Виговська

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ

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

Метою роботи було вивчити особливості клінічної картини інфекційного мононуклеозу (ІМ) Епштейна-Барр вірусної (ЕБВ) етіології залежно від віку в гострому періоді захворювання.

Під спостереженням перебувало 292 хворих на ІМ ЕБВ етіології, вони були віком від 1 до 18 років, лікувалися на базі клініки дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця. Для виявлення вікових особливостей перебігу недуги було сформовано 4 групи: 1-3 роки (I) – в яку увійшли 71 хворий, 4-6 (II) – 79, 7-12 (III) – 77, 13-17 років (IV) – 65 пацієнтів. У дітей переважала середня тяжкість захворювання (95,2%). З тяжким захворюванням було лише 4,8% осіб. Для досягнення поставленої мети використовували загальноклінічні методи дослідження.

Чим молодша дитина, тим частіше в неї захворювання розпочиналося гостро. Гострий початок відзначали у 95,8% дітей групи I, у 91,1% – групи II, у 88,3% – III. У підлітків (IV група) достовірно частіше, порівняно з іншими віковими групами, відмічали підгострий початок хвороби (32,3%, $p < 0,05$). Синдром гарячки був у хворих усіх вікових груп і зустрічався з частотою від 95,8% у дітей I групи до 90,8% – IV. У середньому гарячка у підлітків тривала на 1,6 дня довше, ніж у дітей II групи ($p < 0,05$) і на 1,3 дня – I ($p < 0,05$). Синдром інтоксикації був виявлений у переважної кількості хворих усіх вікових груп. Слабкість, млявість достовірно частіше реєстрували у дітей віком 7-12 років (III група) і 4-6 років (II) – 71,4 і 59,5% відповідно ($p < 0,05$). У підлітків (IV група) і у дітей молодшого віку (1-3 роки) достовірно частіше відзначалися блювання (36,9 і 32,4% відповідно) і біль у животі (35,4 і 28,2%) ($p < 0,05$). Синдром гострого тонзиліту виявлено в усіх пацієнтів II та III групи, у 88,7% дітей I групи й у 93,8% – IV. У дітей молодшого віку достовірно частіше ураження піднебінних мигдаликів обмежувалося 1-2 ступенем гіпертрофії – в I групі у 66,7%, у II – у 64,6%, у III – у 62,3%

випадків ($p < 0,05$). У підлітків (IV група), навпаки, достовірно частіше реєстрували збільшення мигдаликів 3-4 ступеня (60,0%) ($p < 0,05$). Характер тонзиліту розрізнявся залежно від віку. У дітей молодшого (I, II групи) і середнього (III група) віку достовірно частіше відмічали лакунарний тонзиліт (77,8, 74,7 і 71,4% відповідно, $p < 0,05$) а у підлітків (IV група) – плівчастий (21,3 проти 4,7, 2,5 і 1,3% відповідно; ($p < 0,05$) і некротичний тонзиліт (9,9 проти 0,0%).

Тривалість тонзиліту також залежала від віку. У підлітків нашарування на мигдаликах на 2,5 і 2,3 дня зберігалися довше – у середньому ($8,2 \pm 0,6$) дня, ніж у дітей віком 1-3 і 4-6 років – відповідно ($5,7 \pm 0,4$) і ($5,9 \pm 0,3$) дня ($p < 0,05$). Синдром аденоїдиту достовірно частіше зустрічався у дітей II і III груп, порівняно з підлітками – 84,8 проти 50,7% і 81,8 проти 50,7% ($p < 0,05$) та дітьми молодшого віку (I група) (відповідно проти 49,3 і 49,3%, $p < 0,05$). При цьому тривалість аденоїдиту була достовірно більшою у підлітків порівняно з дітьми 1-3 роки – ($7,70 \pm 0,8$) проти ($5,6 \pm 0,4$) дня.

Синдром лімфаденопатії реєструвався в 100% випадків у дітей віком 4-6 років та підлітків, у 98,7% – у дітей середнього шкільного віку (7-12 років) та у 94,4% – дітей молодшого віку. У дітей усіх вікових груп частіше збільшувалися шийні лімфатичні вузли: у 48,7% – у III групі, у 46,8% – у II, у 44,8% – у III і у 41,6% – у IV. У дітей вікової групи 7-12 років і підлітків достовірно частіше реєстрували значне збільшення лімфовузлів (розміром 3 см і більше) порівняно з дітьми віком від 1 до 3 років (27,6 і 26,2% проти 9,9%) ($p < 0,05$). У підлітків та дітей вікової групи 7-12 років тривалість синдрому лімфаденопатії склала ($12,0 \pm 0,9$) і ($11,3 \pm 0,8$) дня проти ($7,1 \pm 0,5$) дня у дітей молодшого віку ($p < 0,05$) та ($10,1 \pm 0,8$) дня у дітей вікової групи 4-6 років ($p > 0,05$).

Залучення до патологічного процесу печінки відмічалось у більшості хворих кожної вікової групи і реєструвалось практично з однаковою частотою. Синдром гепатомегалії відмічався у 96,1% дітей середнього віку (7-12 років), у 94,9% – 4-6 років, у 88,7% – 1-3 роки і у 87,7% підлітків. Синдром спленомегалії спостерігався у 81% дітей вікової групи 4-6 років, у 79,2% – віком від 7 до 12 років, у 69,0% – від 1 до 3 років і лише у 66,2% підлітків.

Гепатомегалія достовірно довше утримувалася у дітей більш старшого віку (у підлітків – $(14,7 \pm 1,0)$, у дітей 7-12 років – $(14,1 \pm 1,0)$ дня) порівняно з пацієнтами молодшого віку (у дітей 1-3 років – $(8,4 \pm 0,6)$, у 4-6 років – $(11,9 \pm 0,7)$ дня) ($p < 0,05$). Синдром спленомегалії триваліше реєструвався у дітей більш старшого віку (у підлітків – $(13,3 \pm 1,2)$, у дітей 7-12 років – $(12,4 \pm 1,1)$ і 4-6 років – $(11,5 \pm 0,9)$ дня) порівняно з дітьми 1-3 роки, в яких спленомегалія на 6,1, 5,2 і 4,3 дня була коротшою і складала у середньому $(7,2 \pm 0,7)$ дня.

У дітей вікової групи 1-3 роки частіше в 1,8 разу спостерігався синдром екзантеми порівняно із підлітками (40,8 проти 23,0%), в 1,6 – порівняно з пацієнтами 7-12 років (26,0%) і в 1,5 – 4-6 років (27,8%, $p < 0,05$). У більшості дітей (від 63,6 до 80,0%) в усіх групах екзантема носила плямисто-папульозний характер ($p > 0,05$). Геморагічний характер висипу реєструвався лише у підлітків (20,0%) ($p < 0,05$). У половини дітей (53,8%) усіх вікових груп висип на шкірі мав зв'язок із антибактерійною терапією, частіше з прийомом амінопеніцилінів та їх аналогів.

Таким чином, у сучасних умовах ІМ ЕБВ етіології характеризується поліморфізмом клінічних ознак, які залежать від віку хворих, що створює труднощі у своєчасній діагностиці захворювання і призводить до діагностичних помилок на догоспітальному етапі, особливо у дітей перших трьох років життя та підлітків.

*О.В. Виговська, С.О. Крамарьов, В.О. Шадрін, Л.О. Палатна,
І.В. Шпак*

СТАН ГЕПАТО-БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З ІНФЕКЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЗАХВОРЮВАННЯ

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

Метою роботи було вивчити клініко-параклінічні зміни гепато-біліарної системи при інфекційному мононуклеозі (ІМ) Епштейна-Барр вірусної (ЕБВ) етіології в гострому періоді захворювання у дітей різних вікових груп.

Під спостереженням перебувало 292 хворих із ІМ ЕБВ етіології. Пацієнти були віком від 1 до 18 років, лікувалися на базі клініки дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця. Для реалізації поставленої мети застосовувалися загальноклінічні, лабораторні (біохімічний аналіз крові), інструментальні (УЗД ОЧП), математико-статистичні методи.

Для виявлення вікових особливостей перебігу недуги було сформовано 4 групи: 1-3 роки (I) – в яку увійшли 71 хворий, 4-6 (II) – 79, 7-12 (III) – 77, 13-17 років (IV) – 65 пацієнтів. У хворих переважала середня тяжкість ІМ (95,2%), з тяжким перебігом було лише 4,8% обстежуваних. Залучення у патологічний процес печінки відмічали у більшості хворих у кожній віковій групі та реєстрували практично з однаковою частотою. Синдром гепатомегалії відмічали у 96,1% дітей III групи, у 94,9% – II, у 88,7% – I і у 87,7% – IV групи. У підлітків достовірно частіше відзначали незначне збільшення печінки (70,8%, $p < 0,05$), у той час як у дітей інших вікових груп превалювало значне збільшення печінки: у 62,0% хворих віком 4-6 років, у 51,9% – 7-12 і у 50,7% – 1-3 роки ($p < 0,05$). При цьому підвищення активності печінкових ферментів (АлАТ, АсАТ, ЛДГ, ГГТП) спостерігалось частіше у дітей старшого віку порівняно із дітьми молодшого віку ($p < 0,05$). У підлітків активність АлАТ була підвищеною у 63,1%, у дітей віком 7-12 років – у 51,9%, що у 2,5-2,1 разу вище, ніж у дітей віком 1-3 роки (25,3%) і в 1,6-1,3 разу – віком 4-6 років ($p < 0,05$). У жодної дитини віком 1-3 роки не реєструвалося підвищення активності АсАТ, порівняно з дітьми більш старшого віку, в яких активність зазначеного ферменту зростала у 45,5% (III група), 40,5% (II група), 33,8% (IV група) ($p < 0,05$). Активність ЛДГ у підлітків була достовірно вищою порівняно з іншими віковими групами, особливо дітьми 1-3 роки (87,7 проти 53,5%; $p < 0,05$).

З віком активність ГГТП наростала. Так, у дітей віком 1-3 роки вона підвищувалась лише у 14,1% хворих і була достовірно нижчою, порівняно з іншими віковими групами ($p < 0,05$), у дітей 4-6 років – підвищення ГГТП відмічали вже у 38,0%, 7-12 років – у 61,0% і у підлітків – у 92,3% ($p < 0,05$). З віком також збільшувалась активність ЛФ. Так, у підлітків підвищення ЛФ реєстрували у 96,9%, що в 1,9 разу частіше, ніж у дітей молодшого віку (1-3 роки) ($p < 0,05$). У дітей віком 7-

12 років рівень ЛФ в 1,7 разу, а у дітей 4-6 років – в 1,3 разу перевищував значення у дітей 1-3 років (90,9 і 69,6 проти 52,1%) ($p < 0,05$). Синдром жовтяниці у 2,0 рази частіше спостерігався у підлітків (6,2%) порівняно з дітьми молодшого віку (2,6% – у дітей віком 7-12 років і 2,5% – 4-6) та не відзначався в жодному випадку у хворих віком 1-3 роки ($p < 0,05$).

Гепатомегалія достовірно довше відмічалась у дітей старшого віку (у підлітків – $(14,7 \pm 1,1)$ дня, у дітей 7-12 років – $(14,1 \pm 1,0)$), порівняно з пацієнтами молодшого віку (у дітей віком 1-3 роки – $(8,4 \pm 0,6)$ дня, у 4-6 – $(11,9 \pm 0,7)$), $p < 0,05$. Синдром спленомегалії частіше був у молодших хворих і лише у 66,2% пацієнтів IV групи. Однак, спленомегалія триваліше зберігалася у дітей більш старшого віку – у підлітків $(13,3 \pm 1,3)$, у дітей 7-12 років – $(12,4 \pm 1,1)$, 4-6 років – $(11,5 \pm 0,9)$ дня, порівняно з дітьми віком 1-3 роки, в яких спленомегалія на 6,1, 5,2 і 4,3 дня була коротшою і складала у середньому $(7,2 \pm 0,7)$ дня. Залучення до патологічного процесу одночасно печінки й селезінки в 1,4-1,3 разу частіше відмічалось у дітей віком 7-12 років (80,3%), порівняно із підлітками (60,0%) і дітьми 1-3 роки (61,7%) ($p < 0,05$).

У гострому періоді ІМ збільшення печінки, за даними УЗД, виявлено у 81,3% дітей усіх вікових груп. Серед ехографічних ознак залучення в патологічний процес печінки реєстрували: зміну ехогенності у 33,0% (лише у вигляді її підвищення); зміни ехоструктури паренхіми печінки у вигляді її дифузної неоднорідності за рахунок дрібних і середніх гіпер- та гіпоехогенних включень – лише у 5,7%. За даними УЗД, лімфатичні вузли в ділянці воріт печінки виявлені в 53,6% обстежених. Відсутність УЗД ознак ураження печінки зареєстровано у 18,7% обстежених дітей. При дослідженні жовчного міхура у 23,4% обстежених дітей виявлено його аномалію, у 73,2% – анехогенний вміст. Селезінка була збільшена в 73,2% пацієнтів. При цьому ступінь збільшення селезінки склав у 21,6% дітей 0,5-1,0 см, у 22,9% – 1,1-2,0, у 38,5% – 2,1-3,0, у 12,4% – 3,1-4,0 см і у 4,6% – 4,1-5,0 см від верхньої межі показника здорових осіб. Підвищення ехогенності селезінки виявлено у 22,0% випадків, наявність лімфатичних вузлів у ділянці селезінки – у 4,8%. Відсутність УЗД ознак ураження селезінки зареєстровано у 26,8% обстежених.

Отже, залучення в патологічний процес печінки при ІМ ЕБВ етіології відмічається у 86,0% дітей, що клінічно проявляється гепатомегалією (86,0%), спленоомегалією (50,2%), абдомінальним синдромом (28,0%), нудотою (50,2%), жовтяницею (2,7%). Основними біохімічними маркерами ураження печінки в дітей з ІМ ЕБВ етіології є підвищення активності АлАТ (44,5%), АсАТ (31,5%), ЛДГ (64,7%), ГГТП (50,3%), ЛФ (77,1%). Особливістю ураження печінки у таких хворих, за даними УЗД, є її збільшення (81,3%), підвищення ехогенності (33,0%), наявність лімфатичних вузлів у воротах печінки (53,6%) і збільшення селезінки (73,2%) з підвищенням її ехогенності (22,0%). Гепатит при ІМ у вигляді синдрому цитолізу і холестазу частіше зустрічається у підлітків (63,1% і 96,9%).

М.О. Винничук, С.І. Климнюк, О.В. Покришко, Н.І. Ткачук

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОГЛОТКИ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ПІСЛЯ ІНТЕНСИВНОЇ ФАЗИ АНТИМІКОБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

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

Багатьма дослідниками показано, що у хворих на туберкульоз легень відбуваються дисбіотичні зміни слизової оболонки ротоглотки, які посилюються після проведення 2-3-місячного курсу антимікобактерійної терапії. Вони стосуються як популяційного складу мікробіоценозу, так і колонізаційного рівня його компонентів. Тому постає необхідність пошуку варіантів корекції мікробіоценозу цього біотопу як під час лікування, так і після прийому антимікобактерійних препаратів (АМБП).

Метою роботи було проаналізувати вплив АМБП на склад мікробіоценозу слизової оболонки ротоглотки осіб із вперше діагностованим туберкульозом легень.

Досліджено мікрофлору 58 хворих з діагнозом вперше виявлений туберкульоз легень до призначення АМБП і у 30 хворих – після інтенсивної фази лікування. Мікробіологічні дослідження проводили згідно зі загально прийнятими методиками. Мікроорганізми ідентифікували відповідно до класифікації Bergey (2004). Статистичну обробку отриманих результатів виконували

використовуючи комп'ютерну програму "Excel" з врахуванням середньої геометричної числа колоній, достовірність визначали за непараметричними критеріями.

До лікування виділено та ідентифіковано аеробні, анаеробні та факультативно анаеробні бактерії, які належали до тринадцяти родів (за класифікацією Берджі), і гриби роду *Candida*. У 100% хворих висівали бактерії роду *Streptococcus*. Переважна частина хворих (67,9%) до лікування були носіями бактерій роду *Staphylococcus*. Майже у половини обстежених (46,4%) висівали мікроорганізми роду *Neisseria* і дещо рідше (42,9%) – *Peptostreptococcus spp.* Майже п'ята частина пацієнтів (21,4%) була носіями *Veillonella spp.* Інші анаероби висівалися значно рідше: бактероїди у 10,7% і біфідобактерії у 7,1% обстежених. Коринебактерії виявлено у 28,6% хворих, а мікрококи – у 21,4%. *Enterococcus spp.* була колонізована слизова 10,7% хворих. Носійство грибів роду *Candida* до початку лікування було на рівні 39,3%. Найвищий рівень обсіменіння слизової оболонки був притаманний β -гемолітичним стрептококам – 7,70 lg КУО/мл. Дещо поступалися їм за цим показником бактерії роду *Bacteroides* – 6,46 lg КУО/мл, хоча вони висівались рідко. Досить великою була щільність колонізації у негемолітичних видів стрептококів (5,62 lg КУО/мл) і більше ніж у 13 разів менший цей показник для α -гемолітичних видів – 4,50 lg КУО/мл. Популяційний рівень колонізації у *Peptostreptococcus spp.* був на рівні 4,30 lg КУО/мл, а в ентерококів – 4,11 lg КУО/мл, що в 1,5 разу менше, хоча останні визначались лише у 10,7% хворих. Колонізаційний рівень угруповання нейсерій сягав 3,53 lg КУО/мл, стафілококів – 3,06 lg КУО/мл. Щільність колонізації слизової оболонки ротоглотки мікрококами була практично такою ж, як і стафілококами. Найнижчим у цьому біотопі був рівень колонізації у *Corynebacterium spp.* (1,59 lg КУО/мл). Щодо обсіменіння ротоглотки грибами, то їх кількість у хворих була практично на рівні загального показника і становила 3,82 lg КУО/мл.

Після прийому курсу АМБП з пробіотиком біоспорином у складі мікробіоценозу ротоглотки ідентифіковано лише дев'ять родів бактерій (за класифікацією Берджі) і гриби роду *Candida*. Майже від 68% пацієнтів висівалися мікроорганізми роду

Streptococcus. Друге місце посідали носії бактерій роду *Staphylococcus* і *Neisseria* (по 39,3%). Трохи меншою частотою носійства зареєстрована для пептострептококів – 35,7%, нейсерій – 25,0% і вейлонел – 14,3%, коринебактерії та біфідобактерії – по 10,7% хворих, а також *Lactobacillus spp.* – 7,1%. У поодиноких випадках з ротоглотки хворих висівали мікрококи, ентерококи та бактероїди. В угрупованні стафілококів домінували коагулазонегативні *S. epidermidis* і *S. saprophyticus* (74,6%). З нейсерій висівали *N. lactamica* і *N. subflava* (39,3%). Загальний рівень колонізації слизової оболонки ротоглотки у цієї групи хворих сягав 3,84 lg КУО/мл. Найвищий рівень обсіменіння слизової оболонки був притаманний мікроорганізмам роду *Streptococcus* (5,04 lg КУО/мл), а особливо тим видам, які не мають здатності до гемолізу на кров'яному агарі (5,62 lg КУО/мл). Наступними, за цим показником, були біфідобактерії та пептострептококи – 4,48-4,47 lg КУО/мл. Відносно великий рівень обсіменіння було виявлено у *Lactobacillus spp.* – 4,34 lg КУО/мл, хоча висівались вони досить рідко. Майже у 2,3 разу меншу щільність колонізації мали нейсерії, які за частотою висівання посідали третє місце. Популяційний рівень стафілококів був майже на два порядки меншим від цього ж показника у стрептококів (3,15 lg КУО/мл). Найменший рівень колонізації біотопу був притаманний коринебактеріям (1,50 lg КУО/мл). Рівень обсіменіння грибами роду *Candida* складав 2,99 lg КУО/мл.

Отже, мікробіоценоз ротоглотки хворих на туберкульоз, які приймають курс антимікобактерійної терапії, утворюють асоціації аеробних, факультативно-анаеробних та анаеробних бактерій, серед яких домінують кокові мікроорганізми. Застосування АМБП призводить до статистично достовірних змін в якісному і кількісному складі мікрофлори ротоглотки, що слід враховувати у терапії хворих на туберкульоз легень.

*Т.Г. Вовк, А.М. Татаркіна, В.М. Кузнецова, О.В. Книженко,
Г.М. Рибалко, Л.А. Васильєва, Т.М. Курусь*

ПЕРЕБІГ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Національний медичний університет, м. Харків

Ціль дослідження: виявити особливості перебігу інфекційного мононуклеозу (ІМ) у дітей на сучасному етапі.

Проведено обстеження 242 дітей з ІМ, які лікувалися в ОДІКЛ м. Харкова. Дітей віком до 12 міс. було 7 (2,9%), від 1 до 4 років – 119 (49,2%), від 5 до 9 років – 72 (29,8%), від 10 до 14 років – 24 (9,8%), від 15 до 18 років – 20 (8,3%). Діагноз встановлювався на підставі результатів стандартних клініко-лабораторних й інструментальних досліджень. Серологічна діагностика здійснювалась методом імуноферментного аналізу (ІФА) із виявленням у крові маркерів вірусної Епштейна-Барр інфекції (ВЕБІ) (підвищення рівня IgM VCA, IgG VCA, IgG EBNA, авідність) і цитомегаловірусної інфекції (ЦМВІ) (зростання вмісту специфічних IgM, IgG, авідність), визначались ДНК-ВЕБ, ДНК-ЦМВ методом ПЛР.

У 203 (83,9%) дітей було виявлено ВЕБ (1-а група), у 33 (13,6%) – ЦМВ (2-а група), у 6 (2,5%) – ІМ змішаної етіології ВЕБ і ЦМВ (3-тя група). Слід констатувати, що у віці від 15 до 18 років виявлена лише ВЕБІ. Більшість хворих дітей – 183 (75,6%) проживали у міській місцевості, 59 (24,4%) – у сільській. Середньотяжку форму захворювання встановлено у 180 (74,3%) дітей з ВЕБІ, у 32 (13,2%) з ЦМВІ і у 6 (2,5%) – і змішаною етіологією. Тяжку форму зареєстровано у 23 (9,5%) дітей з ВЕБІ й в 1 – з ЦМВІ.

Майже 85% хворих поступали у стаціонар на $(5,0 \pm 2,0)$ день захворювання. Амбулаторно вони лікувалися від гострих респіраторних вірусних інфекцій, ангіни, гарячки неясного генезу. Тільки 25% пацієнтів були направлені з підозрою на ІМ. В усіх дітей захворювання розпочиналось гостро з підвищення температури тіла й інтоксикації. Ступінь проявів інтоксикаційного синдрому залежав від тяжкості хвороби. Підвищення температури тіла відмічалось до 38,5°C у 40,3% дітей, 38,5-39,5°C – у 45,2%, вище 39,5°C – у 14,5%. Фебрильні цифри гарячки частіше реєстру-

вались серед пацієнтів 1-ї і 3-ї груп. Збільшення підщелепних і задньошийних лімфовузлів, аденоїдит, тонзиліт, лакунарна ангіна, затруднене носове дихання і храп частіше реєструвались при ІМ, зумовленому ВЕБ (85,6%) і мікст-інфекцією – в усіх 6 випадках. Серед дітей 2-ої групи прояви катарального тонзиліту і лімфаденіту виявлено у 87,0%. Системну лімфаденопатію відмічали в усіх дітей 3-ої групи. Нетривалий гепатолієнальний синдром зареєстровано в усіх хворих. Розміри печінки були збільшені у середньому до $(2,0 \pm 0,8)$ см. Щільність її консистенції і незначну болючість виявлено у 64,4% випадків. У 43,7% хворих на ІМ з ВЕБ-інфекцією спостерігали збільшення розмірів селезінки, у 50,0% – 2-ї групи і в усіх хворих 3-ї. Синдром цитолізу частіше відмічали у дітей 1-ої і 2-ої груп – 50,7 і 30,2% відповідно. Активність амінотрансфераз була підвищеною у середньому до $(133,4 \pm 7,6)$ од./л.

У комплексі клінічних проявів захворювання реєструвалась й екзантема, частіше у вигляді поліморфного висипу. Цей феномен переважно мав місце серед пацієнтів 1-ої групи, де застосовувались ампіцилін та його аналоги (36,5%). Поліморфний висип у 5 дітей 2-ої групи і 2 – 3-ої анамнестично не був залежним від попередньої терапії. У клінічному аналізі крові у дітей з ІМ, зумовленим ВЕБ, частіше реєструвався лейкоцитоз (75,4% випадків) з лімфоцитозом і достовірною наявністю атипівних мононуклеарів, що не було характерним для хворих 2-ої і 3-ої груп.

Таким чином, ІМ є поліетіологічним захворюванням. У дітей першого року життя ІМ реєструється дуже рідко. Частіше на цю недугу хворіють діти віком від 1 до 10 років. У клінічному перебігу переважають середньотяжкі форми. До цього часу мають місце труднощі щодо діагностики захворювання на ранніх етапах, внаслідок чого призначається неадекватна терапія. Поліморфізм клінічних проявів захворювання потребує більш детального вивчення ІМ на сучасному етапі.

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

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО МІОКАРДИТУ У ХВОРИХ НА ВІТРЯНУ ВІСПУ

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

За даними сучасних епідеміологічних досліджень, вітряна віспа щорічно уражає мільйони людей у світі. В Україні кожен рік реєструється 100-130 тис. випадків захворювання. Вітряній віспі у більшості випадків притаманний легкий клінічний перебіг, який закінчується цілковитим одужанням, але сучасний епідемічний процес цієї недуги характеризується тенденцією до “подорослішання” інфекції з розвитком в окремих випадках тяжких форм і специфічних ускладнень.

Метою дослідження було вивчити частоту, особливості клінічного перебігу і лікування гострого міокардиту у дорослих хворих на вітряну віспу.

Обстежено 240 пацієнтів віком від 18 до 40 років (142 жінки і 98 чоловіків), госпіталізованих у Харківську обласну клінічну інфекційну лікарню протягом 1993-2014 рр. Для діагностики міокардиту використовували критерії, розроблені Нью-Йоркською кардіологічною асоціацією в 1963-1973 рр.

При обстеженні 240 дорослих хворих на вітряну віспу гострий міокардит різного ступеня тяжкості діагностовано у 40 (16,6%) пацієнтів. Легкий перебіг характеризувався появою тахікардії, болем у ділянці серця, на ЕКГ реєстрували синусову тахікардію, поодинокі шлуночкові екстрасистоли, атріовентрикулярну блокаду I ступеня, негативний зубець Т і депресію сегмента ST. Для середньотяжкого перебігу міокардиту характерними були кардіалгії, задишка при фізичному навантаженні, перебої в діяльності серця, тахікардія, збільшення розмірів серця, ослаблення I тону, систолічний шум на верхівці, зниження вольтажу комплексу QRS, атріовентрикулярна блокада I ступеня, шлуночкові екстрасистоли, негативний зубець Т і депресія сегмента ST, симптоми недостатності кровообігу були відсутніми чи відповідали I стадії. Для тяжкого перебігу міокардиту крім перерахованих симптомів були притаманні уповільнення атріовентрикулярної або шлуночкової провідності, шлуночкові

екстрасистоли, недостатність кровообігу I або II стадій. При дослідженнях виявлено високу кореляційну залежність між ступенем тяжкості вітряної віспи і частотою розвитку та тяжкістю перебігу міокардиту.

Таким чином, медикаментозне лікування гострого міокардиту у хворих на вітряну віспу повинно бути якомога раннім і включати противірусні препарати (ацикловір, валацикловір), антиоксиданти (триметазидин, корвітин), інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (лізиноприл) і симптоматичні засоби.

Л.А. Волянська, М.М. Павельєва

КІР НА ТЕРНОПІЛІ: ПРОБЛЕМА ЗАЛИШАЄТЬСЯ

Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Головне управління держсанепідслужби, м. Тернопіль

Кір – гостра інфекційна хвороба, яка на кінець минулого століття стійко вважалась дитячою і керованою. Проте, як засвідчує світова статистика, впродовж кількох десятиліть ефективної боротьби засобами активної імунпрофілактики оптимізм перших років поствакцинального періоду був завчасним.

Мета – вивчити динаміку захворюваності на кір у Тернопільській області за час незалежності України і виявити ймовірні фактори, які впливають на епідемічний процес цієї інфекції.

У роботі проаналізовано матеріали звітної документації Головного управління держсанепідслужби в Тернопільській області та дитячих інфекційних стаціонарів.

Кір є керованою інфекцією, яка все ж продовжує залишатись для нашої країни величезною соціально-економічною проблемою. У нашій області ми спостерігали дещо відмінні від республіканських тенденції у формуванні захворюваності на кір, хоча у цілому вона є віддзеркаленням загальнодержавної проблеми в керуванні цією інфекцією. Кількість випадків кору, що фіксувалася на Тернопілі, значно перевищувала загальноукраїнські показники, зокрема, у 2001 р. майже у 6 разів. Поглиблене вивчення епідеміологічної ситуації, проведення просвітньої роботи з пропаганди вакцинації проти корової інфекції дозволили переломити тенденції в позитивний бік і у 2005 р. захворюваність

перевищувала республіканський показник 2006 р. лише в 1,3 разу (обласні та загальнодержавні пікові рівні захворюваності в ці роки не співпали, максимальний пік на Тернопіллі припав на осінь 2005 р.). Останнє наштовхує на припущення про західно-європейський напрямок проникнення цієї інфекції в нашу країну. На користь такого припущення свідчать дані ВООЗ з наступного піку захворюваності на кір у 2011 р., коли було зареєстровано 115 спалахів, 21 177 (81,2%) випадків у 36 країнах Європи, а в Україні пік наступив на наступний, 2012 р.

Сучасний кір у нашому регіоні продовжує зберігати основні особливості епідемічного процесу цієї інфекції, характерні для довакцинального періоду – періодичні підйоми захворюваності, віковий розподіл. Підйоми захворюваності в нашій області, як і в Україні загалом, спостерігалися кожні 5-6 років. Найвищі її показники в Україні продовжували реєструватись у дітей віком до 4 років (24,0%) і у відсотковому значенні вони відповідають європейським. Спостерігається зростання кількості хворих серед дорослих, так, у нас під час спалаху 2012-2013 рр. цей показник склав 55,0%. В Європі частка хворих серед дорослих (49,4%) була постійно високою, що значно перевищувало аналогічний показник в Україні (26,0%). Діти шкільного віку в усі пікові періоди були у нас найбільш вразливою до кору віковою категорією: серед осіб, що захворіли у 2001 р., 67,2% склали діти віком від 7 до 14 років, у 2006 р. 60,9% – школярі віком від 15 до 18 років, у 2012 р. – 46,3% підлітки віком від 15 до 18 років (захворюваність школярів залишалась домінуючою – 72,5%). Зміщення кількості випадків діагностованого кору на старший шкільний вік і в бік дорослого населення свідчить про накопичення сприйнятливих до цієї інфекції осіб старших вікових груп внаслідок достатнього рівня охоплення дітей дошкільного віку своєчасною вакцинацією, згідно з рекомендаціями Календаря.

В умовах інтенсифікації міграційних процесів досягнення припинення циркуляції ендемічного варіанту вірусу кору, навіть на фоні високого охоплення імунізацією, не виключає можливості виникнення випадків захворювань, пов'язаних із завізними вірусами, їх подальшим розповсюдженням з потенційним ризиком придбання характеру спалахів і навіть епідемій.

За даними регіональної референс-лабораторії ВООЗ (Москва, НДІЕМ ім. Г.Н. Габричевського), в Україні у 2012 р. виявлено циркуляцію генотипу D4 вірусу кору в 16 випадках, з яких у Тернопільській області – 2. Спалахи кору в Європейському регіоні (Бельгія, Болгарія, Франція, Сербія) пов'язані з циркуляцією вірусу генотипу D4. При певних умовах можливе укорінення завізного вірусу як ендемічного.

Очевидно, причиною повторних епідемій кору на фоні достатнього рівня вакцинації може бути і генетична різноманітність та мінливість вірусу. Подальшого вивчення потребують механізми формування нових генотипів вірусу кору в умовах можливої взаємодії вакцинних і диких вірусів у присутності в організмі поствакцинних антитіл, а також тривалості та повноцінності поствакцинального імунітету, зокрема ступеня інгібіції вірусів різних генотипів поствакцинними антитілами, що дозволить вносити корективи у тактику боротьби з кором. Стратегія боротьби зі сучасним кором також, очевидно, має враховувати певні імунологічні феномени: імпринтинг та антитілозалежне підсилення інфекції. При імпринтингу у відповідь на потрапляння в організм антигену утворюються хімічно гетерогенні антитіла внаслідок того, що до складу антигену можуть входити кілька епітопів, які відрізняються між собою за специфічністю. І за умови обмеженості клональності антигену індукується мало відмінна імунна відповідь. При потрапленні в організм іншого антигену з подібною структурною будовою, імунна система відповідає синтезом антитіл на перший антиген. Тобто, при потрапленні в організм вірусу, який має найменшу схожість з попереднім збудником, що уже знайомий, макроорганізм не буде бачити більш пізнього збудника, а продукуватиме антитіла до попереднього. Для вірусу кору є характерним феномен антитілозалежного підсилення інфекції, коли вірусоспецифічні антитіла зв'язують вірус і шляхом взаємодії з рецепторами, що розміщені на поверхні клітин, підсилюють його проникнення у фагоцитуючі клітини, а в окремих випадках і підсилюють реплікацію.

Неуспішність вакцинації вимагає подальшого вивчення вірусу кору і його взаємодії з організмом людини, оскільки це суттєво впливає на спроби позбавитись від кору в популяції.

В.В. Гнатюк, Т.В. Покровська

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ В ДІТЕЙ ЛЬВІВЩИНИ В ЕПІДСЕЗОНІ 2014-2015 рр.

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Грип у зв'язку з епідемічним поширенням, тяжким перебігом, серйозними ускладненнями становить значну медико-соціальну проблему. Неоднорідність сероварів вірусів грипу, висока мінливість їх геному призводять до часткової зміни клініки захворювання.

Метою роботи був аналіз особливостей клінічного перебігу грипу в дітей Львівщини в епідемічний сезон 2014-2015 рр.

Нашу увагу привернуло те, що протягом лютого 2015 р. за медичною допомогою у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню звернулося 24 дитини віком від 4 до 12 років зі скаргами на інтенсивний біль у литкових м'язах. Епідеміологічного зв'язку між цими хворими встановлено не було. Захворювання в усіх дітей розпочиналося гостро з підвищення температури тіла до 39-40°C, загальної слабості, першіння в горлі. У наступні 3 дні захворювання мало типовий для сезонного грипу перебіг. Паралельно з нормалізацією температури на 3-5-ту добу від початку хвороби, зменшенням проявів загальної інтоксикації з'являвся інтенсивний біль у литкових м'язах, який призводив до утруднення ходи. Це було домінуючою скаргою і основною причиною госпіталізації цих пацієнтів на 3-5-ту добу від початку захворювання.

При об'єктивному огляді хворих відзначали склерит, гіперемію і зернистість слизової оболонки ротогорла, жорстке дихання при аускультатії легень, різку болючість литкових м'язів при пальпації, які м'які на дотик. При визначенні неврологічного статусу патологічних змін не було.

При лабораторному обстеженні у 22 (91,7%) пацієнтів виявляли лейкопенію (у межах $(2,1-3,4) \times 10^9$ 1/л), у 19 (79,2%) – лейкоцитарну формулу з підвищеним рівнем лімфоцитів до 74-82%, нормальну ШОЕ у 18 (75,0%) дітей. У 16 (66,7%) обстежених хворих рівень креатинфосфокінази (КФК) перевищував референтні показники у 8-14 разів і у середньому становив $(1\ 937,44 \pm 401,76)$ МО/л. Інші результати біохімічних обстежень

були у межах вікової норми. Електролітні порушення не спостерігалися. В 11 (45,8%) пацієнтів з описаною вище симптоматикою у зішкрябах зі слизової оболонки ротоглотки шляхом ПЛР виявлено РНК вірусу грипу В. При проведенні вірусологічних досліджень на ентеро- і поліовіруси отримано негативні результати. При проведенні електронейроміографії, з метою диференціації з в'ялими парезами, зниження швидкості проведення імпульсів по нервах і зменшення амплітуди потенціала дії нерва не виявляли.

При огляді джерел наукової літератури зауважили, що схожа клініка була описана А. Middleton зі співавт., 1970: повідомляли про 26 дітей, в яких виник сильний біль у ногах через 1-5 днів після зникнення катаральних явищ. Лабораторним відображенням цього феномену було підвищення рівня КФК у сироватці крові. Інфекція, спричинена вірусом грипу В, була доведена у 20 випадках.

У лікуванні використання противірусних препаратів вважали недоцільним у зв'язку з відносно пізнім поступленням дітей. З метою зменшення проявів міалгічного синдрому використовували нестероїдні протизапальні препарати (перевагу надавали ібупрофену в добовій дозі 20-30 мг/кг) протягом 2-3 діб. Призначали аскорбінову кислоту в середньотерапевтичних дозах, так як вона сприяє зниженню рівня КФК у сироватці крові. Через 2-3 доби стаціонарного лікування відбувалася редукція міалгічного синдрому; він тривав у середньому ($2,87 \pm 0,74$) дня.

Таким чином, відзначено певні особливості перебігу грипу В у дітей Львівщини в епідсезоні 2014-2015 рр., що полягали в появі інтенсивного міалгічного синдрому в литкових м'язах, який виникав на 3-5-у добу від початку захворювання на тлі зниження проявів інтоксикації, що не спостерігали під час попередніх епідемій.

Л.І. Гречаник, В.І. Трихліб, С.І. Ткачук

ТУБЕРКУЛЬОЗ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ. АКТУАЛЬНІСТЬ РЕЗИСТЕНТНИХ ФОРМ

Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”,
Українська військово-медична академія, м. Київ,
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону,
м. Львів

Туберкульоз в Україні та світі залишається однією з найбільш актуальних проблем і входить у десятку головних причин смерті дорослого населення, а за кількістю смертельних випадків серед інфекційних хвороб посідає перше місце. Сьогодні ця хвороба не ліквідована в жодній країні, у тому числі й в Україні. Незважаючи на те, що з 2006 р. ситуація з туберкульозу почала покращуватися, залишається низка невирішених проблем, у першу чергу, це високі показники хіміорезистентного туберкульозу, повторного лікування, у тому числі рецидивів туберкульозу.

Частота рецидивів туберкульозу легень у різних регіонах нашої країни коливається від 1,5 до 20,6%. Поширення резистентного туберкульозу зафіксовано більше ніж у 100 країнах світу. Епідеміологічно найбільш несприятливою є ситуація в країнах пострадянського простору і найбідніших країнах Африки та Азії. Зростання частоти первинної і вторинної резистентності мікобактерій туберкульозу (МБТ) спостерігається і в таких країнах, як Німеччина, Японія, Сполучені Штати Америки, Італія, Іспанія, Корея та багатьох інших, що вкотре підтверджує той факт, що туберкульоз є проблемою світового масштабу, а не лише окремих країн з низьким соціально-економічним рівнем життя населення.

Високі показники захворюваності на туберкульоз залишаються і в Збройних силах України. Завдячуючи ефективним заходам з профілактики і лікування туберкульозу, проведеним за останні 7 років, вдалося знизити рівень захворюваності з 0,86‰ (у 2006 р.) до 0,57‰ (у 2012 р.); в абсолютних показниках – з 157 до 82 випадків відповідно. У 2013 р. захворюваність склала 0,68‰, це дещо більше порівняно з 2012 р. – на 0,11‰. Зафіксовані випадки резистентного до антимікобактерійних препаратів туберкульозу і поєднаного туберкульозу з ВІЛ-інфекцією.

З метою вивчення актуальності резистентних форм туберкульозу серед військовослужбовців ЗСУ, нами проведено аналіз історій хворих на туберкульоз військовослужбовців, які лікувалися в протитуберкульозних закладах МО України за минулі 6 років.

У 2009 р. зі 105 пролікованих осіб МБТ+ були 20 (19,05%) хворих, діагностованих за допомогою мікроскопії – 13 пацієнтів, культуральним методом – 10, з них резистентні форми були у 4 хворих (з казеозною пневмонією – 1 з МБТ резистентними до рифампіцину; 1 – з інфільтративною формою, резистентною до рифампіцину, рифабутину, аугментину; 1 – з плевритом, МБТ резистентні до рифампіцину, кларитроміцину; 1 – з дисемінованим туберкульозом, МБТ резистентні до ізоніазиду. У 2010 р. з 104 пролікованих хворих 15 (14,4%) мали МБТ+, з них 10 діагностованих мікроскопічно, 9 – культуральним методом; у 3 пацієнтів встановлено резистентність до лікарських препаратів: в 1 з інфільтративною формою – до ізоніазиду, стрептоміцину, рифампіцину, етіонаміду; в 1 з інфільтративною формою – до етіонаміду; в 1 з інфільтративною формою – до стрептоміцину. У 2011 р. з 89 хворих МБТ+ були 15 (16,9%), які виявлені: у 12 осіб за допомогою мікроскопії, у 9 – культуральним методом. Встановлено резистентність у 3: в 1 хворого з інфільтративною формою – до стрептоміцину, рифампіцину, етамбутолу, етіонаміду; в 1 з інфільтративною формою – до стрептоміцину, рифампіцину, ізоніазиду; в 1 з інфільтративною формою – до етіонаміду, офлоксацину. У 2012 р. з 82 хворих МБТ+ було виявлено у 10 (12,2%), мікроскопічно – у 7 пацієнтів, культуральним методом – у 7. Резистентність була встановлена у 3 хворих: в 1 з дисемінованою формою – до ізоніазиду, рифампіцину, етамбутолу, стрептоміцину, етіонаміду, капріоміцину; у 2 з інфільтративним туберкульозом: в 1 до ізоніазиду, рифампіцину, стрептоміцину, в іншого – до ізоніазиду; у третього – до ізоніазиду, стрептоміцину. У 2013 р. з 79 пролікованих хворих МБТ+ було 20 (25,3%); у 12 збудника виявлено мікроскопічним методом, у 14 – культуральним. Резистентність встановлена у 2 хворих: в 1 з вогнищевою формою – до рифампіцину, стрептоміцину; в 1 з інфільтративною формою – до ізоніазиду, рифампіцину. У 2014 р. зі 121 пролікованого хворого МБТ+ було 16 (13,2%), мікроскопічно МБТ виявлено у 4, у 12 – за

допомогою культурального методу. Резистентність МБТ встановлена у 6 хворих: у 2 з інфільтративною формою – до ізоніазиду, стрептоміцину; у 2 з інфільтративною формою – до ізоніазиду; в 1 з вогнищевою формою – до ізоніазиду; в 1 з казеозною формою – до ізоніазиду, рифампіцину, стрептоміцину, етамбутолу, капріоміцину.

Тобто, з 96 МБТ+ хворих у 21 (21,9%) з них встановлено резистентність до різних антимікобактерійних препаратів: ізоніазиду – у 13 (13,5% – від загального числа МБТ+ хворих, 61,9% – від числа хворих з резистентними формами), рифампіцину, стрептоміцину – в 11 (11,5 і 52,4% відповідно), етіонаміду – у 5 (5,2 і 23,8%), етамбутолу – у 3 (3,1 і 14,3%), капріоміцину – у 2 (2,1 і 9,5%) осіб, рифабутину, аугментину, кларитроміцину, офлоксацину – по 1 (1,04 і 4,8%) хворому. За останній рік (під час АТО), у всіх 6 хворих, в яких виявлено резистентність, вона була до ізоніазиду, у половини – до стрептоміцину.

Проведене дослідження доводить, що хіміорезистентний туберкульоз у ЗСУ має тенденцію до прогресування і потребує подальшого моніторингу, впровадження нових, більш ефективних методів і методик лікування.

В.В. Деев, С.О. Крамарьов, О.В. Виговська

ОСОБЛИВОСТІ ВІТРИНОЇ ВІСПИ У ДІТЕЙ ПЕРШИХ ТРЬОХ РОКІВ ЖИТТЯ

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

Мета роботи – проаналізувати особливості клінічного перебігу вітряної віспи (ВВ) у дітей перших трьох років життя на сучасному етапі, за даними боксованого відділення Київської міської дитячої клінічної інфекційної лікарні (КМДКІЛ).

Опрацьовано 179 історій хвороби дітей віком від 2 тижнів до 3 років із ВВ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у КМДКІЛ, базі кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, із 2007 по 2014 рр. Отримані загальноклінічні та лабораторні дослідження проаналізовані статистичними методами.

Виявлено, що серед хворих на ВВ 50,9% склали діти першого року життя, 27,9% – другого і 21,2% – третього року. 12,3% із загальної кількості становили діти перших трьох місяців життя. Середній вік – $(0,80 \pm 0,06)$ року. У 4 (2,2%) дітей діагностовано перинатальну ВВ. Дівчаток серед обстежених було 50,9%, хлопчиків – 49,1%. Більшість дітей мали середньотяжку форму захворювання (83,8%), 14,5% – тяжку і 1,7% – легку. У 45,3% пацієнтів відмічали ускладнений перебіг хвороби, причому в 11,2% реєструвалося декілька ускладнень. У більшості дітей (94,9%) ВВ була типова, але у 5,1% – відмічалася атипова ВВ у вигляді пустульозної (4,5%) і бульозної (0,6%) форм.

Діти були госпіталізовані у середньому на $(3,99 \pm 0,20)$ -ий день від початку захворювання. У перші два дні від початку хвороби поступило 26,8% дітей, з 3-го по 5-ий дні – 53,6%, з 6-го по 10-ий – 16,2%, з 11-го по 15-ий – 3,4% пацієнтів. Діти перебували у стаціонарі від 1 до 24 днів (у середньому – $5,94 \pm 0,30$).

Клінічні прояви захворювання у більшості дітей були схожі. ВВ розпочиналась гостро з підвищення температури тіла до 37,1-38°C у 22,2%, до 38,1-39,0°C – у 43,7%, до 39,1-41,0°C – у 26,9%, і проявів інтоксикації. У 7,2% дітей недуга перебігала на фоні нормальної температури тіла. Тривалість гарячки становила від 1 до 15 днів, у середньому – $(4,1 \pm 0,2)$ дня. У періоді розпалу у 7,3% дітей відмічено сухий кашель, у 2,2% – блювання, у 5,0% – діарею. Поява везикульозного висипу у 2,0% дітей відмічалася у першу добу захворювання, у 71,3% – на другу добу і у 26,7% – на третю. Тривалість підсипань склала від 2 до 19 днів, у середньому – $(5,2 \pm 0,2)$ дня. У 21,5% хворих висип був масивним, практично повністю покривав усе тіло, у 12,1% – поодиноким і у 66,4% – помірним. У 4,5% дітей відмічався пустульозний висип, у 0,6% – бульозного характеру. У 38,2% пацієнтів виявлено енантему на слизовій оболонці ротової порожнини, в основному на м'якому піднебінні, передніх піднебінних дужках, язичі. У 9,5% захворілих розвинувся афтозний стоматит.

На фоні захворювання відмічено розвиток таких ускладнень: у 8,4% хворих ураження ЦНС у вигляді атаксичного енцефаліту (1,7%), менінгоенцефаліту (0,6%), енцефалічної реакції (6,1%); у 18,4% – приєднання вторинної бактерійної інфекції – піодермії

(6,7%), абсцесу, флегмони м'яких тканин (1,6%), гнійного артрити (0,6%), гнійного кон'юнктивіту (0,6%), бронхіту (6,7%), пневмонії (0,6%), гнійного тонзиліту (1,6%); у 5,0% – зміни з боку шлунково-кишкового тракту: гастроентерит, ентерит, ентероколіт, гастроентероколіт; у 0,6% – міокардіодистрофія; у 5,0% – анемія; в 1,1% – тромбоцитопенія; у 3,9% – токсичний гепатит.

Ураження нервової системи розвивалися у дітей віком від 1 до 3 років, середній вік їх становив ($1,5 \pm 0,1$) років. Приєднання симптомів ураження нервової системи відмічалось з 1-го по 7-ий день, у середньому – на ($4,0 \pm 1,0$) день, вітряковий енцефаліт розвивався на 6-7-ий день, енцефалітна реакція – у перші 3 дні. Приєднання вторинної бактерійної інфекції спостерігали з 1-го по 11-ий день від початку захворювання, у середньому на ($2,4 \pm 0,6$) день.

Отже, ВВ у дітей перших трьох років життя перебігала в основному в типовій (94,9%), середньотяжкій формі (83,8%); у кожної другої дитини (45,3%) реєструвалися ускладнення. Хвороба у переважної кількості дітей (92,8%) супроводжувалась підвищенням температури тіла, у 95,0% – наявністю везикульозного висипу, який з'являвся на 2-гу добу від початку хвороби (71,3%). Енантема розвивалась у 38,2% дітей цього віку. У 5,1% хворих відмічався пустульозний і бульозний висип, що утруднює своєчасну діагностику недуги на ранніх етапах.

В.І. Задорожна

ЕМЕРДЖЕНТНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ: НОВІ “СЮРПРИЗИ” СЬОГОДЕННЯ

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

За понад 100 років вірусологія досягла неймовірних успіхів у пізнанні царства Віра, розумінні його законів, функціонуванні паразитарних систем, ідентифікації вірусів, створенні антивірусних і профілактичних засобів. Натепер відомо понад 200 видів вірусів людини і щорічно виявляють щонайменше 2 нових віруси. Процес відкриття вірусів далекий від завершення і, за прогностичними даними, їх кількість у майбутньому повинна

збільшитися на десятки-сотні видів. Надзвичайно невдячною справою є прогнозування появи конкретних, нових для людини, збудників, оскільки процес адаптації вірусу до людської популяції може мати тривалий, скритий період, який не завжди можна вчасно виявити, а прослідкувати вдається, і то не завжди, ретроспективно.

Іноді спорадичне подолання видового бар'єру не закріплюється подальшою адаптацією, хоча в кожному випадку не можна без глибоких молекулярно-генетичних, молекулярно-епідеміологічних, епідеміологічних і клінічних досліджень передбачити епідемічний та патогенний потенціал збудника. Уже понад 10 років обговорюється ризик пандемії пташиного грипу, пов'язаного з вірусом А(Н5N1), який протягом 2003-01.05.2015 рр. спричинив 840 випадків, зокрема 447 (53%) – летальних у 16 країнах світу.

На підставі моніторингу антигенної і генетичної мінливості вірусу, епідеміологічних даних двічі на рік визначають штами-кандидати для вакцин у разі набуття вірусом здатності передачі від людини до людини і, як наслідок, пандемічного потенціалу. Недавно були виявлені віруси із заміщенням гену N1 на N2, N3, N6 або N8 (ВООЗ, 2015). У 2014 р. зареєстровано 2 випадки грипу у людей (1 летальний), пов'язаних з таким новим пташиним вірусом, як А(Н5N6). У березні 2015 р. кандидатами для А(Н5N1)-вакцин визнано штами, подібні до А/Egypt/N04915/2014 (clade 2.2.1) та А/gyrfalcon/Washington/41088-6/2014 (clade 2.3.4.4). Остання пандемія грипу 2009-2010 рр. була спричинена новим вірусом А(Н1N1)pdm09, який є четверним реасортантом, 5 сегментів геному якого походять від свинячого вірусу, 2 – пташиного, 1 – людського. На щастя, вірус не набув високого патогенного потенціалу і в подальшому перейшов до категорії вірусів сезонного грипу.

Натепер велику тривогу викликає вірус пташиного грипу А(Н7N9), пов'язані з яким перші 3 випадки захворювання людини були зареєстровані у березні 2013 р. Вірус є потрійним реасортантом пташиних вірусів. На лютий 2015 р. кількість захворювань дорівнювала 602, зокрема 227 (37,7%) летальних. До теперішнього часу випадки цього грипу реєструються лише в Китаї та у мандрівників, що повернулися з Китаю, але вірус має високий потенціал до адаптації. Серед штамів, виділених в

останній час від людей, птахів і з об'єктів довкілля, спостерігається збільшення гетерогенності генів гемаглютиніну та нейрамінідази. Визначено 8 штамів-кандидатів для А(Н7N9)-вакцин (наприклад, А/Anhui/1/2013 (H7N9) IDCDC-RG33A).

Велику тривогу медичної спільноти викликає коронавірус Близькосхідного респіраторного синдрому (MERS-CoV), який за короткий час набув ендемічного характеру на Близькому Сході. Перші випадки пов'язаних з ним захворювань з'явилися у 2012 р. у Саудівській Аравії. На 07.06.2015 р. їх зареєстровано 1 218, зокрема 449 (37%) летальних. Хоча природним резервуаром збудника є верблюди, вірус набув здатності до передачі від людини до людини, спричинює обмежені спалахи, зокрема внутрішньолікарняні. Вік пацієнтів становить від 9 міс. до 99 років. Натепер випадки цієї хвороби, у тому числі завізні, зареєстровані у 25 країнах. Надзвичайно загострилася ситуація в Кореї, де протягом 20 травня – 7 червня 2015 р. зареєстровано 64 випадки (5 летальних).

ВООЗ закликає медичних працівників усіх країн бути пильними щодо потенційних випадків і дотримання вимог інфекційного контролю. Неминучим фактом буде поява нових вірусів людини і в майбутньому, головним чином за рахунок вірусів ссавців і птахів. Це обумовлює створення ефективної глобальної системи вірусологічного моніторингу.

*О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, В.О. Качор,
Г.І. Нижник*

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ І КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОРУ НА ТЕРНОПІЛЛІ ЗА ОСТАННІ ДЕСЯТЬ РОКІВ

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

Незважаючи на те, що кір є керованою засобами специфічної профілактики інфекційною хворобою, ситуація з цієї недуги як у світі, так і в Україні залишається складною. Підвищення захворюваності відзначаються кожні п'ять-шість років. Характерно, що випадки кору реєструються в усіх вікових групах населення – від немовлят до дорослих. Так, у 2011 р. у 29 країнах Європейського Регіону зареєстровано понад 32 тис. підтверджених випадків кору. За останні десять років в Україні

було два спалахи недуги – у 2006 р. і у 2011-2012 рр. Згідно з даними літератури, кір у сучасних умовах має ряд особливостей.

Метою роботи було з'ясувати клініко-епідеміологічні особливості перебігу кору в дорослих Тернопільської області, які лікувались стаціонарно в інфекційному відділенні Тернопільської міської лікарні швидкої допомоги. Проаналізовано матеріали за 2005-2013 рр.

Підвищення захворюваності на кір в області відзначено у 2005 і 2012 рр., інтенсивні показники склали 131,8 і 114,93 випадків на 100 тис. населення.

В інфекційне відділення за зазначений період госпіталізовано 275 осіб віком від 16 до 50 років, хворих на кір. Переважна більшість пацієнтів поступила у 2006 (183) і у 2012 рр. (80), в інші роки – лише по декілька осіб. Здебільшого це були особи молодого віку: до 20 років – 46,9% пацієнтів, від 21 до 30 – 45,1%; на вікову групу від 31 до 40 років припало лише 6,2% хворих, старше 40 – 1,8%. Чоловіків і жінок було майже порівно. Домінуючу кількість хворих госпіталізовано у II-VI місяцях (у 2006) і у II-V (у 2012).

Опрацьовано 262 історії хвороби госпіталізованих пацієнтів. Діагноз кору виставляли на підставі даних епідеміологічного анамнезу і характерних клінічних проявів. Специфічні IgM в ІФА виявлено у 32,8% осіб. Анамнестично встановлено, що 23,6% осіб мали контакти із хворими на кір. 16,7% пацієнтів були щеплені від кору. За даними різних авторів, імунна активність людей щодо живих корових вакцин неоднакова, тому серед вакцинованих завжди є особи, які на щеплення відповідають дуже слабо або й зовсім не відповідають. Частина вакцинованих з часом швидко втрачають специфічний імунітет і можуть хворіти на кір.

У 1-ий день висипань госпіталізовано 30,9% пацієнтів, на 2-ий – 40,5%, на 3-ій – 18,7%, на 4-ий – 9,9%. Катаральні явища відзначено в усіх пацієнтів, у тому числі гіперемію слизової оболонки ротоглотки – у 80,4% хворих, енантему – у 49,4%, одутлість обличчя – у 69,7%, кашель – у 62,1%, склерит – у 26,8%, слъозотечу – у 19,5%, світлобоязнь – у 14,4%. Висипка була типовою плямисто-папульозною, у 95,8% хворих – зливною, в 11,1% – з геморагічними елементами. Пігментацію відзначено у 59,5% пацієнтів, лущення – у 19,8%. При поступленні у 76 хво-

рих спостерігали плями Бельського-Філатова-Копліка, на 2-ий день висипу вони зникли у 36,8%, на 3-ій – у 63,2%. Типовий перебіг недуги був у 95,8% хворих, атиповий – у 4,2%, зокрема: мітигована форма – у 36,4%, гіпертоксична – у 9,1%. Тяжкий кір відзначено у 48,1% пацієнтів, середньої тяжкості – у 51,9%. З ускладнень 12,2% осіб мали пневмонію, 8,3% – бронхіт, по 1,5% – несправжній круп, кон'юнктивіт, 1,9% – отит, по 1,1% – нефрит, нейротоксикоз, по 0,8% – ангіну, гепатит, по 0,4% – периостит, судоми, кому (енцефаліт – 3 чоловіки, 1 з них помер). Стационарне лікування у середньому тривало 8,7 ліжко-днів.

Отже, протягом останніх років на Тернопіллі було два спалахи кору. Захворюваність на недугу зберігає характерні періодичність (кожні 5-6 років) і сезонність (зимово-весняна). Перебіг кору у більшості пацієнтів типовий, середньотяжкий чи тяжкий, однак часто висипка була зливна з геморагіями, плями Бельського-Філатова-Копліка утримуються довше. Наявність серед захворілих вакцинованих має своє обґрунтування.

В.В. Ільїна, М.В. Лимарь

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Герпесвірусна інфекція (ГВІ) належить до найбільш поширених антропонозних вірусних хвороб у світі. За даними ВООЗ, близько 80-90% населення земної кулі інфіковані одним або декількома типами вірусу герпесу.

ГВІ досить часто перебігає приховано, супроводжується незначними клінічними проявами, які стають причиною лікарських помилок і джерелом хибного самозаспокоєння самих пацієнтів. Такі інфекції поступово набувають хронічного перебігу, можуть зумовити руйнування імунної системи зараженого організму і з часом ставати причиною тяжких органічних уражень.

Мета – дослідити і вивчити клініко-епідеміологічні особливості перебігу ГВІ в Північно-Східному регіоні України на підставі аналізу анамнестичних, клінічних даних і результатів динамічного лабораторного обстеження хворих.

Обстежено загальноприйнятими клінічними і лабораторними методами 53 хворих на ГВІ, які у 2008-2014 рр. перебували на стаціонарному лікуванні у Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького.

Серед обстежених переважали жінки – 30, чоловіків було 23. Вік пацієнтів становив у середньому ($45,0 \pm 1,4$) року. У 21 хворого недугу спричинено вірусом герпесу 1-го типу (HSV-1), у 29 – вірусом герпесу 3-го типу (HHV-3, VZV-інфекція), у 3 – HSV-1 і VZV.

Здебільшого пацієнти надходили у стаціонар в осінньо-зимовий період. Серед госпіталізованих переважало міське населення – 77,4% (41 особа), сільське склало 22,6% (12). У 18 (34,0%) хворих діагностовано гостру (первинну) форму ГВІ, у 35 (66,0%) – хронічну (реактивовану). У структурі HSV-1-інфекції первинна форма займала 36,4% (8 осіб), а реактивована – 63,6% (14), при VZV-інфекції – була лише реактивована форма. У більшості осіб перебіг недуги був середньої тяжкості – 45 (85,0%), у 6 (11,2%) – тяжкий, у 2 (3,8%) – легкий. Причиною первинної форми ГВІ був контакт з людиною, хворою на герпес ($75,0 \pm 8,4$)%. Провокуючими факторами для реактивованої інфекції були переохолодження (60,0%), ГРЗ та інші респіраторні захворювання (31,4%), нервово-емоційні стреси (8,6%).

Клінічними проявами захворювання були: висипання у 53 (100,0%) осіб, біль у ділянці висипань і свербіж – у 53 (100,0%), підвищення температури тіла до субфебрильних цифр і озноб – у 16 (30,2%), лімфаденопатія – у 28 (52,8%), збільшення розмірів печінки – у 26 (49,0%).

Локалізація місцевого патологічного процесу була переважно в ділянці міжреберних проміжків – у 23 (43,4%) хворих, у 18 (34,0%) – носогубного трикутника, у 10 (18,9%) – за ходом гілок трійчастого нерва, у 2 (3,8%) – на слизовій оболонці ротоглотки. Ускладнення зареєстровано у 20,9% хворих: синдром вегетативної дисфункції, астеничний синдром, енцефалополінейропатія. У більшості пацієнтів у клінічному аналізі крові визначалася лейкопенія. Показники ендогенної інтоксикації: ЛП – $1,18 \pm 0,12$, ГПІ – $1,30 \pm 0,13$, Ілімф. – $1,05 \pm 0,04$ були підвищені ($p < 0,05$), ІЗЛК – $1,14 \pm 0,05$ не відрізнявся від норми ($p > 0,05$).

Діагноз ГВІ підтверджено методом ПЛР у 21 особи; ІФА (специфічні IgM та IgG) – у 29, методом ІФА та ПЛР одночасно – у 21.

Таким чином, на ГВІ частіше хворіють особи жіночої статі. Поширеним етіологічним чинником є HHV-3. Причиною первинної форми ГВІ є контакт з людиною, хворою на герпес, провокуючими факторами для реактивованої інфекції є переохолодження та ГРВІ. З клінічних форм переважає хронічна (реактивована) інфекція.

Т.О. Кірсанова, С.В. Кузнєцов, С.О. Ткаченко, Т.М. Курусь

АНАЛІЗ ПРИЧИН ВИНИКНЕННЯ БРОНХО-ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

Національний медичний університет, м. Харків

Під наглядом перебувало 217 дітей віком від 1 місяця до 5 років з клінічними проявами захворювань респіраторного тракту, з них бронхообструктивний синдром (БОС) зареєстровано у 74 хворих, при цьому у 28 зафіксовано один епізод БОС, у 46 – рецидивний перебіг (3 і більше разів). Серед факторів ризику БОС у 29 дітей зустрічався обтяжений алергологічний анамнез, у 36 – пасивне тютюнопаління, у 26 – часті респіраторні інфекції.

При аналізі причин, що призводять до розвитку БОС, виявлено, що у 38 дітей недуга була наслідком захворювання респіраторного тракту інфекційного походження; у 19 – алергічного генезу; у 5 – вродженої вади серця (ВВС); у 5 – на тлі наявності чужорідного тіла верхніх дихальних шляхів (ВДШ); у 4 – муковісцидозу; у 3 – глистної інвазії. Більше ніж у половини дітей (38) причиною БОС було інфекційне захворювання респіраторного тракту, з них у 24 – гостра респіраторна вірусна інфекція (ГРВІ), при цьому в 7 випадках етіологічним фактором виступав РС-вірус, у 17 – вірус парагрипу, у 14 – інфекційне захворювання, що спричинене внутрішньоклітинними агентами: у 10 – хламідіями, у 4 – мікоплазмами. У третини хворих БОС виступав як клінічний прояв алергічних захворювань респіраторного тракту, з них у 12 дітей виявлено бронхіальну

астму, у 4 – поліноз, у 3 – алергічну реакцію на медикаменти. У 5 дітей під БОС маскувалась вперше діагностована ВВС зі збагаченням малого кола кровообігу, з них у 2 – виявлено дефект міжпередсердної перегородки, в 1 – дефект міжшлуночкової перегородки, в 1 – відкрити артеріальну протоку, в 1 – недостатність клапанів легеневої артерії. У 5 випадках причиною БОС були сторонні тіла ВДШ, при цьому у 2 дітей – аспіровані дрібні деталі іграшок, у 3 – шматочки їжі. У 4 хворих БОС був клінічним проявом муковісцидозу, з них у 3 діагностовано змішану форму, в 1 – легеневу. У 3 випадках БОС розгортався на тлі глистної інвазії, спричиненої круглими гельмінтами (нематодами): у 2 – аскаридами, в 1 – токсокарами.

При одному епізоді БОС у 20 дітей він був спричинений інфекційними захворюваннями респіраторного тракту, з них у 17 діагностовано ГРВІ, у 3 – внутрішньоклітинні збудники. В 1 дитини виявлено ВВС, в 1 – захворювання алергічного генезу (бронхіальна астма), у 4 – сторонні тіла ВДШ, в 1 – муковісцидоз, в 1 – глистні інвазії.

При рецидивному перебігу БОС у 18 хворих зафіксовано інфекційне походження хвороби, з них у 7 – ГРВІ, в 11 – інфекції, що були спричинені внутрішньоклітинними збудниками. У 18 дітей діагностовано алергічні захворювання (бронхіальна астма, поліноз, медикаментозна алергія тощо), у 4 – ВВС, в 1 – сторонні предмети ВДШ, у 3 – муковісцидоз, у 2 – глистні інвазії.

Таким чином, БОС зустрічається майже у третини дітей перших п'яти років життя з клінічними проявами захворювань респіраторного тракту на фоні обтяженого преморбідного фону. Частіше у дітей реєструється рецидивний перебіг, ніж один епізод БОС. При цьому провідною причиною розвитку одного епізоду БОС є інфекційні захворювання, у першу чергу ГРВІ (парагрип, РС-інфекція) і сторонні предмети ВДШ (деталі іграшок і шматочки їжі). При рецидивному перебігу частіше реєструються інфекційні хвороби, що спричинені внутрішньоклітинними агентами (хламідіями і мікоплазмами); алергічні захворювання ВДШ (поліноз, бронхіальна астма, медикаментозна алергія), вроджені вади серця зі збагаченням малого кола кровообігу, муковісцидоз і глистні інвазії (нематодози). Ці дані слід враховувати при обстеженні хворих дітей з БОС з метою виявлення причини виникнення цього синдрому.

В.С. Копча, О.Я. Кадубець

ВДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ

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

Як відомо, до 18 років більше 90% населення світу інфікуються одним або декількома з відомих нині штамів герпесвірусів і мають до них у крові специфічні антитіла.

Ефект противірусної терапії таких хворих, як правило, короткочасний. Основна маса протигерпетичних засобів найбільш активна при гострому перебігу і мало впливає на тривалість ремісії. Часто при відміні препаратів рецидиви повторюються з колишньою частотою. Ще однією не менш важливою проблемою є поява резистентних штамів до ацикловіру, що становить серйозну проблему при лікуванні цієї патології і може безпосередньо вплинути на перебіг і вислід самого захворювання. Ця обставина змушує активно розробляти нові підходи комплексної терапії рецидивної герпесвірусної інфекції.

Метою дослідження стало вивчення терапевтичної ефективності нового імунотропного препарату алокін-альфа у хворих на рецидивну моногерпетичну інфекцію.

Загальне число обстежених і пролікованих імунокомпетентних хворих на рецидивний лабіальний герпес і/або афтозний стоматит, генітальний або оперізувальний герпес склало 26 осіб, половина з яких на фоні базисної терапії протягом тижня (щоденний прийом валацикловіру по 1,0 г всередину 2 рази на день впродовж 7-10 діб) додатково отримувала 3 підшкірні ін'єкції алокіну-альфа в дозі 1 мг через день. Групу порівняння склали 13 пацієнтів, яким призначали тільки зазначену базисну терапію протягом тижня.

У дослідження включали пацієнтів з клінічною картиною герпесвірусної інфекції в період загострення, не більше ніж через 48 год від моменту появи висипань.

При оцінці тривалості клінічних проявів генітального та оперізувального герпесу під час лікування, виявили статистично достовірне її скорочення на фоні доповнення базисної терапії

алокіном-альфа, порівняно з лікуванням тільки валацикловіром ($p < 0,05$).

Найближчі висліди лікування хворих на генітальний та оперізувальний герпес також переконливо демонструють перевагу доповнення базисної терапії алокіном-альфа. Так, не тільки зменшувалася частота рецидивів, але й вкорочувалася тривалість першого рецидиву після зазначеного лікування. У пацієнтів контрольної групи базисна терапія суттєво не впливала на тривалість рецидивів.

Під впливом апробованого методу терапії знижувалась тривалість рецидиву під час лікування, а також вкорочувалась тривалість клінічних проявів при виникненні у частини пацієнтів першого рецидиву після терапії. Доповнення базисної терапії алокіном-альфа забезпечувало вкорочення рецидиву під час лікування та першого рецидиву після терапії значніше, ніж тільки під впливом лікування валацикловіром. Зокрема, базисна терапія при лабіальному герпесі вкорочувала зазначену тривалість рецидивів на 26,2, а комбінована – на 53,8%, при генітальному герпесі – на 35,7 і 55,3%, при оперізувальному герпесі – на 31,4 і 56,5% відповідно.

Тримісячне амбулаторне спостереження за пацієнтами показало, що доповнення базисної терапії алокіном-альфа забезпечувало збільшення тривалості ремісії і достовірно зменшення частоти наступних рецидивів усіх клінічних форм герпетичної інфекції (в усіх випадках $p < 0,05$). При цьому апробоване лікування мало суттєві переваги перед базисною терапією у хворих на лабіальний герпес і/або афтозний стоматит, а також на генітальний герпес, оскільки забезпечувало статистично вагоме зменшення кількості рецидивів протягом 3 міс. після лікування (в усіх випадках $p < 0,05$).

Отже, тільки базисна терапія імунокомпетентних хворих на герпесвірусні інфекції (рецидивний лабіальний герпес і/або афтозний стоматит, генітальний та оперізувальний герпес) шляхом щоденного прийому етіотропного засобу валацикловіру по 1,0 г всередину 2 рази на день впродовж 7-10 діб не забезпечує вагомого клінічного ефекту. Доповнення зазначеного лікування 3 підшкірними ін'єкціями препарату алокін-альфа в дозі 1 мг через день дозволяє статистично достовірно скоротити тривалість клінічних проявів генітального та оперізувального герпесу,

зменшити частоту рецидивів різних клінічних форм герпетичної інфекції, а також вкоротити тривалість першого рецидиву після зазначеного лікування. Парентеральне застосування алокіну-альфа не зумовлювало алергічних чи інших побічних реакцій, добре переносилося хворими.

*С.О. Крамарьов, О.В. Виговська, В.В. Деєв, Ю.А. Ходорич,
Т.М. Судаченко, О.В. Головач, Т.М. Камінська*

СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ІЗ СИНДРОМОМ ЕКЗАНТЕМИ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Міська дитяча клінічна інфекційна лікарня, м. Київ

Мета роботи – проаналізувати особливості клінічної картини найбільш поширених інфекційних захворювань із синдромом екзантеми – кору та вітряної віспи у дітей, за даними боксованого відділення Київської міської дитячої клінічної інфекційної лікарні (КМДКІЛ).

Під спостереженням перебувало 232 дитини із інфекційними захворюваннями із синдромом екзантеми, які знаходилися впродовж 2013-2014 рр. на стаціонарному лікуванні в КМДКІЛ. Для верифікації діагнозу застосовувалися клінічні, епідеміологічні, серологічні та молекулярні методи діагностики. Отримані дані оброблені методом варіаційної статистики.

У результаті проведеного аналізу виявлено, що за зазначений термін було госпіталізовано 97 хворих на кір віком від 3 тижнів до 18 років. 36,1% хворих склали діти віком від 7 до 18 років, 29,9% – діти першого року життя, 17,5% – у віці від 3 до 7 років, 16,5% – пацієнти віком від 1 до 3 років. Середній вік – $(6,73 \pm 0,67)$ років. Серед дітей хлопчиків було 52,6%, дівчаток – 47,4%. Діагноз кору переважно встановлювали на підставі клінічних та епідеміологічних даних. Діагноз підтверджували за допомогою лабораторних методів: РПГА, ПЛР та ІФА. У більшості пацієнтів (89,7%) захворювання перебігало в типовій

формі. У 10,3% дітей мала місце атипова геморагічна форма кору. У 88,7% пацієнтів відзначено середньотяжку форму, в 11,3% – тяжку. Тяжкі форми були зареєстровані у 45,5% дітей віком від 7 до 17 років, у 27,3% дітей 3-7 років, у 18,2% – від 1 до 3 років, у 9,0% дітей першого року життя. Перебіг захворювання у більшості хворих (80,4%) був сприятливим, у 19,6% пацієнтів реєструвалися ускладнення. Серед ускладнень кору відзначали: стоматит (у 31,6% дітей), бронхіт (21,0%), пневмонію (10,5%), гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт (10,5%), токсичну енцефалопатію (10,5%), плеврит (5,3%), отит (5,3%), гастроентероколіт (5,3%). Продромальний період характеризувався підвищенням температури тіла у всіх пацієнтів, погіршенням загального стану, кашлем (96,9%), ринітом (78,4%), кон'юнктивітом (64,9%), склеритом (35,1%). У 86,6% хворих у продромальному періоді виявлено плями Філатова-Бельського-Копліка. У всіх дітей відзначена етапність появи висипу, з них у 73,2% хворих висип виникав протягом 3 днів, у 26,8% дітей – 2 днів. Пігментація з'являлася в тій же послідовності, що й висип – зверху вниз і зберігалася близько 4-10 днів, після чого безслідно зникала.

Серед загальної кількості пацієнтів було 135 хворих на вітряну віспу віком від 1 тижня до 18 років. Серед них дітей першого року життя було 5,5%, від 1 до 3 років – 11,6%, від 3 до 7 – 40,3%, від 7 до 15 – 42,6%, від 15 до 19 років – 3,7%. Середній вік хворих склав $(6,70 \pm 3,45)$ років. Хлопчиків було 56,3%, дівчаток – 43,7%. Серед захворілих превалювала середньотяжка форма захворювання (67,2%); у 30,5% пацієнтів відзначали тяжку форму. Захворювання легкого ступеня тяжкості було відзначено лише у 2,3% дітей. У 98,8% хворих відмічено типову форму та лише в 1,2% – атипову форму. Серед атипових форм зареєстровані: у 0,4% – бульозна, у 0,4% – геморагічна і у 0,3% – пустульозна форма захворювання. У середньому хворі були госпіталізовані на 4-ий день від початку захворювання; 9,5% дітей – в перший день від початку хвороби та 14,5% пацієнтів надходили до стаціонару після 7-го дня (з 8-го по 16-й день). Ускладнення зустрічалися в 61,9% випадків. Серед ускладнень вітряної віспи переважали в 53,4% випадків вторинні бактерійні ускладнення: піодермія, стоматит, пневмонія, бронхіт, середній

гнійний отит, слизисто-гнійний кон'юнктивіт, абсцес шкіри, гострий гастроентерит, інфекція сечовивідних шляхів. У 27,4% дітей відзначали ураження нервової системи у вигляді фебрильних судом, гострої мозочкової атаксії, енцефаліту, менінгіту. У 0,9% пацієнтів зареєстрували ураження статевих органів: орхіт, сальпінгіт і в 18,1% випадків – тромбоцитопенію, гепатит, міокардит, реактивну артропатію. Ускладнення розвинулися у 32,8% дітей віком 3-7 років, 29,6% – від народження до 3 років, 18,10% – у дітей старше 7 років.

Отже, превалюють типові, середньотяжкі форми інфекційних захворювань із синдромом екзантеми. При кору переважає неускладнений перебіг хвороби, при вітряній віспі – ускладнений перебіг захворювання.

*Н.Г. Литвиненко, С.О. Крамарьов, О.В. Виговська,
В.О. Дорошенко, Н.В.Чемеркіна*

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ПЕРЕБІГУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ ЗА 2014 р. У м. КИЄВІ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Міська дитяча клінічна інфекційна лікарня, м. Київ

Мета роботи: проаналізувати клініко-лабораторні особливості генералізованої форми менінгококової інфекції (МІ) у дітей із різним перебігом захворювання на сучасному етапі, за даними відділень нейроінфекції й анестезіології та інтенсивної терапії (АІТ) Київської міської дитячої клінічної інфекційної лікарні (КМДКІЛ).

Під спостереженням у відділеннях нейроінфекцій та АІТ КМДКІЛ у 2014 р. з генералізованою формою МІ перебувало 17 дітей, 4 з яких померло. Пацієнтам проведено традиційні клінічні та лабораторні обстеження. Отримані дані оброблені методом варіаційної статистики.

Для проведення аналізу хворі були розділені на дві групи. У 1-шу групу увійшло 13 дітей (76,5%), в яких захворювання мало сприятливий перебіг та закінчилося одужанням; 2-гу групу

склали 4 пацієнти (23,5%), в яких хвороба закінчилася неблагоприємно, хворі померли. У результаті проведеного аналізу виявлено, що переважну кількість хворих обох груп склали діти молодше 7 років, половина з них – до 3 років. Серед дітей 1-ї групи більшість становили хлопчики, у 2-ій групі були тільки хлопчики. Випадки зі сприятливим перебігом МІ відмічені протягом усього року, але частіше взимку. Летальні випадки МІ спостерігались у квітні та вересні 2014 р. За клінічними формами: серед дітей, що одужали, порівну представлені менінгококцемія та комбінована форма з менінгітом, також був випадок менінгіту без менінгококцемії; у 75% померлих діагностовано менінгококцемію без менінгіту. В усіх захворілих відмічено гострий початок із підвищенням температури тіла та ознаками інтоксикаційного синдрому. Але серед дітей зі сприятливим перебігом частіше спостерігалась гарячка $\geq 39^{\circ}\text{C}$, у той час як у половини померлих температура була субфебрильною. В усіх хворих, що одужали, на шкірі виявляли геморагічний висип, а у 75% померлих – геморагічно-некротичний. Висип переважно з'являвся в термін від 6 до 12 год від початку захворювання. Перші елементи висипу були, як правило, плямисто-папульозного характеру. Через 4-6 год відмічали появу геморагічних елементів, що співпадало з розвитком інфекційно-токсичного шоку (ІТШ).

У загальному аналізі крові у 1-ій групі дітей показники лейкоцитів, ШОЕ коливались від норми до значного збільшення, тромбоцитопенія відмічена у половини хворих. У всіх померлих спостерігався незначний лейкоцитоз, тромбоцитопенія, ШОЕ була або нормальною, або незначно підвищена.

Діагноз МІ підтверджено лабораторно в усіх хворих. Але культуру менінгокока виділили тільки у 2 хворих з ліквору. У крові була позитивна тільки “товста крапля”, що, на наш погляд, пов'язано із застосуванням антибіотиків на догоспітальному етапі. Найбільш інформативним методом лабораторної діагностики виявилася реакція латекс-аглютинації. В усіх дітей захворювання спричинене менінгококом серотипу С.

Невідкладну допомогу на догоспітальному етапі в повному обсязі не проводили жодній дитині з обох груп. Серед дітей, що одужали, 38,5% хворих приймали тільки жарознижувальні засоби. Антибактерійні препарати отримало лише 29,4% хворих.

Глюкокортикоїди ввели лише 46,2% хворим. Інфузійна терапія проводилась лише 1 дитині.

Усім померлим дітям на догоспітальному етапі вводили внутрішньовенно глюкокортикостероїдний препарат, 3 дітям – антибіотик. Інфузійна терапія проводилась 3 дітям, але її об'єм був малий і складав від 3 до 10 мл/кг. Усі діти з несприятливим наслідком були доставлені в стаціонар з явищами ІТШ II-III ступеня. Незважаючи на інтенсивну терапію у відділенні АІТ (ШВЛ, антибактерійна та посиндромна), у хворих швидко наростали явища поліорганної недостатності. Летальний наслідок спостерігали від 3 год до 3 діб з моменту надходження у стаціонар. На розтині в усіх померлих виявили крововиливи в наднирники, набряк головного мозку, у 2 дітей – геморагічний набряк легень.

Отже, рання діагностика МІ, визначення прогностичних критеріїв тяжкого перебігу захворювання і надання адекватної терапії на догоспітальному етапі дозволить покращити прогноз МІ у дітей.

Т.І. Лядова, О.В. Волобуєва

ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків

Актуальність Епштейна-Барр вірусної (EBV) інфекції зумовлена досить високим ступенем ураження населення не тільки в Україні, а й в усьому світі, специфічні антитіла до якої виявляються майже у 95% дорослих. Специфічна тропність EBV до імунокомпетентних клітин, системне ураження внутрішніх органів, широкий діапазон клінічних форм захворювання, а також відсутність специфічної профілактики є предметом дослідження багатьох науковців. У даний час інфекційний мононуклеоз (ІМ) розглядається як захворювання імунної системи. Активна проліферація вірусу в усіх лімфоїдних органах призводить до структурних змін, що зачіпають усі ланки імунної системи, порушення яких мають комбінований характер і стосуються як клітинної, так й гуморальної ланок та, ймовірно, є причиною тривалого перебігу хвороби і довічної персистенції вірусу в організмі людини.

Мета дослідження – оцінити динаміку основних імунологічних показників у дорослих хворих на гострий ІМ.

Під нашим спостереженням знаходилось 42 хворих – 23 (54,8%) чоловіки і 19 (45,2%) жінок, які перебували на лікуванні в ОКІЛ у 2013-2014 рр. Усім пацієнтам проводили лабораторне та імунологічне обстеження в динаміці захворювання. Групу контролю склали 15 здорових осіб. При оцінці імунологічних показників у гострому періоді захворювання на тлі підвищеного вмісту лейкоцитів периферичної крові відзначали збільшення абсолютного числа лімфоцитів та їх відсотку порівняно з параметрами контрольної групи. Вивчення фенотипічного спектру лімфоцитів крові виявило статистично значуще підвищення абсолютної кількості CD3+ та їх відсотку, виражене зниження відносної і збільшення абсолютної кількості CD4+ субпопуляції Т-лімфоцитів, а також збільшення у 2,2 разу ($p < 0,001$) відносного і у 5,5 разу ($p < 0,001$) абсолютного числа CD8+ лімфоцитів порівняно з контрольними показниками, різке падіння імунорегуляторного індексу. Слід зазначити, що в гострому періоді ІМ встановлено статистично значуще підвищення абсолютної кількості і відсотку CD19+ лімфоцитів щодо параметрів контрольної групи. Також у гострому періоді ІМ виявлено зниження поглинальної здатності нейтрофілів та їх кількості. Реакція гуморальної ланки імунітету характеризувалася статистично значущим підвищенням у сироватці крові концентрації IgA, IgM, IgG та IgE порівняно з контрольними показниками. Вміст ЦІК у крові достовірно від контрольних величин не відрізнявся.

Результати проведеного аналізу показали, що в періоді реконвалесценції вміст лейкоцитів у периферичній крові не мав статистично значущих відмінностей з даними контролю. У той же час абсолютне число лімфоцитів і їх відсоток залишалися достовірно вищими порівняно з показниками контрольної групи. Також зберігалися достовірні відмінності (у бік підвищення) абсолютного вмісту і відсотку CD3+-, CD8+-клітин щодо аналогічних показників контрольної групи, при цьому відсоток CD4+ та імунорегуляторний індекс залишалися зниженими. Абсолютна ж кількість CD4+ статистично значимо не відрізнялася від контролю.

У цей період дослідження у хворих на ІМ кількість активно фагоцитуючих нейтрофілів крові та їх поглинальна здатність не

відновлювалися до рівня контрольної групи. Аналіз динаміки показників гуморальної ланки імунітету виявив статистично достовірне підвищення рівнів IgA, IgM та IgG у сироватці крові щодо показників контрольної групи, тоді як концентрація IgE суттєво не відрізнялась від контролю.

Таким чином, аналіз отриманих даних у динаміці хвороби дозволив встановити, що зміни імунологічних параметрів зачіпали усі ланки імунної системи і носили стійкий характер, не відновлюючись у періоді реконвалесценції.

О.О. Мощич, О.В. Виговська, О.П. Мощич

МІСЦЕ ГОМЕОПАТИЧНОГО ЗАСОБУ ІНФЛЮЦИДУ В ТЕРАПІЇ ГРВІ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) займають перше місце у світі за частотою та становлять близько 95% всієї інфекційної патології. За даними ВООЗ, ГРВІ знаходяться на першому місці і в структурі захворюваності дітей, кожна дитина першого року життя переносить від 2 до 12, а в шкільному віці — 4-5 епізодів ГРВІ щороку. Щорічно в Україні ГРВІ реєструються в 11-13 млн осіб, з яких приблизно 30% мають ускладнення. Серед хворих 45-55% становлять діти до 14 років. Серед засобів ефективної профілактики і терапії ГРВІ в світі, Європі і в Україні останні роки активно застосовуються засоби природного походження, гомеопатичні лікарські засоби (ГЛЗ), якими, за даними ВООЗ, користуються до 50% лікарів у розвинених країнах Європи, Америки, Індії, інших державах. ГЛЗ, поряд з високою ефективністю, не мають вікових і нозологічних проти-показань, токсичних, побічних, алергічних дій, ускладнень, їх можна приймати протягом необмежено тривалого часу як у вигляді монотерапії, так і в комплексній терапії (з іншими методами та ліками).

Мета роботи: вивчити ефективність гомеопатичного засобу інфлюцид в терапії гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей віком від 5 до 15 років.

Гомеопатичний лікарський засіб інфлюцид (DNU) включає 6 активних інгредієнтів, 5 з яких – рослинного походження: Аконітум, Гельземіум, Іпекакуанна, Бріонія, Еупаторіум перфоліатум і Фосфорус. За два роки під спостереженням перебувало 100 пацієнтів віком від 5 до 15 років, що хворіли на ГРВІ, зверталися в клініку кафедри дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця та клініку кафедри дитячої отоларингології, аудіології і фоніатрії НМАПО ім. П.Л. Шупика та отримували комплексне лікування ГРВІ із включенням гомеопатичного засобу інфлюцид. У 45 з них застосовувався комплексний гомеопатичний препарат інфлюцид в якості монотерапії. До складу інфлюциду входять інгредієнти, що мають виражену лікувальну дію на клінічні прояви, котрі супроводжують ГРВІ, і в комплексі ефективно діють при зазначеній групі захворювань. Ефективність інфлюциду в терапії ГРВІ у дітей була оцінена як “дуже добра” – у 30 випадках, “добра” – у 12, “достатня” – у 3. Тривалість прийому препарату складала, як правило, від 4 до 12 днів, проте його дія, як і клінічне покращення, наступали значно раніше – через 1-3 дні.

Максимальний ефект відзначали при лікуванні ГРВІ у дітей віком від 5 до 9 років. На фоні застосування інфлюциду, уже протягом перших годин спостерігали статистично достовірне зниження підвищеної температури тіла, зменшувався набряк слизової оболонки, покращувалося носове дихання, що сприяло зникненню суб’єктивних загальних симптомів захворювання. Як правило, у цій віковій групі ефективність лікування оцінювали як “дуже добра”. Застосування інфлюциду в багатьох випадках призводило до значного покращення загального стану хворих, запобігало ускладненням, які не спостерігались у жодної дитини, що отримувала інфлюцид.

Таким чином, отримані дані підтверджують перспективність застосування гомеопатичного засобу інфлюцид як у комплексному лікуванні, так і у вигляді монотерапії при неускладненому перебігу ГРВІ, де інфлюцид може бути альтернативою класичним схемам фармакотерапевтичного лікування, особливо в амбулаторних умовах.

О.О. Моцич, С.О. Крамарьов, О.П. Моцич

МОЖЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ І ХРОНІЧНИХ СИНУЇТІВ У ДІТЕЙ ГОМЕОПАТИЧНИМ ЛІКАРСЬКИМ ЗАСОБОМ ЦИННАБСИН

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Мета роботи: дослідити ефективність комплексного гомеопатичного препарату циннабсин при гострих та хронічних синуїтах у дітей віком 5-15 років, що зверталися на кафедру дитячої отоларингології, аудіології і фоніатрії НМАПО ім. П.Л. Шупика.

Гомеопатичний препарат циннабсин (DNU) складається з п'яти активних інгредієнтів – кіноварь, гідрастис канадський, калій двухромовоокислий, ехінацея візьколиста, барій хлористий.

Під спостереженням впродовж останніх двох років перебувало 200 дітей віком від 5 до 15 років, хворих на гострі та хронічні синуїти, які отримували комплексне лікування, і 45 з них – циннабсин в якості монотерапії.

Тривалість прийому препарату складала, як правило, від 4 до 12 тиж., проте його дія, як і клінічне покращення, наступала значно раніше – через 1-3 дні при гострих процесах і через 2-3 тижні – при хронічному перебігу захворювання. Проте, в усіх випадках застосовувався повний рекомендований курс для того, щоб максимально закріпити терапевтичний ефект і запобігти можливим рецидивам. Ефективність використання циннабсину була оцінена як “дуже добра” у 66,7% випадків, “добра” – у 26,6%, “достатня” – у 6,7%, що позитивно відрізняється від загальновідомих показників класичного методу лікування.

Щодо особливостей застосування препарату у різних вікових групах, максимальний ефект спостерігається при лікуванні гострих форм гаймороектоїдитів у дітей віком від 5 до 9 років. На фоні застосування циннабсину, вже протягом перших 3 днів, стійко зменшується набряк слизової оболонки, знижується продукція слизу, покращується носове дихання, що сприяє зникненню суб'єктивних загальних симптомів захворювання. Як правило, у цій віковій групі ефективність лікування оцінювали як “дуже добре”. У дітей цієї вікової групи застосування циннабсину в багатьох випадках призводило до вираженої редукції аденоїдних

вегетаций, що в комплексному лікуванні може бути альтернативою класичному методу. У дітей старшої вікової групи (10-15 років) спостерігали відновлення носового дихання, стійке послаблення таких симптомів, як цефалгії “тупого” характеру, відчуття “важкої голови”, зниження концентрації та уваги у більш короткі (порівняно з традиційним лікуванням) терміни. Терапевтичний ефект в цій віковій групі оцінювали здебільшого як “добре”, всі пацієнти відзначили покращення загального стану.

Максимальний терапевтичний ефект був зареєстрований під час лікування неускладнених форм гострих синуситів, у реабілітаційному періоді після тривалого стаціонарного лікування, а також при гострих гаймороектомідах у дітей віком від 5 до 9 років. Дещо менший терапевтичний ефект відзначався при хронічних синуситах і у дітей із гострими гаймороектомідами у віковій групі 10-15 років. Лікування зазначеної патології за допомогою плюралістичних (комплексних) гомеопатичних засобів є принципово новим, завдяки тому, що синергічні гомеопатичні впливи утворюють стійку і позитивну імуномодулювальну дію, із покращенням стану слизової оболонки синусів.

Таким чином, застосування гомеопатичного препарату циннабсин у дітей з гострими і хронічними синуситами сприяє клінічному покращенню через 1-3 дні при гострому перебігу, через 2-3 тижні при хронічному перебігу захворювання та дозволяє застосовувати його в амбулаторних умовах. Ефективність його застосування була оцінена як “дуже добра” – у 66,7% випадків, “добра” – у 26,6% і лише у 6,7% – як “достатня”. Препарат циннабсин може бути рекомендований для застосування у дітей із гострими та хронічними синуситами з лікувальною метою в якості монотерапії.

Н.В. Оніщенко, О.В. Рябоконт

ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА ВІТРЯНУ ВІСПУ В ДИНАМІЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Медичний університет, м. Запоріжжя

Актуальність вітряної віспи у дорослих хворих обумовлена частим розвитком тяжкого перебігу хвороби та високим ризиком

приєднання ускладнень (U. Maggi et al., 2011), тому визначення стану компенсаторно-адаптаційних механізмів у цих пацієнтів у динаміці є важливим для оцінки перебігу захворювання і удосконалення патогенетичного лікування.

Мета роботи: визначити спектральні параметри варіабельності серцевого ритму в динаміці захворювання вітряної віспи у дорослих.

У дослідження включено 27 осіб віком від 18 до 33 років, хворих на вітряну віспу середньотяжкого перебігу (10 чоловіків і 17 жінок). Спектральні показники варіабельності ритму серця (ВРС) досліджували методом комп'ютерної кардіоінтервалометрії, застосовуючи електрокардіографічну діагностичну систему CardioLab-2000 за стандартною методикою. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Отримані дані статистично опрацьовані.

За результатами проведених досліджень виявлено, що більшість госпіталізованих (24; 88,8%) вказали на прямий контакт з хворими на вітряну віспу, серед них 18 – з організованих колективів (гуртожитки, військові частини, закриті установи) і 2 – зі сімейних осередків.

Більше ніж у половини дорослих, хворих на вітряну віспу, було відзначено продромальний період (16) тривалістю 2-4 дні, що характеризувався астено-вегетативними і катаральними проявами. В 11 хворих недуга починалась одразу з появи характерної висипки, що супроводжувалась гарячкою, загальною слабкістю, болем голови.

При госпіталізації в усіх хворих відзначено підвищення температури тіла до субфебрильного (17) або фебрильного рівня (10). Період висипань характеризувався появою папул, везикул на шкірі тулуба, кінцівок, обличчя, волосистої частини голови. У 18 хворих зареєстровано появу енантеми на слизовій оболонці твердого і м'якого піднебінь. У всіх пацієнтів захворювання супроводжувалось лімфаденопатією з переважним ураженням підщелепних і шийних лімфатичних вузлів. У кожного третього пацієнта (9) у дебюті вітряної віспи в гемограмі відмічалась лейкопенія. У цей період зазначені зміни ВРС, які характеризувалися зниженням ($p=0,001$) показника загальної потужності до 821,25 (567,50-1195,45) проти 2282,45 (1455,30-3223,71) ms^2 , зниженням ($p=0,017$) параметра потужності гуморальних впливів до 309,85 (155,20-453,45) проти 577,31 (314,70-1085,71) ms^2 , а

також зниженням ($p=0,049$) показника потужності парасимпатичних впливів до 138,7 (78,05-298,21) проти 594,31 (157,50-848,70) ms^2 у здорових осіб.

Усі хворі на вітряну віспу отримували традиційну патогенетичну терапію, 20 пацієнтам був призначений ацикловір. Проте в розпал захворювання спостерігалася поява нових елементів висипу протягом 3-6 днів, у 20 хворих була рясна поліморфна висипка (папули, везикули, кірочки). На фоні виникнення нових елементів висипу у цих пацієнтів спостерігали підвищення температури тіла до фебрильних цифр, посилення загальної слабості, зникнення апетиту. Пустулізація зареєстрована у 12 хворих. У 17 хворих було виявлено ознаки фарингіту. У гемограмі у 8 пацієнтів спостерігався паличкоядерний зсув лейкоцитарної формули вліво.

Період ранньої реконвалесценції у хворих зі середньотяжким перебігом вітряної віспи супроводжувався чіткою клінічною позитивною динамікою, проте в показниках ВРС відзначено лише тенденцію ($p>0,05$) до відновлення.

Таким чином, виявлені в нашому дослідженні зміни спектральних показників ВРС у дорослих хворих на вітряну віспу, що свідчать про дисфункцію вегетативної нервової системи, на наш погляд, обумовлюють перспективність цього напрямку дослідження з подальшою розробкою патогенетичної корекції наявних порушень. Дослідження в цьому напрямку тривають.

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

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ГНІЙНОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ

Медичний університет,
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Бактерійний менінгіт і менінгококова септицемія є небезпечними для життя станами, які вимагають термінового медичного втручання. Залишається актуальним питання вибору антибіотика для етіотропного лікування гострого гнійного менінгіту (ГГМ) у дітей.

Метою нашого дослідження був аналіз сучасних клініко-лабораторних особливостей перебігу гострого гнійного менінгіту в дітей.

Проаналізовано перебіг хвороби у 24 дітей віком від 1 місяця до 15 років, які були проліковані з приводу ГГМ і виписані з одужанням. За віком хворі розподілені на 4 групи: 1-а – до 3 років – 5 дітей, 2-а – від 3 до 6 – 8, 3-я – від 7 до 12 – 9, 4-а – старше 12 років – 2 дітей. Обстеження проводилось згідно клінічних протоколів, затверджених МОЗ України. Діти знаходились на лікуванні у відділенні нейроінфекцій Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні у 2011-2014 рр. Етіологічне розшифрування захворювання проводили на підставі даних бактеріологічного дослідження змиву слизу з носоглотки, ліквору, крові та результатів ПЛР відповідних біоматеріалів. Усі хворі були консультовані дитячим неврологом, окулістом.

Ретроспективний аналіз історій хвороби дітей, хворих на ГГМ, показав, що усі були госпіталізовані на 2-3-ю добу захворювання. В усіх пацієнтів початок хвороби був гострим з підвищенням температури тіла до 38-39°C, болю голови, повторного блювання. Клінічно частіше переважав тяжкий перебіг з розвитком порушення свідомості, судом, позитивними менінгеальними знаками. Ці явища утримувались впродовж 3-4, а у деяких пацієнтів і до 6-8 діб.

У крові усіх пацієнтів відмічали високий лейкоцитоз із значним зсувом лейкоформули до метамієлоцитів і токсичною зернистістю нейтрофілів, збільшення ШОЕ до 55-65 мм/год. Дані аналізу спинномозкової рідини були такі: високий цитоз – до декількох тисяч клітин в 1 мкл з переважанням нейтрофільних лейкоцитів; збільшення вмісту білка до 0,165 г/л. Результати (етіологічні чинники розвитку ГГМ) бактеріологічного обстеження хворих різнились залежно від віку. Так, в усіх дітей 1-ої групи з ліквору виділяли *N. meningitidis*, у 2-ій групі – у 4 хворих виділено *N. meningitidis*, в 1 – *S. epidermalis*, а у 4 – збудника не виявлено, у 3-ій – у 2 знайдено *N. meningitidis*, в 1 – *S. pneumoniae*, а у 5 – збудника не виділено, в усіх хворих 4-ї групи збудника не знайдено.

Стартовим антибіотиком у хворих усіх груп був цефтриаксон, у дітей 1-ї групи – у поєднанні з амікацином. Після отримання результатів бактеріологічного обстеження залежно від

чутливості збудника долучали у терапію другий препарат: ванкоміцин або меропенем. Санація ліквору при лікуванні ГМ (*N. meningitidis*, *S. pneumoniae* та *S. epidermalis*) наставала на $(10,0 \pm 1,2)$ -ту добу, а при лікуванні ГМ невстановленої етіології – на $(6,0 \pm 4,2)$ -ту. Тривалість антибактерійної терапії складала 12-14 діб.

Таким чином, гнійний менінгіт у дітей у сучасних умовах має тяжкий перебіг з типовими клінічними ознаками подразнення менінгеальних оболонок і виразним інтоксикаційним синдромом. Переважно етіологічним чинником ГМ у дітей перших трьох років життя є *N. meningitidis*; у старших пацієнтів – крім *N. meningitidis*, може бути *S. pneumoniae* та *S. epidermalis*. Санація ліквору на фоні антибактерійної терапії цефалоспоринами настає на $(10,0 \pm 1,2)$ -ту добу, отже, захворювання потребує тривалого антимікробного лікування.

А.С. Подорожна

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГЕПАТИТУ А У ДІТЕЙ НА НАПРУЖЕНІСТЬ АКТИВНОГО ШТУЧНОГО АНТИТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ ДО ДИФТЕРІЇ

Національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків

Основною причиною останньої епідемії дифтерії в Україні вважається низький рівень протидифтерійного імунітету населення, пов'язаний з недостатнім охопленням імунізацією дітей і, особливо, дорослих у роки епідемічного неблагополуччя. Слід звернути увагу на причини, що сприяли зниженню штучного імунітету в дітей, яким були зроблені щеплення. Вивчення впливу окремих чинників екзогенного та ендogenousного генезу на імунітет до дифтерії є одним з важливих завдань удосконалення імунопрофілактики дифтерії, а також оптимізації епідеміологічного нагляду. Актуальними залишаються й питання щодо формування імунної відповіді та збереження вакциноіндукованого імунітету проти дифтерії у дітей, які хворіли на гепатит А (ГА).

Таким чином, метою дослідження було з'ясувати вплив ГА на напруженість активного штучного антитоксичного імунітету до дифтерії у раніше щеплених дітей, а саме віком від 11 до 14 ро-

ків, при госпіталізації до стаціонару (I етап), при виписці зі стаціонару (II етап) і через 6 міс. після початку захворювання (III етап).

Для реакції пасивної гемаглютинації (РПГА) використовували дифтерійний антигенний еритроцитарний діагностикум виробництва АТВТ “Біомед” ім. І.І. Мечникова (Росія), серія 59, К63, активність 1:3 200. Показники титрів антитіл оцінювали таким чином: 0 – серонегативні, до незахищених віднесені серонегативні особи і пацієнти із титрами від 1:10 до 1:20; 1:40 – мінімальний захисний (низькозахисний) титр; від 1:80 до 1:160 – середні захисні титри; від 1:320 і більше – високі захисні титри. Обстежено 72 дітей віком від 11 до 14 років, хворих на ГА. Контрольну групу склали 70 здорових дітей відповідного віку.

Необхідно відмітити, що при госпіталізації у стаціонар не було виявлено захисних титрів антитіл у $(18,1 \pm 4,5)\%$ дітей, серед них було $(9,7 \pm 3,5)\%$ серонегативних, тоді як у дітей контрольної групи відсоток незахисних титрів складав $(2,9 \pm 2,0)$ ($p \leq 0,01$), а серонегативні діти були відсутні. Низькозахисні титри виявлені у $(20,8 \pm 4,8)\%$ хворих дітей, середньозахисні – у $(37,5 \pm 5,7)\%$, ($p \leq 0,001$, порівняно з контролем). Високозахисні титри антитіл до дифтерії реєструвалися у $(23,6 \pm 5,0)\%$ дітей цієї вікової групи, тоді як у дітей контрольної групи цей показник складав $(97,1 \pm 2,0)\%$ ($p \leq 0,001$).

У II періоді обстежено 67 дітей, хворих на ГА. Аналізуючи титри специфічних антитіл до дифтерії у дітей, хворих на ГА, при виписці зі стаціонару встановлено, що у $(32,8 \pm 5,7)\%$ були незахисні титри, тоді як у дітей контрольної групи – у $2,9 \pm 2,0\%$ ($p \leq 0,001$), при цьому серонегативними були $(17,9 \pm 4,7)\%$ дітей-реконвалесцентів ($p \leq 0,001$, порівняно з контролем). Низькозахисні титри виявлені у $(14,9 \pm 4,4)\%$ обстежених і були відсутні у контрольній групі ($p \leq 0,01$), середньозахисні титри реєструвалися у $(35,8 \pm 5,9)\%$ хворих і також були відсутні у дітей групи порівняння ($p \leq 0,001$). Високозахисні титри були у $(16,4 \pm 4,5)\%$ дітей дослідної групи і $(97,1 \pm 2,0)\%$ дітей контрольної групи ($p \leq 0,001$). Таким чином, у більшості дітей цієї вікової групи відмічалися середньозахисні титри антитіл до дифтерії.

Через 6 міс. після виникнення захворювання було обстежено 72 дітей основної групи. Незахисні титри антитіл до дифтерії в

групі дітей віком від 11 до 14 років у III періоді встановлено у $(34,9 \pm 7,3)\%$ ($p \leq 0,001$), у тому числі $(20,9 \pm 6,2)\%$ серонегативних ($p \leq 0,001$); рівень низькозахисних титрів був зареєстрований у $(16,3 \pm 5,6)\%$ ($p \leq 0,001$). Середньозахисні титри антитіл до дифтерії відмічалися у $(25,6 \pm 6,7)\%$ дітей основної групи ($p \leq 0,001$) і високозахисні титри – у $(23,3 \pm 6,4)\%$ ($p \leq 0,001$).

Таким чином, у дітей, хворих на ГА, спостерігається значне зниження титрів антитіл до збудника дифтерії протягом усього періоду хвороби і у реконвалесценції, порівняно з клінічно здоровими дітьми. Найнижчі титри антитіл відмічені на момент виписки зі стаціонару, що підтверджує імуносупресивну дію вірусу ГА.

*Н.Г. Попова, І.І. Кириченко, Л.О.Панченко, І.М. Звягольська,
С.І.Васіна, С.В. Бруснік*

РЕЗУЛЬТАТИ ІМУНОФЕРМЕНТНОЇ ДЕТЕКЦІЇ IgM ДО ВІРУСУ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ В КРОВІ ТА СЛИНІ ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ

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

Для лабораторної діагностики герпесвірусних інфекцій у повсякденній практиці проводиться серологічне дослідження зразків крові хворих. В останній час детекцію специфічних антитіл (IgM і IgG) до деяких збудників (вірусів гепатитів А, В і С, ВІЛ-інфекції та ін.) проводять в оральній рідині, у тому числі в слині, як альтернативі парентеральному методу.

Метою наших досліджень було встановити можливість детекції маркера реплікації герпесвірусів (IgM) у слині хворих на негоспітальну пневмонію (НП). Для цього протягом 2014-2015 рр. було обстежено імуноферментним методом з використанням тест-системи “Векто-ВПГ IgM-стрип” ЗАТ «Вектор-Бест» (РФ) 31 хворого (чоловічої статі) віком від 18 до 35 років, які були госпіталізовані з приводу НП III клінічної групи до Харківського військового медичного центру Північного регіону України.

Реєстрацію позитивних і негативних результатів у пробах сироваток крові і слини оцінювали на спектрофотометрі за величиною показника оптичної щільності (ОЩ) при довжині

хвилі 450 нм в оптичних одиницях. У результаті проведених обстежень хворих на НП був встановлений позитивний результат у 8 (25,8%) із 31 у крові і у 7 (22,6%) із 31 у слині ($p > 0,05$). Наведені дані свідчать про рівноцінність отриманих результатів щодо виявлення IgM до вірусу простого герпесу при використанні як проб сироваток крові, так і слини. Підтверджено, що в 1/4 хворих в етіопатогенезі захворювання мала місце активна реплікація вірусу простого герпесу.

Використання саливадіагностики має ряд переваг порівняно з методом дослідження сироватки крові: метод простий, швидкий, безболісний, не інвазивний. Важливим при цьому є відома стабільність слини: протягом 7 діб при кімнатній температурі, 4 тижнів при температурі 2-8°C і тривалий час при температурі -20°C. Слина може бути використана для масових обстежень населення з метою виявлення хворих з герпесвірусною інфекцією та інфікованих осіб в періоди епідемічних підйомів гострих вірусних і вірусно-бактерійних респіраторних захворювань.

*Н.О. Прийменко, Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська,
Н.П. Свириденко, Л.Г. Волошина*

**ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОГО І УСКЛАДНЕНОГО
ПЕРЕБІГУ ГРИПУ НА ОСНОВІ ВИЗНАЧЕННЯ
ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ARG753GLN TLR-2,
LEU412PHE TLR-3, ASP299GLY TLR-4**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Грип і грипозні захворювання залишаються однією з найактуальніших медичних та соціальних проблем у силу високої частки в інфекційній патології (80-90%), а також ризику розвитку тяжких ускладнень. Дослідження останніх років доводять, що поліморфізм генів TLR призводить до порушення розпізнавання патогенів і дисбалансу функціонування системи вродженого імунітету й обумовлює можливість тяжкого та ускладненого перебігу захворювань.

Мета дослідження – дослідити поширеність і визначити прогностичне значення поліморфізму генів Arg753Gln гена TLR-2, Leu412Phe TLR-3, Asp299Gly TLR-4 при грипі.

Для досягнення поставленої мети обстежено 112 хворих на грип, з них 63 – з неускладненим перебігом хвороби і 49 – з грип-асоційованою пневмонією, які знаходилися на лікуванні в Полтавській ОКИЛ в епідсезони 2009-2014 рр. Серед них жінок – 55 (49,1%), чоловіків – 57 (50,9%), віком від 18 до 64 років, середній вік ($34,40 \pm 1,38$) року. Більшість обстежених (70,5%) – люди молодого і середнього віку. Хворі з грип-асоційованою пневмонією не мали загальноновизнаних факторів ризику розвитку ускладненого перебігу грипу. Генотипування поліморфної ділянки Arg753Gln гена TLR-2, Asp299Gly гена TLR-4, Leu412Phe гена TLR-3 проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з використанням олігонуклеотидних праймерів.

Виконані дослідження показали, що поширеність мутантного алелю 299Gly TLR-4 у хворих із неускладненим перебігом грипу і грип-асоційованою пневмонією у 3,8-4,3 разу (6,35 і 7,14% відповідно) перевищує показники популяційного контролю (1,66%, $p < 0,05$). Мутантний алель 412Phe TLR-3 достовірно частіше зустрічався у хворих на грип-асоційовану пневмонію (42,86%), порівняно з неускладненим перебігом грипу (24,60%, $p < 0,01$) і здоровими (30,0%, $p < 0,05$).

З'ясувалося, що ризик розвитку грипу в 4,2 разу вище в осіб з генотипом Asp/Gly TLR-4 (OR=4,22; 95% CI 1,07-16,59), у 15 разів – з комбінаціями мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 (OR=15,0; 95% CI 1,83-286,93); грип-асоційованої пневмонії у 4,5 разу – у хворих на грип із мутантним генотипом Phe/Phe TLR-3 (OR=4,5; 95% CI 1,15-17,65), порівняно з носіями нормального розподілу алелей TLR.

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 тривають основні клінічні симптоми (температура тіла, біль голови, ломота в тілі, біль у горлі, загальна слабкість), переважає середньотяжкий (54,4 і 42,9% відповідно) та тяжкий (36,4%, $p < 0,04$ і 57,1%, $p < 0,02$ відповідно) перебіг з високою частотою розвитку грип-асоційованої пневмонії (54,2%, $p < 0,03$ і 50,0% $p < 0,05$ відповідно). Первинна вірусна пневмонія розвивалася винятково у носіїв поліморфнозмінених генотипів TLR-3 (Leu/Phe – 44,4%, Phe/Phe – 100,0%) та їхніх комбінацій з Asp/Gly TLR-4 і Arg/Gln TLR-2 (42,8%) та характеризувалася:

раннім розвитком (на 1-3-ю добу), переважанням двобічного (63,1%), багаточасткового (47,4%) ураження легень, тяжким перебігом (63,1%) з тривалою кисневою залежністю, розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому (36,8%) і 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%, $p < 0,05$).

Таким чином, присутність у геномі поліморфнозмінених генотипів TLR-3 TLR-4 та їхніх комбінацій із TLR-2 дозволяє прогнозувати ризик розвитку і тяжкість перебігу грипу й грип-асоційованої пневмонії.

О.В. Проконів, Н.О. Тімко, О.І. Проконів

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ СТАФІЛОКОКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

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

Упродовж останніх років в Україні намітилася чітка тенденція щодо неухильного підвищення частоти гнійно-запальних хвороб, спричинених умовно-патогенними бактеріями (УПБ), зокрема стафілококами (*S. aureus* і *S. epidermidis*). Проте сьогодні неможливо об'єктивно оцінити масштаби захворюваності і поширеності стафілококових захворювань, оскільки в Україні вони не входять у державну статистичну звітність – “Звіт про окремі інфекційні і паразитарні захворювання” (Ф-1). З огляду на те, що стафілококи, як й інші УПБ, є складовою нормо-мікрофлори людини, визначення їх етіологічної причетності до розвитку патологічного процесу вимагає проведення відповідних цілеспрямованих досліджень.

Мета роботи: визначити частку стафілококів серед УПБ, виділених з носо- і ротоглотки у дітей, а також етіологічну причетність їх до локальних гнійно-запальних процесів у періоді новонародженості.

Протягом 2014 р. спостереження проведено за 4 694 хворими дітьми віком від 1 місяця до 18 років, в яких при поступленні у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню визначалися чіткі симптоми гострого запального ураження верхніх дихальних шляхів. При проведенні бактеріологічних досліджень слизу з носо- і ротоглотки бактерійна флора виділена у 771 хворого, що становить 16,48% від загальної кількості обстежених. Спектр виділених бактерій такий: *S. viridans* – 38,9% (300 хворих), *S. aureus* – 23,6% (182), *S. pneumoniae* – 22,6% (174), *S. epidermidis* – 10,1% (78), *S. pyogenes* – 4,8% (37 осіб). Перелічені бактерії, виділені від обстежених хворих, представляють небезпеку як імовірний етіологічний чинник внутрішньолікарняної інфекції.

Привертає увагу, що серед 771 обстеженого хворого з позитивними результатами бактеріологічних досліджень, у 33,7% (260 осіб) виділено *S. aureus* або *S. epidermidis*. У разі реалізації внутрішньолікарняного інфікування етіологічним чинником клінічно маніфестних стафілококових захворювань здебільшого є *S. aureus*, значно рідше *S. epidermidis*. Останній спричинює клінічно маніфестні захворювання лише за наявності істотних порушень фонові реактивності організму.

Крім хворих на клінічно маніфестні форми стафілококових захворювань, джерелом збудника можуть бути бактеріоносії (субклінічний рівень інфекційного процесу). Так, у 2014 р. у пологових будинках м. Львова, згідно державної статистичної звітності “Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання” (Ф-2), зареєстровано 12 випадків захворювань у новонароджених, спричинених *S. aureus*: везикулопустульоз (3 хворих), гнійний кон’юнктивіт (3), піднігтьовий панарицій (2), флегмона лівої сідниці (1), абсцес потилиці (1), ділянки правого плеча (2 хворих). Доречно зазначити, що 8 із 12 випадків перелічених захворювань у новонароджених зареєстровано в одному з пологових будинків протягом 3 місяців. Передбачувані джерелом збудника в кожному з наведених випадків могли бути бактеріоносії (породіллі, члени їх сімей, медичний персонал), оскільки даних за контакт з хворим на клінічно маніфестні форми стафілококової інфекції не виявлено. Викликає занепокоєння й те, що кількість зареєстрованих у 2014 р. спорадичних випадків стафілококових захворювань новонароджених у пологових будин-

ках м. Львова, порівняно з попереднім 2013 р., збільшилася в 1,5 разу.

Отже, з огляду на значну частоту виділення зі слизу носо- і ротоглотки *S. aureus* або *S. epidermidis* як при ГРВІ у дітей різних вікових груп, так і при бактеріоносійстві, необхідно враховувати імовірність їх як джерела інфікування оточуючих. Беручи до уваги найбільшу схильність до клінічно маніфестних гнійно-запальних захворювань стафілококової етіології в періоді новонародженості, імовірним є їх внутрішньолікарняне інфікування від бактеріоносіїв. Відтак у пологових будинках при проведенні протиепідемічних заходів слід дотримуватись у повному обсязі протиепідемічних заходів відповідної спрямованості.

*Т.А. Романенко, І.П. Колеснікова, Т.А. Біломеря,
В.Р. Романенко*

КЛІНІКА І ПРОФІЛАКТИКА КАШЛЮКУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

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

З метою визначення клінічних особливостей кашлюку, встановлення об'єктивного впливу вакцинації на перебіг хвороби у дітей першого року життя і розробки ефективних профілактичних заходів, нами проаналізовано 78 історій хвороби (форма 003/о) немовлят, госпіталізованих з діагнозом “кашлюк” в інфекційні стаціонари Донецької області у 2009-2013 рр. У тому числі були 28 дітей віком від 3 до 11 міс., які на момент захворювання перебували у процесі вакцинації (1-ша група), 30 дітей віком від 3 до 11 міс., які не були щепленими (2-га група), і 20 дітей віком до 2 місяців, які на початок захворювання ще не досягли віку вакцинації (3-тя група). Клінічні особливості аналізували за даними розробленої нами анкети-виписки з історії хвороби, яка включала дані про терміни діагностики, госпіталізації, тривалості катарального і спазматичного періоду кашлюку, преморбідний фон, щепний статус, частоту і терміни виникнення специфічних клінічних проявів, ускладнення хвороби.

Аналіз показав, що найтяжчий перебіг хвороби був у наймолодших дітей – 55,0% тяжких форм і 45,0% форм середньої тяжкості. Строки перебування у стаціонарі були найдовшими, тривалість спазматичного періоду, кількість нападів спазматичного кашлю – найбільшими. Порушення ритму дихання виникали у 60% осіб цієї групи.

Серед хворих віком від 3 до 11 міс. клініка кашлюку відрізнялася залежно від щепного статусу. Частка хворих з тяжким перебігом серед щеплених становила 17,4%, серед нещеплених – 20,0%. Прояви хвороби у щеплених були менш специфічними, що зумовило запізнє встановлення діагнозу і подовження строків госпіталізації. Хвороба у 70,0% ускладнювалась нашаруванням ГРВІ, що можна пояснити зниженням імунологічної реактивності у близькому вакцинальному періоді. Специфічні клінічні ознаки у спазматичному періоді мали менший ступінь тяжкості хвороби у дітей, які перебували у процесі вакцинації. Напади спазматичного кашлю виникали рідше: менше 10 нападів на добу було у 26,1% щеплених і лише у 12,0% нещеплених, апное – у 30,4 і 36,0% хворих відповідно.

Основними заходами запобігання кашлюку серед дітей першого року життя, на нашу думку, є такі:

- зниження ризику інфікування збудником кашлюку дітей, які перебувають у процесі вакцинації, шляхом обмеження циркуляції збудника у популяції дітей більш старшого віку і дорослих. Для цього необхідно впровадити додаткові щеплення проти кашлюку особам старшого віку, а також використовувати нові лабораторні методи діагностики кашлюку у старших вікових групах з метою раннього виявлення і своєчасної ізоляції джерел кашлюкової інфекції серед них;

- раціональним було б запровадити щеплення дорослим і дітям, старшим за 6 років, у сім'ях яких очікують появу новонароджених малюків;

- для дітей першого року життя доцільно дотримання мінімальних, згідно Календаря щеплень, інтервалів між першим, другим і третім введенням вакцини проти кашлюку, досягнення не лише обсягів, а й своєчасної вакцинації для максимальної кількості немовлят;

- у процесі вакцинації дітей першого року життя для зменшення частоти виникнення інтеркурентних інфекцій треба ширше застосовувати неспецифічні імуномодулятори;

– для ранньої діагностики і своєчасного етіопатогенетичного лікування захворілих на кашлюк дітей першого року життя, які перебувають у стадії вакцинації, необхідно спиратися на визначені специфічні клінічні ознаки кашлюкової інфекції в осіб цього контингенту та раціонально використовувати сучасні лабораторні методи діагностики, обов'язково госпіталізувати дітей першого року життя, хворих на кашлюк.

С.Г. Семёнова, А.К. Стасюкевич

АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ И КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ОРВИ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродненский областной центр гигиены, эпидемиологии и
общественного здоровья, г. Гродно, Беларусь

Полиэтиологичность поражения дыхательных путей при ОРВИ обусловлена участием респираторно-синцитиального вируса (РСВ), риновируса (РВ), человеческого метапневмовируса (hMPV), человеческого бокавируса, аденовируса (АДВ), вируса гриппа, человеческого коронавируса и вируса парагриппа (ПГ) как в виде моно-, так и микст-инфекции.

Цель исследования: представить лабораторную идентификацию возбудителей ОРВИ и оценить клинические проявления при моно- и микст-формах.

Материал – назофарингеальные смывы пациентов с ОРВИ, обследованных в сезон 2011-2014 гг. с использованием тест-системы НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера (Санкт-Петербург) для РИФ и диагностического набора “АмплиСенс” (ФБУ НЦНИИ эпидемиологии, Роспотребнадзор, РФ) для ПЦР в режиме реального времени.

Установлено методом РИФ в 2009-2010 гг. среди вирусов моноинфекции негриппозной этиологии лидирование АДВ (45,1-44,8%), в 2011 г. РСВ (45,8%), АДВ (30,7%), в 2012-2013 гг. АДВ (48,4-25,0%), ПГ (23,2-29,2%), РСВ (17,4-16,6%), в 2014 г. РСВ и ПГ по 25,0%, АДВ (23,0%), вирусы гриппа АН3N2 и гриппа В по 13,5%. В структуре микст-форм за период 2009-

2013 г. стабильно РСВ+АДВ (66,7-61,5%), в 2014 г. – в 36,6%, РСВ+ПГ в 13,0-27,3% случаев, в 2014 г. – 10,0%, вирус гриппа В+РСВ в 11,3-18,6% случаев, в 2014 г. – 6,7%. Грипп А+РСВ в 2009-2012 гг. 3,6-5,4%, в 2013 г. – 15,4% и в 2014 г. до 16,7% А(Н3N2).

Этиологический спектр возбудителей ОРВИ в 2014 г. методом РИФ (n=52): моноинфекция – 63,4% (РСВ и ПГ по 25,0%, АДВ – 23,0%, грипп А(Н3N2) и грипп В по 13,5%), микст-формы – 36,6% (РСВ+АДВ – 36,6%; РСВ+грипп А(Н3N2) – 16,7%; АДВ+грипп А(Н3N2) и РСВ+ПГ по 10%; РСВ+грипп В, грипп А(Н1N1)+ПГ и АДВ+ПГ по 6,7%; ПГ+грипп В и грипп В+грипп А(Н3N2) по 3,3%). Методом ПЦР (n=53): моноинфекция – 86,8%, а микст-формы – 13,2%. В 2014 г. РВ (49,0%), РСВ (34,0%), АДВ (11,3%), hMPV (3,8%) и парагрипп (1,9%); среди микст-форм РСВ+РВ (62,5%), РСВ+ПГ, hMPV+РВ и РВ+АДВ по 12,5%.

Клинически при моноинфекции (n=53) в 2014 г. – кашель (100%) при ПГ, метапневмовирусной инфекции (МПВИ), РСВИ и АДВИ (83,3%), РВИ (65,5%); лихорадка – АДВИ, МПВИ и ПГ (100%), РВИ и РСВИ (42,3 и 33,3%); боли в горле – ПГ и МПВИ (100%), РВИ (11,5%); слизистые отделения из носа – РСВИ и РВИ (66,7 и 53,8%), МПВИ и АДВИ (50-16,7%); одышка – РВИ и РСВИ (7,7-5,6%). При микст-инфекции (n=8): РВИ+РСВИ – кашель и слизистые выделения из носа по 50,0%, лихорадка и боли в горле – по 12,5%; РСВИ+парагрипп – кашель, лихорадка и боли в горле – по 12,5%; РВИ+АДВИ – кашель, лихорадка, боли в горле и одышка – по 12,5%; РВИ+МПВИ – кашель, слизистые отделения из носа, головная боль, тошнота и/или рвота – по 12,5%.

Таким образом, этиологическая структура ОРВИ непостоянна. Преобладает чаще РСВ, РВ и АДВ. Сходство клинических проявлений требует лабораторной идентификации возбудителей с целью верификации диагноза, что позволит разработать ранние критерии назначения рациональной этиотропной терапии.

Н.Л. Солонина, С.В. Пилюгін, Л.О. Попова

ЗНАЧЕННЯ САЛІВАТЕСТУВАННЯ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ АСИМПТОМАТИЧНОГО І СУБКЛІНІЧНОГО НОСІЙСТВА СЕРЕД ЗДОРОВИХ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

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

Герпесвірусна інфекція, спричинена вірусами простого герпесу (ВПГ-1/ВПГ-2) є вельми актуальною проблемою для медичної науки та охорони здоров'я у світі. Це пов'язано з її убіквітарністю, надзвичайно високим рівнем інфікованості і захворюваності, різноманітною клінічною картиною – від асимптоматичних і субклінічних форм до дисемінованих (герпетичний сепсис) з високим рівнем летальності (до 80%).

Відомо, що часто захворювання, спричинені ВПГ-1/ВПГ-2, перебігають без характерних везикульозних висипань; такі хворі з асимптоматичним або субклінічним ВПГ-шеддингом (від англ. *shedding* – носійство) можуть бути, при активізації збудника, яка становитиме серйозну загрозу самому ВПГ-носію, джерелом трансмісії іншим особам.

Метою наших досліджень було виявити серед осіб молодого віку (від 17 до 25 років) маркера ВПГ реплікації (IgM) у слині за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА).

Обстежено 40 здорових молодих осіб – студентів медичного коледжу (n=20) і студентів медичного інституту (n=20), які дали згоду на дослідження слини.

Слину збирали самі студенти після їх ретельного інструктажу. За 12 год до збирання слини був виключений прийом їжі, алкоголю і лікарських препаратів, а також використання зубної пасти. Перед тим, як зібрати слину, рот необхідно було прополоскати теплою водою і через 10-15 хв виплюнути слину в кількості 0,5-1,0 мл у стерильний пеніциліновий флакон.

Для проведення саліватестування студентів була використана тест-система “Векто-ВПГ IgM-стрип” ЗАТ “Вектор-Бест”, (РФ). Аналіз проводили згідно інструкції до тест-системи за допомогою спектрофотометру, вимірюючи оптичну щільність в оптичних одиницях в основному режимі фільтру 450 нм. Інтерпретацію результатів ІФА в обстежених осіб здійснювали

щодо показника оптичної щільності критичного зразка тест-системи, яку розраховували за формулою, наведеною в інструкції до тест-систем.

У результаті проведених імуноферментних досліджень у пробах слини студентів медичного коледжу IgM до ВПГ не було виявлено. У 2 практично здорових студентів медичного інституту були знайдені IgM до ВПГ. Будь-яких скарг на здоров'я студенти не пред'являли і в них були відсутні клінічні прояви, що дозволило б констатувати наявність ВПГ носійства. У подальшому важливо в осіб з асимптоматичним ВПГ-шеддингом встановити предиктори ВПГ-салівапозитивності та розробити конкретні заходи щодо мінімізації ризику передачі герпетичної інфекції здоровим особам.

Л.М. Станіславчук

ВПЛИВ АНТРОПОГЕННИХ АЕРОПОЛЮТАНТІВ НА ЧАСТОТУ СТЕНОЗУЮЧОГО ЛАРИНГОТРАХЕЇТУ У ДІТЕЙ І ЇХ ЗВ'ЯЗОК З ПОГОДНИМИ УМОВАМИ

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

Екологічні і погодні фактори все частіше розглядають як фактори ризику виникнення чи загострення соматичних та інфекційних захворювань. Діти найбільш чутливі до несприятливого впливу довкілля, що позначається на функції багатьох органів і систем, насамперед, дихальної та серцево-судинної. Тому метою дослідження було вивчити частоту випадків стенозуючого ларинготрахеїту (СЛТ) у дітей залежно від концентрацій антропогенних аерополютантів і погодних умов.

Проведено аналіз звернень за медичною допомогою дітей віком від 0 до 14 років зі СЛТ у м. Вінниці протягом 2000-2004 рр., за даними станції швидкої медичної допомоги та обласної клінічної дитячої інфекційної лікарні. Оцінку основних метеорологічних елементів (температура повітря, атмосферний тиск, відносна вологість повітря, парціальний тиск водяної пари, вміст кисню в повітрі, швидкість і напрямок вітру) і концентрацій забруднюючих речовин в атмосферному повітрі (завислі речовини

з вмістом діоксиду кремнію менше 20%, діоксид сірки, оксид вуглецю, діоксид азоту, фтористий водень, формальдегід, аміак) за досліджуваний період проводили за даними Вінницького обласного центру з гідрометеорології. Відбір проб атмосферного повітря проводився двома автоматичними постами державної служби спостережень за станом навколишнього середовища. Синоптичні ситуації аналізували за матеріалами архіву Державної Гідрометеорологічної служби України (карти F206 та аналіз приземний). Медичну типізацію погоди проводили з використанням класифікації І.І. Григор'єва і співавт. (1974), згідно якої виділяли чотири типи погоди. Для погоди I типу (вельми сприятлива) характерним є малоградієнтне баричне поле і відсутність фронтальних зон; погода II типу (сприятлива) характеризується малим баричним градієнтом і проходженням фронтальних розділів; при погоді III типу (несприятлива) спостерігається активна циклонічна діяльність з великими перепадами метеоелементів і значному градієнті баричного поля; погода IV типу (особливо несприятлива) характеризується перепадами метеоелементів, що перевищують такі при III типі і супроводжуються розвитком природних катаклізмів. Статистичний аналіз проводили за допомогою непараметричних методів: тесту Манна-Уїтні (Mann-Whitney U-test) і методу рангової кореляції Спірмена (Spearman rank correlation).

За період спостереження (1 827 днів) було зареєстровано 1 591 випадок СЛТ. Кількість щоденних випадків недуги коливалась від 0 до 6. Випадки СЛТ частіше реєструвались при погоді III і IV типу, ніж при погоді I і II типу ($p=0,084$). У дні, коли реєструвались випадки захворювання, середні і максимальні разові концентрації діоксиду азоту і фтористого водню були вищими, порівняно з днями, коли випадки захворювання не реєструвались. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між частотою епізодів СЛТ у дітей і середніми та максимальними разовими концентраціями діоксиду азоту ($p<0,01$) і фтористого водню ($p<0,1$). Концентрації завислих речовин, діоксиду сірки, оксиду вуглецю, аміаку і формальдегіду в дні з епізодами СЛТ і без таких значуще не відрізнялися. Прямий кореляційний зв'язок слабкого ступеня виявлено також між середніми і максимальними разовими концентраціями діоксиду азоту та типами погоди: при погіршенні погоди концентрація забруднювача зростала ($p<0,1$).

Зростання вмісту діоксиду азоту в атмосферному повітрі при переході погоди від I до IV типу, ймовірно, пов'язане зі зменшенням інтенсивності сонячної радіації, що уповільнює фотохімічні перетворення цієї речовини. Для фтористого водню кореляцій з типами погоди не виявлено.

Таким чином, виявлено слабкі кореляції між частотою епізодів СЛТ у дітей та концентраціями антропогенних аерополітантів (діоксид азоту, фтористий водень) і типами погоди.

*В.І. Трихліб, Г.В. Осьодло, М.А. Гамма, С.Л. Шарш,
С.І. Ткачук, І.М. Гайда*

ВПЛИВ РІЗНИХ ФАКТОРІВ НА РІВЕНЬ ЗАХВОРЮВАНOSTІ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІД ЧАС ПЕРЕБУВАННЯ У НАВЧАЛЬНОМУ ЦЕНТРІ З ВІДКРИТОЮ МІСЦЕВІСТЮ

Українська військово-медична академія, м. Київ,
Військово-медичний клінічний центр Південного Регіону,
м. Одеса, Військово-медичний клінічний центр Західного
Регіону, м. Львів

Серед військовослужбовців більшість звернень за медичною допомогою з приводу інфекційних захворювань – це ГРЗ. Навчальні центри (НЦ) округів і флотів традиційно є основними осередками епідемічних спалахів ГРЗ і позагоспітальної пневмонії (ПП), захворюваність у них у декілька разів перевищує поширеність ПП серед військовослужбовців у цілому (В.В. Дяченко, 2004; С.С. Симонов, 2006). Спалахи ПП відбуваються кожні 4-5 років і тісно пов'язані із захворюваністю на ГРЗ, при цьому їх співвідношення коливається від 1:5 до 1:10. Захворюваність у НЦ перевищує 200%, а в окремих підрозділах – 250% за рік. Серед факторів, що впливають на рівень захворюваності, є: фактор “перемішування” особового складу в період його формування, відсутність імунітету до збудників мікропопуляції, що створилась; скупчене розміщення особового складу в казармових приміщеннях, наметах; недостатньо ефективного провітрювання, незабезпечення своєчасної ізоляції військовослужбовців з ознаками захворювання, переохолодження під час навчальних польових

занять, при виконанні заходів повсякденної роботи, активізація механізму передачі інфекції, більш тривале перебування військовослужбовців у закритих приміщеннях, недоліки у тиловому забезпеченні, кліматичні фактори, особливості збудників інфекційних захворювань та ін.

Нами проведено аналіз захворюваності на ГРЗ, гострий бронхіт, гострий тонзиліт, пневмонію мобілізованих в одному з навчальних центрів в умовах підвищеного ризику захворюваності (розташування у наметах, місцевість відкрита для повітря, у зимово-весняний період, постійно змінювалась кількість мобілізованих). Встановлено, що в таких умовах найбільший рівень захворюваності спостерігався протягом перших 4 тижнів після прибуття – до 5-9,3% від кількості особового складу (у цей час була низька температура повітря, підвищена вологість, сильний вітер), у наступному, коли температура повітря підвищилась, спостерігалось і зниження рівня захворювання, навіть коли були ще й дощі – кількість хворих по днях була до 2,5% від особового складу. Підвищення кількості хворих, крім температурного фактору повітря, мало значний зв'язок з підвищенням кількості особового складу (скупченням розміщення). Збільшення відсотку хворих на гострий бронхіт, пневмонію, порівняно з ГРЗ, спостерігалось, навпаки, коли зменшилась кількість особового складу, однак були більш виражені протягом доби коливання вологості – від 37 до 85%, температури повітря – 5-10°C за добу (від 10 до 20°C).

За час перебування у навчальному центрі було госпіталізовано і тяжко хворих на пневмонію (з підозрою на вірусно-бактерійну етіологію), які погано піддавались лікуванню озельтамівіром, цефтриаксоном, меронемом. За останній рік також і в інших НЦ зросла кількість ГРЗ і тяжких пневмоній, навіть з летальними наслідками. Ускладнює ситуацію відсутність можливості проведення досліджень етіології захворювань. Тому важливою є інформація стосовно особливостей можливих збудників цих захворювань.

Серед збудників ГРЗ, пневмоній у військовослужбовців виділяють: віруси грипу А і В, аденовіруси, РС-віруси, віруси парагрипу, рідше – метапневмовіруси, золотисті стафілококи, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* типу *b*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae* та ін.

В осінньо-зимовий період переважне значення мають риновіруси (до 30-50%) і віруси грипу (5-15%), що зумовлюють високу захворюваність. Значно рідше захворювання спричинюють аденовіруси, віруси парагрипу, РС-віруси. За іншими даними, на аденовірусну інфекцію припадає 90% захворювань усіх призовників, госпіталізованих з пневмонією, і до 10-72% усіх ГРЗ. Найвищий рівень захворюваності – взимку. Більшість захворювань спостерігається протягом перших 3 тижнів військової підготовки. Аденовіруси часто спричинюють спалахи ГРЗ у військових навчальних центрах. В етіологічній структурі пневмонії переважно (у 71,7% випадків) спостерігається змішана бактерійно-вірусна етіологія – пневмококи з риновірусами, вірусами грипу, аденовірусами.

Захворювання на пневмококову інфекцію, грип, РС-вірусну інфекцію пов'язані з низькою температурою навколишнього середовища (взимку), у деяких районах світу епідемії РС-інфекції виникають частіше під час сезону дощів за високої температури повітря. Встановлено асоціації середньої температури, суми сонячного світла і швидкості вітру при РС-інфекції. Найвищий рівень захворюваності (від 24,3 до 58,2%) був при температурі повітря понад 24-30°C і 2-6°C та при відносній вологості 45-65% (вища в зимовий період). Частота виявлення аденовірусів позитивно корелює із середньою температурою повітря і кількістю сонячного світла, але негативно корелює зі швидкістю вітру. Рівень виявлення аденовірусів був високим при вищій температурі (15,9-30,4°C) і вологості (56-71%). Останнім часом є значна кількість інформації про те, що тяжку пневмонію в імунокомпетентних осіб спричинюють віруси грипу, РС-віруси, аденовіруси 14, 55.

В.І. Трихліб, С.І. Ткачук

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, ПНЕВМОНІЮ У МОБІЛІЗОВАНИХ ПІД ЧАС ПЕРЕБУВАННЯ У НАВЧАЛЬНОМУ ЦЕНТРІ ЗІ ЗАКРИТОЮ МІСЦЕВІСТЮ

Українська військово-медична академія, м. Київ, Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Інфекційні захворювання, такі як гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), є найчастішими і поширеними серед населення країни, у тому числі і серед військовослужбовців. У

структурі захворюваності кожен другий випадок звернень до лікаря (56%) і кожен третій день (39%) непрацездатності безпосередньо пов'язані з інфекційною патологією. У структурі інфекційної захворюваності військовослужбовців у мирний час провідне місце (до 70-90%) займають ангіна, грип та інші ГРЗ, середня тривалість лікування яких становить до 10-11 днів.

Близько 30% підлітків і понад 50% дорослих протягом ряду років не хворіють на ГРЗ або хворіють рідко, але до 13-16% підлітків і до 7-9% дорослих хворіють неодноразово протягом одного року. За даними літератури, спостерігається поступовий зріст поширення осіб, що часто хворіють. За нашими даними, які були отримані після опитування призовників, їх відсоток у 2013 р. склав до 14,8% (у 1994 р. – близько 8%). Група людей, що часто хворіє, хоча і не велика за кількістю, у той же час вона має істотний вплив на рівень захворюваності. На її частку припадає від 36,5 до 46,8% випадків грипу та ГРЗ. Це особливо важливо для військовослужбовців, коли призивається значна кількість осіб з різним станом імунітету. Після формування колективу з числа військовослужбовців строкової служби, одразу спостерігається підвищення рівня захворюваності на інфекційні захворювання, такі як ГРЗ, грип, гострий тонзиліт, у наступному – на вітряну віспу, краснуху, кір та ін. При цих захворюваннях розвиваються різноманітні ускладнення, такі як пневмонія, синусит, міокардит, менінгіт та ін.

На рівень захворюваності мають вплив різні фактори (природні – вологість, температура і швидкість повітря, а також умови розташування, характер навчального процесу та ін.).

Вивчено захворюваність серед мобілізованих при їх перебуванні в різних умовах. У цій роботі – при їх перебуванні в навчальному центрі, який розташований у лісистій місцевості (тобто більш захищеному від вітру), вдалині від моря і при різному розташуванні (у казармах і наметах).

У лютому-березні за час перебування захворіло з числа солдатів, сержантів, які були розміщені у наметах, на ГРЗ 34,2%, на гострий бронхіт – 9,2%; випадків захворювань на пневмонію, гострий тонзиліт не було. Більш за все звернулось за медичною допомогою протягом 3 діб після прибуття. У той же час з числа офіцерів (яких було більше у НЦ, з урахуванням навчальних завдань), котрі були розміщені у казармах, за цей період захворіло на ГРЗ, гострий бронхіт та ін. захворювання дихальних шляхів 87,2%, позагоспітальну пневмонію – 1. Хворі переважно звертались на 3-8-му доби після прибуття.

Усі знаходились в однакових природних умовах. У перші 5 днів після прибуття у навчальний центр були більш несприятливі природні умови – температура повітря за добу була від +3 до +9°C, дощ, вологість від 64 до 100%, швидкість повітря від 0,9 до 4,5 м/с. У наступні 4 дні температура повітря знизилась – до -2 і +8°C, знизилась вологість до 55-99%, збільшилась швидкість повітря до 2,2-8 м/с. У наступний період, коли знизилась захворюваність, спостерігалось поступове підвищення температури повітря до +13°C, знизилась вологість до 33-95%, швидкість повітря до 1-3,5 м/с. У цей період звертались за медичною допомогою з приводу ГРЗ, бронхіту тільки офіцери. Наприкінці перебування, коли знов підвищилась захворюваність, температура повітря знизилась і коливалась від +2 до +7°C, був дощ (вологість від 77 до 97%), збільшилась швидкість повітря – до 2,2-6,7 м/с. У цей період спостерігалось підвищення рівня захворюваності на зазначені інфекції переважно серед солдат; серед офіцерів підвищення захворюваності не було.

Ці дані підкреслюють, що на рівень захворюваності мають вплив не тільки природні умови, але й значною мірою умови розташування (температура повітря, кількість осіб у приміщенні, побутові умови та ін.).

*В.І. Трихліб, С.І. Ткачук, І.М. Гайда, В.П. Майданюк,
Ю.М. Ілляшенко, М.Д. Кошиль, М.О. Усатий, В.Ю. Петров,
С.О. Моргун, Ю.О. Кійченко*

ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЕД МОБІЛІЗОВАНИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Українська військово-медична академія, м. Київ, Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса, Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харків, Центральне санітарно-епідеміологічне управління ЦСЕУ МОУ, Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”, м. Київ

Інфекційні захворювання у військовослужбовців під час війни залишаються досить актуальними. Серед польських військовослужбовців під час війни в Іраку (2003-2004 рр.) і в

Афганістані (2003-2005, 2009, 2010 р.) гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) були найбільш поширеними. Захворюваність в Іраку складала 45,6 на 100 військовослужбовців у 2003-2004 рр., в Афганістані у 2003-2005 рр. – 61,8, у 2009 р. – 45,3, у 2010 р. – 54,8. Більшість лікувалась амбулаторно (К. Korzeniewski і співавт., 2013). У період війни захворюваності на респіраторні інфекції сприяють екстремальні температури повітря, пил, дим від пожеж, шкідливі викиди від виробництва, від зруйнованого ґрунту при вибухах, незадовільні санітарно-гігієнічні умови та ін.

Серед етіологічних збудників ГРЗ у військовослужбовців провідну роль відіграють аденовіруси і мікоплазми – відповідно до 40 і 15% від загальної суми захворювань. Відсоток грипу серед етіологічних збудників може сягати до 20-30% у річній захворюваності. Також пневмококи, стрептококи, коронавіруси, риновіруси є основними збудниками ГРЗ серед військовослужбовців. Досить часто зустрічаються різні асоціації збудників – до 30-50% випадків. У той же час у понад 40% випадків збудники не встановлені.

За нашими даними, у структурі звернень за медичною допомогою військовослужбовців з числа мобілізованих у період навчання їх при знаходженні у навчальному центрі, переважають ГРЗ – 84,60%, гострий бронхіт – 9,00%, а частка позагоспітальної пневмонії та отиту – по 0,26%.

З аналізу звернень солдат, сержантів: також більше звертались з приводу ГРЗ – 88,35% хворих, з приводу гострого бронхіту – 3,40%, з приводу гострого отиту – 1,00%. Випадків захворювань на пневмонію не було.

За даними однієї з чисельних лікарсько-сестринських бригад, які здійснювали медичне забезпечення військових частин у період з березня по липень 2014 р., що знаходились на передовій зони АТО, військовослужбовці звертались за медичною допомогою частіше з приводу захворювань органів системи дихання – 26,0%, у тому числі гострого тонзиліту – 1,1%, ГРЗ за типом ринофаринготрахеобронхіту – 7,8%, ГРЗ, ускладненого отитом – 0,4%, гострого риніту – 2,2%, кон'юнктивіту – 3,3%, гострого фарингіту – 2,6%, гострого ларингіту – 0,7%, гострого ларинготрахеїту – 1,9%, гострого трахеїту – 1,9%, гострого бронхіту – 7,1%, пневмонії – 0,4%, а також гострого зубного болю – 15,6%.

За період з липня по грудень 2014 р. у мобільному госпіталі лікувалось з приводу ГРЗ за типом ринофаринготрахеобронхіту 14,9% хворих, гострого трахеобронхіту – 2,2%, гострого бронхіту – 14,1%, гострого фарингіту – 0,4%, гострого тонзиліту – 8,7%, ГРЗ і гострого тонзиліту – 2,5%, кон'юнктивіту – 1,1%, ячменю повік – 0,4%, позагоспітальної пневмонії – 0,4%; синуситу – 4,3%, отиту – 1,8%, Тобто також і в мобільному госпіталі більше всього хворих лікувалось з приводу гострих захворювань органів системи дихання (переважно ГРЗ).

У зв'язку з цим, при проведенні профілактичних заходів слід звертати увагу на умови розміщення особового складу, забезпечення теплим одягом, застосування профілактичних протівірусних препаратів, профілактичних щеплень (проти грипу, пневмококової інфекції – Превенару-13), проведення екстреної антибіотикопрофілактики.

*В.І. Трихліб, С.І. Ткачук, Ж.В. Собкова, Л.О. Рощенко,
А.А. Францішко, В.Б. Коломієць, І.Г. Костенко, М.А. Гамма,
Ю.М. Ілляшенко*

ЕТІОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ СИСТЕМИ ДИХАННЯ У МОБІЛІЗОВАНИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ І ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ У ПОРАНЕНИХ УЧАСНИКІВ АТО

Українська військово-медична академія, м. Київ, Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Головний військово-медичний клінічний центр “ГВКГ”, м. Київ, Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса, Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харків

Ураження органів системи дихання має велику актуальність серед військовослужбовців як у мирний час, так і під час військового конфлікту.

У мирний час в одному з навчальних центрів за 2 місяці (з квітня по травень) у попередні роки захворіло: у 2007 р. – 105 осіб на ГРЗ, на пневмонію – 10 (9,5% від хворих на ГРЗ), у

2008 р. – відповідно 144 і 48 (33,3%), у 2009 р. – 407 і 99 (24,3%), у 2010 р. – на ГРЗ захворів 991 військовослужбовець (з них 778 з числа молодого поповнення), на позагоспітальну пневмонію – 161 (16,2%). Кількість хворих з числа мобілізованих військовослужбовців на деякі інфекційні захворювання за період з 01 січня по 31 березня 2015 р.: з приводу ГРЗ було проліковано в госпіталі 39 осіб, у лазаретах медпунктів – 434 (усього 473; 100%); з приводу пневмонії – 192 (40,6% від госпіталізованих хворих з ГРЗ; при проведенні серологічних досліджень з 20 проб у 5 діагностовано грип А (H1N1 пандемічний); з приводу гострого тонзиліту – 75.

В іншому навчальному центрі на гострі респіраторні захворювання за час навчання перехворіло 23,3% військовослужбовців, з приводу гострого бронхіту – 1,9%, з приводу пневмонії – 0,05%, з приводу інших інфекційних захворювань – 2,0%.

У третьому навчальному центрі за період з 3 лютого по 28 квітня 2015 р. на ГРЗ хворіло 2 800 осіб, на пневмонію – 160 (5,7%) (15 – з тяжким перебігом), на гострий тонзиліт – 7 осіб. При проведенні серологічних досліджень з 28 проб виділено: аденовірус – у 5 хворих, грип А – в 1 (H1N1 пандемічний).

Титри антитіл до грипу були такі: до А в 1 хворого 1:160; до А (H1N1 сезон.) у 2 – 1:160, у 2 – 1:320; до А (H3N2) у 2 – 1:160; до А (H1N1 пандем.) в 1 – 1:320, до В у 3 – 1:160, в 1 – 1:320. В 1 хворого з ГРЗ, ускладненим пневмонією, титр антитіл до грипу А (H1N1 сезон.) був 1:320, в іншого до А (H3N2) – 1:160, в 1 до А (H1N1 пандем.) – 1:320; в 1 до грипу В – 1:320. Також в одному з досліджень у 5 пробах від 20 хворих були отримані позитивні результати на мікоплазму, у 3 – на пневмохламідію. В іншому дослідженні позитивними щодо мікоплазм були 14 проб від 25 хворих, щодо пневмохламідій – 5 з 25.

В одному з мобільних госпіталів у структурі терапевтичної патології інфекційні захворювання з ураженням органів дихання були представлені таким чином: з приводу ГРЗ лікувалося 17,5% хворих, гострого бронхіту – 14,1%, гострого тонзиліту – 8,7%, ГРЗ і гострого тонзиліту – 2,5%, пневмонії – 0,4%, загострення хронічного бронхіту – 1,1%.

Тобто, з приводу ГРЗ хворі лікувались в МП частин, мобільному і гарнізонному госпіталях, залежно від умов дислокації частин.

Пневмонія – часте ускладнення різних за локалізацією поранень, а не лише проникаючих поранень грудей. За даними Є.І. Смирнова (2005), частота пневмонії у поранених залежить від тяжкості та характеру поранення. При пораненні у живіт пневмонію спостерігали у 36,0% випадків, при пораненні у груди – у 18,0%, при пораненні у череп – у 17,5%, при пошкодженнях нижніх кінцівок – у 17,7%, верхніх кінцівок – у 12,8%.

Проведено аналіз мікробіологічного дослідження зразка проб біологічного матеріалу за період з квітня по листопад 2013 та аналогічно 2014 року (за час лікування поранених учасників АТО). Збір, транспортування і первинний посів біологічного матеріалу (мокротиння, виділення з ран, кров) проводили загальноприйнятими методами. При аналізі мікробного пейзажу в мокротинні у хірургічних хворих ВРІТу отримано такі результати: домінуючим видом залишався *P. aeruginosae*, відсоток в етіологічній структурі пневмонії значно не змінився і складав близько 30%; частота виділення *Acinetobacter spp.* не змінилась і залишалась на рівні 5%; відсоток виділення *Klebsiella spp.* значно збільшився у 2014 р. і склав 26 проти 4 у 2013 р.; відзначався достатньо високий рівень виділення дріжджоподібних грибів – 18%.

І.О. Троцька, В.В. Тищенко, Н.М. Демеха, Н.В. Дем'яненко

ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ІНФЕКЦІЯМИ, КЕРОВАНИМИ ЗАСОБАМИ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ, ВІД РІВНЯ ІМУНІЗАЦІЇ

Обласна інфекційна клінічна лікарня ім. З.Й. Красовицького,
Головне управління Держсанепідслужби, м. Суми

Мета дослідження – вивчити залежність захворюваності на керовані інфекції на Сумщині від рівня охоплення щепленнями.

Використали статистичні дані про захворюваність дітей різного віку на кашлюк, паротитну інфекцію, кір, краснуху та обсяг імунізації на території Сумської області за період 2000-2014 рр.

Протягом останнього десятиріччя частка інфекцій, керованих засобами специфічної профілактики, у структурі інфекційної захворюваності складала 0,94-1,4%, що нижче рівня інших

крапельних інфекцій у 30 і більше разів. Ретроспективний аналіз інцидентності на дані інфекції свідчить про чітку тенденцію до зниження захворюваності при збереженні закономірностей періодичних її підйомів і спадів.

У 2011 р. встановлено зростання інцидентності на кашлюк. Частка недуги у структурі інфекцій, керованих засобами специфічної профілактики, становила близько 80%. Підйом захворюваності співпадав з періодичним, проте його рівень був в 1,4 разу вищим за традиційний максимальний багаторічний. Однією з найімовірніших причин цього стало зниження імунного прошарку серед дітей віком від 0 до 5 років – до 54%. У 2014 р. захворюваність на кашлюк знизилася до 0,87 на 100 тис. населення і не перевищувала середньобагаторічні та середньодержавні показники. Водночас слід зазначити, що в останні 2 роки рівень охоплення дітей щепленнями проти кашлюку був нижчим 75%, що, на нашу думку, створює передумови для подальшого ускладнення епідемічної ситуації.

На межі 2005-2006 рр. відбулося останнє значне зростання захворюваності на кір. Кількість захворілих у 2006 р. склала 942 (інтенсивний показник 79,8 на 100 тис. населення). Після цього захворюваність знизилася у 88 разів і набула рівня, характерного для міжепідемічного періоду з його традиційними коливаннями. Середній показник захворюваності у 2007-2013 рр. склав 0,9 на 100 тис. населення. Показник охоплення вакцинацією дітей у 2013 р. складав 97,3%. У 2014 р. відбулося чергове підвищення захворюваності на кір. Серед захворілих 61,6% склали особи віком від 20 до 45 років, які не мали даних про щеплення або були імунізовані понад 15 років тому. Дітей, хворих на кір, виявлено 8. З них 5 не були щепленими, 3 – неревакциновані.

Інші інфекції, керовані засобами специфічної профілактики, не спричиняли виражених епідускладень.

Слід зазначити, що застосування комбінованої вакцини проти кору, паротиту і краснухи (КПК) мало більш позитивний вплив на рівні захворюваності на краснуху і паротитну інфекцію навіть при одноразовому введенні, ніж вплив на стан інцидентності на кір. Зазначене вище, на нашу думку, свідчить про більш стійкий рівень поствакцинального імунітету проти краснухи та паротиту.

Таким чином, показники захворюваності на кашлюк, краснуху, паротит і кір мають прямопропорційну залежність від рівня імунізації, хоча тривалість поствакцинального імунітету проти кору, ймовірно, є нижчою. Разом з тим, рівень імунного прошарку серед населення з більшості інфекцій, керованих засобами специфічної профілактики, починаючи з 2009 р., знижується, що може спричинити додаткові ризики їх поширення, а відтак – сприяти ускладненню епідемічної ситуації в області.

Відсутність в Україні імунізації проти інших крапельних інфекцій, зокрема проти вітряної віспи і менінгококової інфекції, має негативний вплив на структуру захворюваності й смертності від інфекційних хвороб. Частка некерованих інфекцій більше ніж у 30 разів перевищує рівень захворюваності інфекціями, керованими засобами специфічної профілактики, а показники летальності від менінгококової інфекції становлять 25-50%.

*О.В. Усачова, О.В. Конакова, Е.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук,
О.В. Анікіна*

КОКЛЮШ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ У ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ: П'ЯТИРІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ (2008-2012 рр.)

Медичний університет,
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

На теперішній час коклюш залишається серйозною проблемою не тільки для України, але і для усього світу. Щороку в нашій країні реєструється 3-4 тис. випадків коклюшу серед дітей, переважно віком до 1 року, в яких хвороба перебігає особливо тяжко з багатьма ускладненнями і несприятливими наслідками.

Мета – провести аналіз захворюваності на коклюш і з'ясувати особливості його перебігу в дітей раннього віку відповідно рівню охоплення вакцинацією.

Проаналізовано статистичні дані щодо захворюваності на коклюш та охоплення профілактичними щепленнями проти нього у дітей, які мешкають у Запорізькій області (за даними обласної СЕС) та історії хвороб 198 осіб з коклюшем, які проходили обстеження та лікування у Запорізькій обласній інфекційній клінічній лікарні (ЗОІКЛ) за період з 2008 по 2012 рр.

Зареєстровано значне зменшення рівня охоплення вакцинацією проти коклюшу дитячого населення віком від 6 до 12 місяців у 2012 р. до 54,3%, порівняно з 2008 р., коли цей показник складав 97,0%. Кількість дітей, які отримали ревакцинацію проти коклюшу у віці до 3 років, у 2011 р. також знизилася до 72,8%, що в 1,8 разу менше, ніж у 2008 р.

Паралельно наведеним змінам в охопленні вакцинацією проти коклюшу мало місце і різке зростання захворюваності. У 2012 р. цей показник був максимальним і склав 5,55 на 100 тис. населення, а серед дитячого населення – 34,08. Найбільш інтенсивний підйом відмічався у дітей першого року життя – у 7,7 разу. Саме у цій віковій групі зареєстровані найбільш високі показники захворюваності на коклюш і летальні випадки. Так, у 2008 р. показник захворюваності на коклюш у дітей віком від 0 до 12 міс. складав 24 на 100 тис., тоді як у 2012 р. – 184,83.

За 5 років у ЗОІКЛ діагноз коклюшу встановлено у 198 дітей. У 2008-2010 рр. було проліковано 97 хворих на коклюш, з них тільки 28 (26,8%) – були віком від 0 до 12 міс., тоді як у 2011 і 2012 рр. відмічалось значне зростання кількості дітей (59 і 55% відповідно) у цій віковій групі. Серед дітей раннього віку легку форму відмічали у 4 (5,0%) хворих, середньотяжку – у 61 (73,0%), тяжку – у 18 (22,0%). У 2011 і 2012 рр. зареєстровано 2 летальних випадки від коклюшу у дітей до року. Тільки в 17,0% дітей раннього віку діагноз коклюшу було підтверджено серологічним методом, в інших – діагноз встановлено на основі клінічних даних.

Отже, порівняння показників захворюваності на коклюш у різних вікових групах і охоплення профілактичними щепленнями проти коклюшу з 1998 по 2012 рр. у Запорізькій області показало, що підвищення захворюваності на недугу, зростання несприятливих наслідків серед дітей першого року життя обумовлено зниженням кількості щеплених проти коклюшу дітей у декретовані строки.

Таким чином, широке охоплення вакцинацією АКДС має бути пріоритетом системи охорони здоров'я в Україні, що дозволить зменшити число випадків коклюшу і його негативних наслідків, особливо, серед дітей першого року життя.

Т.В. Чабан, К.Л. Сервецький, А.Г. Олійник

МОЖЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ

Національний медичний університет, м. Одеса

Різні порушення, які відбуваються з боку імунної системи у хворих на хронічну герпетичну інфекцію, призводять до її недостатності і неможливості елімінації вірусу простого герпесу (HSV) з організму. Тому з метою підвищення ефективності до лікування необхідно включати, на наш погляд, препарати, дія яких спрямована на корекцію імунного статусу хворого та інтерферогенезу.

Під спостереженням знаходились 60 хворих на хронічну HSV-інфекцію. У сироватці крові пацієнтів досліджували вміст сироваткового інтерферону (IFN), IFN- α , IFN- γ , інтерлейкіну (IL)-4 та IL-10 методом проточної лазерної цитометрії із застосуванням парамагнітних часток, який ґрунтується на поетапному зв'язуванні молекули певного цитокіну з двома типами моноклональних антитіл. Дослідження проводили на початку загострення захворювання, через 14 днів і через 1 міс. від початку лікування.

30 хворим призначали загальноприйнятту терапію – 1-ша група спостереження. До комплексного лікування 30 пацієнтів 2-ї групи включали індуктор ендogenous інтерферону аміксин ІС. Препарат призначали по 125 мг 1 раз на день 2 дні підряд на тиждень, протягом 4 тижнів.

У всіх обстежених хворих до початку лікування відзначали зменшення вмісту IFN- α (в 1,4 разу) та IFN- γ (в 1,6 разу) при одночасному збереженні рівня сироваткового IFN і збільшення кількості IL-4 (у 3,2 разу) та IL-10 (у 2,8 разу) порівняно з нормою ($p < 0,05$). Таке пригнічення інтерферогенезу, яке супроводжується підвищеним вмістом протизапальних цитокінів IL-4 та IL-10, сприяє зсуву співвідношення Th1/Th2-лімфоцитів у бік Th2-лімфоцитів і може бути, на наш погляд, одним з механізмів порушення адекватної імунної відповіді у хворих на хронічну HSV-інфекцію.

Під впливом лікування з використанням індуктора ендogenous IFN відбувалося підвищення вмісту IFN- α , IFN- γ , а також

зниження рівня IL-4 та IL-10. Так, через 1 міс. від початку лікування рівень IFN- α збільшувався в 4,8 разу, а IFN- γ – у 6,4 разу порівняно з відповідними показниками, встановленими до початку терапії. Вміст IL-4 та IL-10, навпаки, зменшувався відповідно у 2,3 і 1,7 разу ($p < 0,05$). У сироватці крові хворих 1-ї групи суттєвих відмінностей показників інтерферонового статусу і цитокінів від перших значень не було.

Призначення аміксину ІС у комплексному лікуванні хворих 2-ї групи сприяло скороченню тривалості загострення захворювання у середньому на $(4,5 \pm 1,2)$ дня, швидшому зникненню основних скарг хворих, епітелізації елементів висипу, порівняно з хворими 1-ї групи.

Таким чином, аміксин ІС слід включати у комплексну терапію хворих на хронічну герпетичну інфекцію як засіб патогенетичного лікування.

ІНШІ АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ІНФЕКТОЛОГІЇ

О.П. Адамович, І.О. Кіселик, М.О. Крижанська

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНЬ НА МАЛЯРІЮ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ У 2014 р.

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Глобальні міграційні процеси внаслідок спрощення міжнародних комунікацій сприяють не лише покращенню економічних, політичних, наукових і навчальних контактів, але й поширенню інфекційних хвороб на значні відстані впродовж коротких часових проміжків.

Прикладом можуть слугувати 4 випадки захворювання на малярію на Львівщині у 2014 р.

Троє хворих були громадянами Нігерії і прибули на навчання в Україну. Один хворий виявився корінним мешканцем Львівщини, що повернувся в Україну з Буркіно-Фасо, де був на заробітках. У 3 хворих було діагностовано тропічну малярію, а в 1 громадянки Нігерії – триденну.

При шпиталізації діагноз малярії було встановлено у 2 випадках, а в інших – діагнози “ГРЗ. Нейротоксикоз” і “ГРЗ. Фарингіт”. У цих хворих збудник малярії було виявлено впродовж 24 год від часу поступлення у стаціонар.

Хворі зверталися за медичною допомогою у різні терміни хвороби – від кількох годин після початку до чотирьох діб. Один із шпиталізованих пацієнтів хворів на малярію раніше (4 напади з травня 2014 р., вид малярії не було встановлено).

У всіх хворих недуга починалась гостро з підвищення температури тіла до 39-40°C. Двоє відмічали пітливість, озноб; в одного було одноразове блювання.

У 2 пацієнтів печінка та селезінка при пальпації не виступали з-під реберної дуги.

У загальному аналізі крові у 2 пацієнтів при поступленні у стаціонар спостерігали лейкопенію, підвищену ШОЕ; у 3 – зсув формули вліво. Підвищення вмісту білірубіну за рахунок непрямого було виявленого в 1 хворого з тропічною малярією. В

1 пацієнта виявлено перший ступінь паразитемії, у 2 – другий і в 1 – третій.

У 3 випадках встановлено середньотяжкий, а в 1 – тяжкий перебіг хвороби.

Усім хворим призначено етіотропну (3 – лоріам, 1 – делагіл) і дезінтоксикаційну терапію. Після проведеного лікування клінічні прояви захворювання зникли, при проведенні специфічної діагностики збудників захворювання не виявлено.

Хворі знаходилися на стаціонарному лікуванні 7-9 днів; 1 – самовільно покинув межі лікувального закладу на 3-ій день.

Таким чином, як показує наш аналіз, основною групою ризику для завезення малярії в Україну є студенти, що приїждять на навчання з іноземних держав, і громадяни нашої держави – заробітчани. Раннє встановлення діагнозу сприяє швидшому одужанню хворих на малярію і знижує ризик летальних випадків.

М.М. Акініна, С.В. Кузнєцов, З.В. Єлоєва, Т.В. Савінова

ВАРІАНТИ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЦИТОКІНОВОЇ СИСТЕМИ ДІТЕЙ З ГАРЯЧКОЮ НЕЯСНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Національний медичний університет, м. Харків

Незважаючи на стрімкий розвиток сучасної медицини, у теперішній час ще залишаються деякі проблеми клініко-діагностичного характеру. Яскравим прикладом є гарячка неясного походження (R 50.9 за МКХ-10) – гарячковий стан, який продовжується більше 3 тиж., за відсутності інших клінічних проявів. Гарячка неясного походження (ГНП) може бути маніфестацією як інфекційної (вірусної, бактерійної природи), так і різноманітної соматичної патології, що найчастіше приймає автоімунний механізм розвитку (системні захворювання сполучної тканини, особливо ревматоїдний артрит і дерматоміозит; автоімунний гепатит), неопластичних процесів – головним чином гематологічних (лейкозів і лімфогранулематозу); захворювань залоз внутрішньої секреції (автоімунного тиреоїдиту Хашимото і Ріделя, а також гіпоталамічного синдрому у підлітків). Діагностичні складності полягають у витраченні великої кількості

часу, матеріальних та інтелектуальних ресурсів для визначення причин такого патологічного стану, як ГНП. Серед великої кількості факторів розвитку ГНП, за даними доступної літератури, від 65 до 88% складають саме інфекційні.

За результатами вивчення 107 випадків ГНП у дітей, госпіталізованих у діагностичне відділення ОДІКЛ м. Харкова, інфекційна патологія встановлена у 83 (80%) хворих. При верифікації збудників виявлялись β -гемолітичний стрептокок (β -ГС) – 51,67%, герпесвіруси – 36,67%, хламідії – 20,0%, мікоплазми – 10,0%, аденовіруси – 1,66%. Етіологічні чинники обумовлювали як моно-, так і мікст-інфекцію, у зв'язку з чим пацієнти були розподілені на групи з монобактерійними, моновірусними, мікст-вірусними і вірусно-бактерійними інфекціями.

Метою дослідження було: виявити особливості імунної віднові дітей із ГНП шляхом визначення рівнів інтерлейкінів (ІЛ) – ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-6, фактору некрозу пухлин (ФНП) у крові хворих і за допомогою кореляційного методу встановити режим роботи цитокінової системи.

У хворих з монобактерійними і моновірусними інфекціями характер кореляцій, за отриманими результатами вивчення показників цитокінової системи імунітету, має компенсаторну спрямованість, що дозволяє розцінити функціонування її у нормальному режимі. У хворих з мікст-вірусними інфекціями функціонування цитокінової системи здійснюється в режимі гіперкомпенсації з явищами виснаження. У хворих із вірусно-бактерійними інфекціями більшість кореляційних взаємодій має низький, умовний характер, що свідчить про депресію імунних сил у цілому. За даними результатів дослідження, у дітей із ГНП визначено різного ступеня тяжкості зміни цитокінового статусу (ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-6, ФНП, γ -інтерферону), що може бути використаним для удосконалення діагностики характеру інфікування.

Таким чином, визначення режиму роботи функціонування цитокінової системи дітей з ГНП є певною мірою показником вірогідної етіологічної розшифровки гіпертермії, а також тактики лікування хворих, що, на наш погляд, необхідно використовувати у практичній медицині.

М.А. Андрейчин, В.С. Копча, І.С. Іщук, Н.А. Ничик

РОЗРОБКА ВІРТУАЛЬНИХ НАВЧАЛЬНИХ ПРОГРАМ З ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЇ

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

Для покращення якості засвоєння теоретичного матеріалу під час підготовки до практичних занять педагогічний колектив кафедри інфекційних хвороб та епідеміології ТДМУ опрацював велике число наукових джерел, розробив достатню кількість матеріалів для підготовки до лекцій, практичних занять, презентацій лекцій, а також методичних рекомендацій. Видано навчальні підручники й посібники, створено тематичні відеофільми та лазерні компакт-диски. Всіма джерелами студенти можуть користуватися на кафедральній WEB-сторінці в інтранеті. Водночас ще одна складова автоматизованого навчання донедавна залишалася не задіяною. Йдеться про найбільш перспективну розробку навчальних програм у віртуальному комп'ютерному середовищі.

Не підлягає сумніву важливість традиційного поетапного опановування студентами практичних навичок завдяки виконанню ними діагностичних і лікувальних маніпуляцій на манекенах, муляжах і хворих. Однак манекени й муляжі годяться головно для відпрацювання пропедевтичних умінь, а за умов частотої нестачі тематичних хворих в інфекційних стаціонарах і зростання етичних вимог стосовно взаємин з пацієнтами, студенти часто не мають можливості розвивати свої практичні навички "біля ліжка хворого". За таких обставин великі надії покладаємо на технічні засоби навчання: інформаційне (аудіо-візуальне) та програмоване комп'ютерне навчання й контроль. Комп'ютерні програми можуть бути не тільки контрольними, але й моделювати різні клінічні ситуації, що дає змогу студентам підібрати адекватні методи діагностики й лікування, виявити помилки та можливі ускладнення. Це сприяє виробленню у майбутніх лікарів клінічного мислення і прийняття оптимального рішення в конкретній ситуації.

Методика оцінки знання практичних навичок відмінна від способів оцінки теоретичних знань, заснованих на обиранні правильного варіанту відповіді в запропонованих тестах. Ми, за активної допомоги програмістів, мабуть, вперше в Україні

розробили й видали ряд віртуальних навчальних програм з інфекційних хвороб і епідеміології, які успішно можна використовувати для одночасного освоєння практичних навичок і теоретичних знань.

Так, у титульному екрані програми “Лабораторна діагностика дифтерії” після прочитання ввідних текстів студент має можливість перейти в режим контролю знань. Насамперед пропонується відповісти на запитання “Який метод використовується для попереднього підтвердження діагнозу “Дифтерія ротоглотки”?”. У разі правильної відповіді (“пряма мікроскопія”) студенту відкривається наступне вікно, в якому треба вказівником миші активувати необхідний інструмент – тампон з ручкою. Відтак анімаційно демонструється як лікар виймає зі стерильної пробірки тампон і вводить його в рот пацієнта, притискаючи шпателем язик. Утримуючи тампон правою рукою, знімає слиз, проводячи ним по піднебінних мигдаликах і дужках. Вкладає тампон назад у пробірку, а шпатель занурює у ємність із дезрозчином.

Давши правильну відповідь на наступне запитання (“Коли здійснюють пряму мікроскопію?”), студент потрапляє у наступне вікно, в якому він має можливість перенести мазок на скельце і нанести аніліновий барвник. Розглядаючи препарат, у полі зору можна помітити характерні фіолетові палички у вигляді літери V, на одному з кінців яких є зерна волютину.

На наступному етапі віртуальна програма вимагає правильної відповіді на запитання: “Який метод використовується для остаточного підтвердження діагнозу?”. Після обрання варіанту “бактеріологічне дослідження”, відкривається вікно, в якому студент знову має можливість зробити мазок на межі нальоту і здорової тканини мигдалика. Далі він поміщає цей тампон у стерильну пробірку, яку підписує словом “ротоглотка”. Очищає носові ходи та по чергово вводить третій стерильний тампон у ніздрі, роблячи кругові рухи. Поміщає і цей тампон у стерильну пробірку, яку підписує словом “ніс”. Усі пробірки відправляє в бактеріологічну лабораторію, де матеріал висівають на чашку Петрі зі зсілою сироваткою або телуритовим кров’яним агаром.

Наступний блок запитань потребує знання терміну видання лабораторією бактеріологічного результату; який є абсолютним доказом для діагностики дифтерії чи не підтверджує наявність цієї інфекції.

Далі програма надає студентові можливість побачити, як ще до введення протидифтерійної сироватки медсестра забирає з ліктьової вени хворого 5 мл крові у пробірку, підписує її і відсилає у серологічну лабораторію для встановлення титру протидифтерійних антитіл. Цю ж процедуру повторює через 5-7 днів. У серологічній лабораторії ставлять РНГА із сироваткою крові хворого та антигеном коринебактерій.

Насамкінець іспитник повинен дати правильні відповіді ще на ряд запитань: “Який результат першого серологічного дослідження не виключає діагноз дифтерії?”, “Який результат першого серологічного дослідження виключає цей діагноз?”, “Який результат парної сироватки підтверджує діагноз дифтерії?”.

За подібною схемою оформлені й інші віртуальні програми: “Введення протиботулінічної сироватки”, “Екстрена профілактика правця”, “Диференційна діагностика жовтяниць”, “Протиепідемічні заходи в осередку особливо небезпечної інфекції” тощо.

Таким чином, розроблені нами віртуальні програми водночас виконують роль джерела теоретичних знань, відповідних тестів і тренажера.

Вважаємо, що перспективним напрямом невдовзі стане віртуальне середовище навчання із застосуванням елементів штучного інтелекту. Використання параметризованих запитань у середовищі з елементами штучного інтелекту допоможе проводити аналіз якості знань, вести облік результатів тестування, підвищити рівень підготовки студентів при дистанційному навчанні, на основі наявних і отримуваних даних формулювати траєкторію навчання.

И.В. Бабаева, О.В. Островская

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ (БЕЛАРУСЬ)

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродненская областная инфекционная клиническая
больница, г. Гродно, Беларусь

В Гродненской области отмечается рост заболеваемости клещевым энцефалитом (КЭ): в 2005 году – 1,7 на 100 тыс.

населения (20 случаев), в 2009 г. – 2,4 (27), в 2013 и 2014 гг. – 4,1 на 100 тыс. населения (43 случая в год). Показатель обращений по поводу присасывания клещей в г. Гродно составляет 884 на 100 тыс. населения (по Республике 447,4 на 100 тыс. населения).

Первый в 2014 г. случай присасывания клеща зарегистрирован 7 марта, последний – 23 декабря.

Рост заболеваемости связан с удлинением периода активности клещей, увеличением их численности и расширением ареала обитания.

Цель исследования – представить клинико-лабораторную и эпидемиологическую характеристику различных форм КЭ.

Изучались “Медицинские карты стационарного пациента” (форма №003/у – 08) Гродненской областной инфекционной клинической больницы за 2011-2014 годы.

Обследовано 98 пациентов, из них мужчин – 49 (50%), женщин. – 49 (50%). Средний возраст – 44,7, минимальный – 2,6, максимальный – 82 года. Жители города составили 70 (71,4%) пациентов, села – 28 (28,6%). Присасывание клеща отмечали 57 (58,1%) пациентов. Факт укуса отрицал 41 (41,9%) пациент. Алиментарный путь заражения выявлен у 22 (22,5%) пациентов. Диагнозы при направлении пациентов в стационар: КЭ – 48 (48,9%), лихорадка неясного генеза – 13 (13,2%), ОРВИ – 7 (7,14%), ОРВИ с явлениями менингизма – 8 (8,16%), ОРИ – 7 (7,14%), Лайм-боррелиоз – 3 (3,06%), острый гастроэнтерит – 1 (1,02%), острый синусит – 1 (1,02%), серозный менингит – 3 (3,06%).

Заключительные клинические диагнозы: КЭ, менингоэнцефалитическая форма – 27 (27,5%), менингеальная форма – 39 (38,7%), общеинфекционная форма – 27 (27,5%), менингоэнцефалополирадикулоневритическая – 2 (2,04%), энцефалитическая – 2 (2,04%), менингоэнцефаломиелополирадикулоневритическая форма – 1 (1,02%).

Тяжелое состояние отмечалось у 33 (33,6%) пациентов, у 65 – среднетяжелое (65,3%). Специфическая лабораторная диагностика проводилась методом ИФА и методом ПЦР. Методом ИФА Ig M выявлены в крови у 95 (96,9%) пациентов, IgG обнаружены только у 3 (3,06%) пациентов, которые в анамнезе указали на неоднократные укусы клещей. Методом ПЦР

обследовано 19 человек, у которых материалом для исследования стал ликвор. Положительный результат имел место лишь у одной пациентки.

Таким образом, в Гродненской области имеет место рост заболеваемости КЭ. Чаще выявляется менингеальная (38,7%), менингоэнцефалитическая (27,5%) и общеинфекционная (27,5%) формы КЭ. Преобладает трансмиссивный путь передачи инфекции. Отрицали факт присасывания клеща 41,9% пациентов. Определение антител класса Ig M к вирусу КЭ в сыворотке крови в острую фазу болезни имеет важное диагностическое и дифференциальное значение.

Н.В. Банадига, О.М. Дивоняк

ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ АВТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ

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

У сучасних умовах значна увага надається питанням вірусних гепатитів, однак практичні лікарі не володіють достатніми знаннями щодо диференційної діагностики. Прикладом неналежної настороженості з проблем гепатиту є наступний клінічний випадок.

Дівчинка, 9 років, скаржилась на знижений апетит, відчуття ущільнення в лівій підреберній ділянці. Анамнез хвороби: хворіє близько 6 міс., відколи сама напальпувала у себе ущільнення в лівій половині живота. Зверталась до педіатра за місцем проживання, отримувала симптоматичну терапію (ентеросгель, фуросемід). При повторному зверненні через 6 міс. направлена на консультацію до гематолога, у зв'язку з гепатолієнальним синдромом. При поступленні стан дитини наближений до тяжкого і обумовлений вираженим гепатолієнальним синдромом. Самопочуття дитини не страждало. Шкіра бліда, чиста, на шкірний геморагічний синдром відсутній. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. У легенях везикулярне дихання. Серцева діяльність ритмічна, тони чисті, звучні. Живіт м'який, не болючий. Печінка +2 см, еластична, не болюча, край заокруглений. Селезінка

збільшена до рівня пупка, щільна, поверхня гладка, край заокруглений. Набряків немає. Сечопуск регулярний. Випорожнення сформовані. За даними додаткових методів дослідження виявлено: анемію (Hb 104 г/л), лейкопенію ($2,9 \times 10^9$ 1/л), підвищену ШОЕ (28 мм/год); підвищену активність АсАТ (201 од./л) і АлАТ (312 од./л), амілази (146 од./л); зміни у коагулограмі – протромбіновий індекс 70% (норма 80-100%), протромбіновий час 19,7” (13-15”), МНВ 1,45 (0,8-1,1), АЧТЧ 40,7” (26,1-36,3), фібриноген 1,76 (1,8-4,0), РФМК – від’ємні, тромбіновий час 22,4” (14-26”).

При УЗД встановлено: печінка збільшена – права доля 122 мм (у нормі 105 мм), ліва – 103 мм, паренхіма однорідна, дрібнозерниста, ехогенність вища середньої. Судинний малюнок не змінений. V. portae діаметром 10,3 мм. Жовчевий міхур із загинами у нижній третині, у верхній третині, шийці, стінки ущільнені, не потовщені – 1,4 мм. Пристінковий осад. Підшлункова залоза не збільшена, структура однорідна, ехогенність звичайна. Селезінка значно збільшена, розміром 160×97 мм (у нормі 90 мм). V. lienalis у воротах звивиста, діаметром 8,2 мм (у нормі до 6 мм), у проекції підшлункової залози діаметром 7,7 мм. Комп’ютерна томографія органів черевної порожнини і заочеревинного простору: виражена гепатоспленомегалія, портальна гіпертензія, черевна лімфаденопатія. Рідина у дугласовому просторі. Рентгенографія органів грудної клітки – патологічних змін не виявлено. Езофагогастродуоденоскопія: варикозне розширення вен стравоходу.

З метою дифдіагностики проведено стернальну пункцію: змін не виявлено. Визначали маркери гепатитів: IgM до HAV – не виявлено; ПЛР ДНК HBV – не виявлено; ПЛР РНК HCV – не виявлено; ПЛР РНК CMV – не виявлено; IgM до CMV – не виявлено; IgM до капсидного антигену EBV та IgG до ранніх антигенів EBV, ПЛР РНК EBV – не виявлено; IgG до вірусу герпесу 6 типу – не виявлено; α -фетопротейн – не виявлено. Результати фібротесту – F2, A3. Багаторазове збільшення активності АлАТ у крові, виражена спленомегалія, портальна гіпертензія, невиявлення маркерів вірусних гепатитів мотивувало виключення автоімунного генезу гепатиту. Отримано дані про підвищений рівень антитіл IgG до мікросом печінки і нирок до

137,92 (у нормі до 20), антинуклеарні антитіла становили 1:1 000 (у нормі 1:100).

На підставі отриманих результатів було верифіковано клінічний діагноз: Автоімунний гепатит, F2, A3, ускладнений портальною гіпертензією II ступеня. Варикозне розширення вен стравоходу. Реактивний панкреатит. Дефіцитна анемія легкого ступеня.

О.Ю. Бідованець, Ю.М. Орел

МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ХЛАМІДІЙНІЙ ІНФЕКЦІЇ

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

Протягом останніх років спостерігається тенденція до збільшення частоти інфекцій, які передаються статевим шляхом. Особливої уваги заслуговує уrogenітальна хламідійна інфекція (ХІ), збудник якої пошкоджує тканини посліду, проникає через плацентарний бар'єр і спричинює внутрішньоутробне інфікування. Стан фетоплацентарного комплексу є важливим для внутрішньоутробного розвитку плода. Трансплацентарний шлях інфікування підтверджується високою частотою ураження посліду із картиною хронічного запалення у плаценті.

Мета роботи – проаналізувати характер патогістологічних змін посліду в жінок, інфікованих *Chlamydia trachomatis*.

Досліджено плаценти 14 жінок, у котрих на підставі клініко-лабораторних даних діагностовано хламідіоз. Групу порівняння склали 5 плацент практично здорових породіль. Гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном і еозином за методами Малорі, Ван Гісона. Вивчення плацент проводилося за стандартною схемою.

При мікроскопії амніотичної оболонки в умовах ХІ дегенеративні зміни амніотичного епітелію зустрічалися на 47,3% частіше, ніж у групі порівняння (у дужках вказується відмінність частоти виявлення патологічних змін відносно здорових жінок), на багатьох ділянках осередки його некрозу і десквамації (+83,9%), вогнищева метаплазія (+49,7%). Мала місце лімфоцитарна інфільтрація плацентарного амніону – частіше вогнищевого, деколи дифузного характеру (+97,0%).

У ворсинках хоріону суттєвих змін зазнавав епітеліальний шар: відмічалася його часткова (+63,1%) або повна (+90,4%) десквамація. Візуалізувалися ворсини, вкриті одно- і двошаровим епітелієм і з наявністю клітин Лангханса (+92,7%), що слід розцінювати як прояв порушення дозрівання і диференціації ворсинкового хоріону. Водночас на тлі дистрофічно-дегенеративних змін епітелію активувалися компенсаторні механізми, на що вказує зростання числа багатоядерних синцитійних вузликів і міжворсинкових мостиків (+37,5%). Зазначені зміни обумовили розвиток трофічних порушень, наслідком чого стали фіброзні (+61,6%) і склеротичні (+79,0%) зміни строми ворсинок. З боку судинного русла мали місце явища проліферації ендотелію (+44,7%) і перивазального склерозу (+71,2%), що призвело до суттєвого збільшення кількості облітерованих судин (+82,8%). Значно частіше, ніж у групі порівняння, спостерігалися явища віліту – запальні інфільтрати, представлені переважно лімфоцитами, у стромі ворсин (+79,3%) і стінці ворсинкових судин (+98,1%). Також відмічали ознаки інтервіліту (+91,0%).

На фоні XI патологічних змін зазнавав і базальний шар децидуальної оболонки, де зустрічалися вогнища дегенерації (+44,8%), некрозу (+38,2%), кальцифікації (+28,5%). Знову ж таки частіше, ніж у групі порівняння, візуалізувалися запальні зміни – лімфогістіоцитарна інфільтрація (+73,2%) і лейкоцитарна інфільтрація (+20,4%).

Таким чином, проведене дослідження дає підставу вважати, що існує безпосередній взаємозв'язок між патоморфологічними змінами плаценти, спричиненими XI, і дисфункцією цього органу з подальшим негативним впливом на стан плоду і новонародженого.

Т.О. Болецька

КЛІНІЧНІ ФОРМИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Скорочення програм ентомологічних та епідеміологічних досліджень, зниження об'ємів акарицидної обробки територій, видозміни соціально-побутової та господарської діяльності люди-

ни, а також вплив економічних чинників призвели до стрімкого поширення природно-осередкових захворювань, зокрема й Лайм-бореліозу. Територія України є нозоареалом існування іксодових кліщів, а Сумська область – активним осередком Лайм-бореліозу. За останні 10 років захворюваність збільшилась у 9 разів, а середньообласні показники її перевищують такі по Україні в 1,3-3 рази.

Мета дослідження – вивчити особливості клінічного перебігу Лайм-бореліозу залежно від клінічної форми.

Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих (ф. 003/о) та обстежено 148 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні в СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького у 2005-2014 рр. Середній вік хворих склав $(45,84 \pm 1,17)$ року. Серед обстежених переважали жінки (61,48%), чоловіків було в 1,6 разу менше (38,52%).

У госпіталізованих превалював гострий перебіг недуги, стадія кільцеподібної еритеми (87,82% випадків). При цьому половина хворих пред'являла скарги на загальну слабкість, кільцеподібну еритему, з них 19 (12,8%) осіб не вказували на присмоктування кліща. Кільцеподібна еритема з'являлась на $(16,02 \pm 1,41)$ -ий день від моменту присмоктування кліща. Діагноз ґрунтувався на клініко-анамнестичних даних і наявності діагностичних титрів антитіл IgM до *B. burgdorferi* (56,6%).

Стадію дисемінації з ураженням центральної нервової системи у вигляді енцефалопатії спостерігали у 10 (6,76%) осіб. Хворі скаржились на загальну слабкість, зниження працездатності, запаморочення, порушення сну. Слід зазначити, що від моменту укусу кліща до виникнення клінічної симптоматики минуло $(34,28 \pm 7,82)$ дні. При серологічній верифікації виявлено антитіла класу IgG.

Ураження периферичної нервової системи спостерігали у 4 (2,71%) хворих, вони проявлялись розвитком нейропатії периферичних нервів верхніх кінцівок. Провідними скаргами були оніміння кінцівок, відчуття повзання мурашок, загальна слабкість. Від моменту ймовірного інфікування до виникнення клінічної картини минуло $(23,75 \pm 3,74)$ дні. У крові спостерігали циркуляцію специфічних IgG за відсутності IgM.

У 3 (2,03%) хворих на Лайм-артрит від моменту зараження до маніфестації клінічних симптомів минуло 6 міс. В усіх

випадках відмічалось ураження великих суглобів (колінного, плечового, обох ліктьових) у поєднанні з місцевою реакцією у вигляді гіперемії шкіри. При поступленні хворі скаржились на загальну слабкість, пітливість, біль у м'язах, суглобах, підвищення температури тіла до фебрильних цифр. Анамнестично встановлено присмоктування кліща і виникнення кільцеподібної еритеми. Діагноз підтверджено виявленням діагностичних титрів антитіл IgM та IgG до *B. burgdorferi*.

В 1 (0,68%) випадку безеритемної форми єдиною скаргою була виражена загальна слабкість. Від моменту ймовірного зараження до виникнення скарг минуло 2 міс. Діагноз верифікований визначенням діагностичних титрів антитіл IgM до *B. burgdorferi*. Після проведення антибактерійної терапії скарги зникли і загальний стан нормалізувався.

Отже, у хворих на Лайм-бореліоз переважали еритемні форми недуги. 9,5% випадків припадає на нейробореліоз, переважно з ураженням центральної нервової системи у вигляді енцефалопатії. При несвоєчасному зверненні за медичною допомогою і тривалості захворювання більше 6 міс. у хворих розвивався Лайм-артрит з ураженням великих суглобів. Діагностований випадок безеритемної форми Лайм-бореліозу може свідчити про існування недіагностованих захворювань.

А.В. Бондаренко, С.І. Похил, О.В. Тимченко, О.І. Могиленець

БАРТОНЕЛЬОЗ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-БІОЛОГІЧНА МОДЕЛЬ

Національний медичний університет, Інститут
мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМНУ,
м. Харків

У різних країнах світу активно розробляються лабораторні моделі для штучного відтворення у піддослідних тварин бартонельозу. Кінцевою метою таких досліджень є: вивчити особливості патогенезу хвороби; встановити закономірності імунологічних реакцій і формування імунітету; визначити в умовах *in vivo* результативність методів етіологічної діагностики, ефективність етіотропної терапії і засобів специфічної імунопрофілактики;

встановити природний резервуар збудника і механізми його передачі.

Мета дослідження – розробка уніфікованої біологічної моделі для відтворення експериментального бартонельозу, що характеризується простотою технологічного відтворення, дешевизною і доступністю для широкого практичного застосування.

Алгоритм відтворення експериментального бартонельозу складався з таких послідовних етапів: 1) штучне формування імунодефіцитного стану у нелінійних білих мишей (*Mus musculus* L.) шляхом одноразової підшкірної ін'єкції 250 мкг/кг циклофосфаміду (циклофосфан® ВАТ “Київмедпрепарат”, Україна) за 3-4 год перед уведенням тваринам зразків досліджуваного біологічного матеріалу; 2) підготовка зразків досліджуваного біологічного матеріалу; 3) зараження підготовленими зразками шляхом інтраперитонеальної ін'єкції лабораторних тварин з штучно сформованим імунодефіцитним станом; 4) відбір через 3-10 діб від померлих або морталізованих (методом гіпернаркозування хлороформом) піддослідних тварин зразків секційного матеріалу; 5) верифікація етіології шляхом експрес-детекції основних видів бартонел (*B. henselae*, *B. quintana*) методом ПЛР у відібраних з дотриманням правил асептики зразках секційного матеріалу.

Вибір препарату циклофосфан® обґрунтований детально вивченими механізмами його імуносупресивної дії, відсутністю протибактерійної активності, дешевизною й доступністю. Створена біологічна модель експериментального бартонельозу придатна для проведення як діагностичних, так й епідеміологічних, епізоотичних, екологічнобіологічних та ін. досліджень зразків біологічного матеріалу різного походження, у тому числі зразків матеріалу твердої і рідкої консистенції, з відсутністю чи з наявністю контамінації сторонньою мікрофлорою.

Результати досліджень продемонстрували накопичення бактерій у тканинах і органах-мішенях заражених тварин, які перевищували початкові концентрації цих мікроорганізмів у відповідних зразках досліджуваного біологічного матеріалу більше ніж у 10^2 - 10^3 разів. Крім того, порівняльний аналіз результатів виявлення бартонел методом ПЛР в одних і тих же зразках біологічного матеріалу без використання і з використанням етапу розмноження й накопичення патогену шляхом вирощування в

умовах *in vivo* демонструє істотне ($p < 0,05$) зростання виявлення збудників з 6,9 до 13,8%.

Таким чином, біологічна модель, заснована на підшкірному введенні лабораторним тваринам імунодепресивного препарату циклофосфан[®] у дозі 250 мкг/кг, характеризується уніфікованістю та простотою відтворення, значно дешевше за аналоги і доступна для широкого практичного використання.

Зараження зразками біологічного матеріалу, потенційно інфікованими бартонелами, білих нелінійних мишей з штучно сформованим імунодефіцитним станом дозволяє в цілому підвищити рівень виявлення збудників (з подальшою верифікацією останніх методом ПЛР) у 2 рази, що може бути використано для діагностики бартонельозів у людей і тварин шляхом виявлення збудників у зразках біологічного матеріалу.

А.М. Бондаренко

СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ – ДОПОМОГА ЧИ ПЕРЕШКОДА?

Центр діагностики і терапії інфекційних хвороб,
м. Кривий Ріг, Дніпропетровська область

Існуючі сьогодні вітчизняні клінічні протоколи і стандарти надання медичної допомоги в галузі інфектології є частиною нормативної документальної бази в медичній сфері, покликаний забезпечити максимально можливу допомогу в роботі лікаря-інфекціоніста і клініцистів суміжних спеціальностей. Це основні галузеві стандарти у сфері охорони здоров'я. Вони досить чітко позначені Законом України “Основи законодавства України про охорону здоров'я” у ст. 14-1. Так, стандарт медичної допомоги визначений як сукупність норм, правил і нормативів, а також показників (індикаторів) якості надання медичної допомоги відповідного виду, які розробляються з урахуванням сучасного рівня розвитку медичної науки і практики, а клінічний протокол – як уніфікований документ, який визначає вимоги до діагностичних, лікувальних, профілактичних і реабілітаційних методів надання медичної допомоги та їх послідовності. Необхідно особливо вказати, що тим же законом визначено, що “дотримання

стандартів медичної допомоги і клінічних протоколів є обов'язковим для усіх закладів охорони здоров'я, а також для фізичних осіб – підприємців, які ведуть господарську діяльність з медичної практики”.

Клінічні протоколи і стандарти медичної допомоги є частиною наказів МОЗ України, що регламентують діяльність клініцистів у тій чи іншій галузі медицини. Тому, з юридичної точки зору, вони є нормативними документами і, по суті, – галузевими стандартами. Але все таки є різниця між стандартом і протоколом. Так, виходячи з визначення, стандарт повинен забезпечити пацієнтові якісний склад і об'єм медичної допомоги, який має бути не меншим за обов'язковий, вказаний у конкретному стандарті. Сьогодні цей галузевий стандарт обов'язковий для виконання, як і вказано в наведеному вище законі. З протоколом ситуація дещо інша. Юридично – це теж галузевий стандарт, але такий, що є лише частиною стандарту медичної допомоги. З юридичної точки зору, клінічний протокол також обов'язковий для виконання. Але фактично, по суті, протокол має рекомендаційний, але в жодному разі не обов'язковий характер. У цьому зв'язку часто виникають юридичні колізії. Багатовіковий досвід показує, що суть медичної практики така, що вона повинна базуватися винятково на індивідуальному підході до хворого, а медицина є не галуззю у сфері обслуговування, не ремеслом, а мистецтвом. “Лікар повинен лікувати хворого, а не хворобу!”. Не можна підігнати хворого під протокол або стандарт, як не можна зробити і зворотне. Основна мета й завдання галузевих стандартів – забезпечити середню якісну допомогу не нижче рівня, вказаного в стандарті.

Проте нерідко при прямому й неухильному наслідуванні окремих стандартів ми наражаємо хворого на реальну небезпеку і високий ризик смерті. У той же час відсутність необхідних галузевих стандартів призводить до подібної ситуації. Враховуючи стрімкий розвиток медичної науки і практики, особливо в галузі фармакології, багато із сучасних стандартів на момент їх створення виявляються вже застарілими і такими, що не відповідають вимогам аналогічних зарубіжних стандартів. Нерідко необхідність виконання таких стандартів, особливо за відсутності державної реєстрації медикаментів, використання яких передбачає стандарт, робить неможливим надання хворому необхідної допомоги навіть на мінімальному рівні, що реально наражає на небезпеку здоров'я

і навіть життя пацієнта. На жаль, навіть у галузі інфектології таких стандартів досить багато. Неодноразові звернення в МОЗ із детальним описом проблеми, рекомендаціями з приводу необхідності негайного усунення недоліків у сфері стандартів надання медичної допомоги, публікації в галузевих медичних виданнях протягом останніх 9 місяців так ні до чого і не привели. Фактично сьогодні в цій ситуації МОЗ просто не діє. У зв'язку з викладеним вище, необхідно прийняти рішення ІХ з'їзду інфекціоністів України і зобов'язати МОЗ України:

1. Негайно відмінити і піддати ретельному перегляду існуючий сьогодні “Протокол лікування менінгококкемії у дітей” (наказ МОЗ України № 737 від 12.10.2009 “Про внесення змін до наказу МОЗ від 09.07.04 № 354”);

2. Негайно створити новий галузевий стандарт з діагностики і лікування малярії;

3. Піддати ретельному перегляду і доповнити існуючий галузевий стандарт, регламентований наказом МОЗ України від 03.07.2006 № 434 “Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Паразитологія”;

4. Терміново створити галузевий стандарт, що регламентує використання незареєстрованих фармакологічних препаратів у разі їх застосування за життєвими показаннями;

5. Піддати ретельному перегляду існуючу нині “Інструкцію щодо застосування вакцини антирабічної культуральної очищеної інактивованої сухої (КОКАВ)”, затвердженої МОЗ України 16.11.2004.

Вище згадані тільки ті стандарти, які вимагають негайного і ретельного перегляду. Проте ревізії мають бути піддані багато з існуючих стандартів і протоколів, які вже фактично не допомагають, а реально гальмують розвиток практичної медицини. Ми повинні переглянути своє ставлення до МОЗ, а головне – змінити суть взаємин наукового і практичного сектора медицини – не ми повинні обслуговувати чиновників від медицини, а вони нас. При цьому найважливіше примусити їх працювати на практичну медицину і пацієнтів. Доки ця проблема не буде розв'язана, ніякі реформи не будуть реалізовані і усе знову залишиться тільки марним базіканням.

*Г.М. Бондаренко, Т.В. Осінська, Т.В. Губенко, С.В. Унучко,
А.А. Безрученко, Т.В. Федорович, В.А. Савоськіна*

ДЕЯКІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ УРОГЕНІТАЛЬНОГО МІКОПЛАЗМОЗУ В УКРАЇНІ

Інститут дерматології і венерології НАМН України,
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Актуальність боротьби з інфекціями, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), визначається зростанням в останні роки в усьому світі, у тому числі й в Україні, захворюваності на урогенітальний мікоплазмоз з 6 до 80%. Численні роботи свідчать про значну поширеність мікоплазмової інфекції, ураженнях сечостатевого тракту в чоловіків і жінок, патології вагітності та плоду.

Мета дослідження: епідеміологічний аналіз захворюваності на урогенітальний мікоплазмоз в Україні.

Проведено статистичний аналіз даних щодо захворюваності на урогенітальний мікоплазмоз в Україні за період з 2007 по 2014 рр. (методи ПЛР, ІФА).

На сучасному етапі відзначається зростання частки мікоплазмової інфекції в структурі ІПСШ. Зокрема, це можна пояснити оптимізацією діагностичних заходів у контексті отриманих результатів, що підтверджують причетність мікоплазмової інфекції до патогенезу запального процесу в урогенітальному тракті як у чоловіків, так і у жінок, репродуктивних порушень, патології гестаційного і перинатального періодів.

При аналізі захворюваності на урогенітальний мікоплазмоз в Україні були відзначені такі особливості. У період з 2007 до 2013 рр. зареєстровано зростання показника захворюваності на урогенітальний мікоплазмоз з 75,8 до 86,5 випадків на 100 000 населення. У 2014 р. відбулось деяке зниження – 73,8 випадків на 100 000. Найбільша кількість вперше виявлених випадків інфікування мікоплазмами зареєстрована у Харківській, Хмельницькій, Полтавській, Рівненській та Київській областях. Зокрема, для порівняння у 2014 р. в Харківській області виявлено 8 341 випадок (306,8 на 100 000 населення), а в Тернопільській – 198 випадків (18,5 на 100 000 населення), що наочно

демонструє, на нашу думку, недостатньо ефективного обстеження пацієнтів на ІПСШ для верифікації мікоплазмової інфекції.

При вивченні захворюваності на урогенітальний мікоплазмоз у різному віці нами було встановлено, що найбільш часто ця патологія зустрічається в осіб репродуктивного віку – від 21 до 39 років. У жінок урогенітальний мікоплазмоз виявляється практично у 2 рази частіше, ніж у чоловіків: у 2014 р. – 46,3 випадків на 100 000 населення у чоловіків і 97,5 у жінок). Зокрема, у жінок невагітних виділення мікоплазм з цервікального каналу не перевищує 12,8%. Це значення збільшується до 22,9% за наявності вагітності, а при ектопії шийки матки – до 36,8%. У кілька разів (до 60%) зростає частота виявлення мікоплазмозу під час вагітності.

Таким чином, на сучасному етапі відзначається зростання частки мікоплазмової інфекції у структурі ІПСШ і оптимізація діагностики дозволить проводити більш ефективні лікувально-профілактичні заходи, що значно знизить рівень ускладнень.

*Г.М. Бондаренко, Т.В. Осінська, Т.В. Губенко, С.В. Унучко,
В.О. Савоськіна, Т.В. Федорович*

ДО ПИТАННЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ІНФІКУВАННЯ ІНФЕКЦІЯМИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ

Інститут дерматології і венерології НАМН України,
Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

За даними світових досліджень, трихомоноз вагітних, який діагностується в межах 0,98-52%, підвищує ризик виникнення абортів, акушерських ускладнень, передчасних пологів та народження дітей із низькою масою тіла. Водночас результати клініко-епідеміологічних досліджень щодо оцінки вірогідності перинатального інфікування *Trichomonas vaginalis* (*T. vaginalis*), що проводились ще в середині ХХ ст., малочисельні та варіабельні (0-55%) і не дозволяють об'єктивно оцінити клініко-епідеміологічні особливості трихомонадної інфекції у новонароджених. На сьогодні перинатальний шлях інфікування *T. vaginalis* новонароджених (5-7%) є доведеним, але викликає чимало дискусій. З цих

позицій цілком зрозумілим є інтерес до визначення критеріїв ризику перинатального інфікування *T. vaginalis*, зокрема можливого висхідного антенатального інфікування трихомонадами з урахуванням морфологічного дослідження амніону.

Обстежено 165 породіль і 165 новонароджених дівчаток; культуральне та морфологічне дослідження 36 проб амніотичних оболонок і навколоплідних вод. Діагностику *T. vaginalis* проводили культуральним методом (живильне середовище СКДС).

Встановлено високу частку – $(51,9 \pm 0,9)\%$ – поширення *T. vaginalis* серед пацієнтів репродуктивного віку, що планують вагітність. Зокрема, серед жінок з урогенітальним трихомоніазом у $(80,4 \pm 2,9)\%$ зустрічалася патологія як нижніх, так і верхніх поверхів урогенітального тракту.

Встановлено, що у $(54,9 \pm 4,6)\%$ вагітних із акушерсько-гінекологічною та соматичною патологією і наявністю у $(84,4 \pm 3,84)\%$ скарг і клінічних симптомів виявляють *T. vaginalis*, яка обтяжує перебіг гестаційного періоду у $(61,1 \pm 5,1)\%$ випадків.

Встановлено значну частку – $(21,2 \pm 3,2)\%$ поширення *T. vaginalis* серед дівчаток, народжених від матерів із акушерсько-гінекологічною патологією. Проте не виявлено специфічних клінічних проявів трихомонадної інфекції, а також впливу її на стан новонароджених і захворюваність протягом раннього неонатального періоду.

Встановлено факт інфікування навколоплідних вод *T. vaginalis* висхідним шляхом у 3 жінок, у вагінальних мазках яких та їх новонароджених дітей також діагностували цей збудник. При морфологічному дослідженні цих оболонок встановлено: виражені дистрофічні зміни в епітелії амніону, наявність полів десквамації і значних мас фібриноїду з вогнищами лейкоцитарних інфільтратів. Відзначалися стовщення губчастого шару та десквамація ендотелію судин. Серед епітеліоцитів і полів фібриноїду візуалізувалися *T. vaginalis*, навколо яких в епітелії більш суттєво були виражені некробіотичні процеси та запальні реакції.

Отже, перинатальний трихомоноз залишається актуальною медичною, соціальною й економічною проблемою, тому оптимізація комплексу організаційно-методичних і лікувально-профілактичних заходів має високу наукову та практичну значимість.

В.С. Глушок, І.Й. Когут

ДОСВІД ПРИКАБІНЕТНОЇ МІКРОСКОПІЇ У ПРАКТИЦІ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

Обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер,
Медичний Центр Благовіст-плюс, м. Тернопіль

Оптимізація лабораторної діагностики інфекцій, які передаються статевим шляхом (ІПСШ), залишається актуальною для сучасної охорони здоров'я України. Згідно з рекомендаціями європейських і світових організацій з подолання ІПСШ, на першому етапі діагностики цих інфекцій повинна проводитись пряма мікроскопія мазка урогенітальних виділень. Дерматовенерологи і акушер-гінекологи країн Європи у своїй практиці широко застосовують саме пряму мікроскопію вологого (нативного) мазка. Методика є простою у виконанні, не потребує спеціальної підготовки і фарбування. Її проводять у присутності пацієнта одразу ж після забору біоматеріалу від нього, досить часто у кабінеті лікаря. Для проведення нативної мікроскопії використовують світловий біологічний або медичний мікроскоп у режимах збільшення зображення $\times 40$; $\times 100$; $\times 400$ і з можливістю візуалізації та архівного запису зображення за допомогою цифрової камери.

Проведення прикабінетної мікроскопії дозволяє встановити діагноз і призначити етіотропне лікування вже під час першого візиту пацієнта до лікаря. Техніка виконання прямої мікроскопії нативного мазка проста, триває біля 5 хв, не потребує дорогих реактивів. За допомогою цієї методики можна ідентифікувати такі морфологічні структури, як клітини урогенітального епітелію, лейкоцити, слиз, дріжджові гриби, трихомонади, "ключові" клітини, кокову і бацилярну флору, а також сперматозоїди, еритроцити, краплі ліпідів після застосування вагінальних свічок. Виявлення у нативному препараті рухливих трихомонад є беззаперечним і головним критерієм трихомоніазу. У препараті збудник демонструє характерні тільки для нього ознаки: судомоподібну рухливість між клітинами епітелію за допомогою чотирьох джгутиків. Для встановлення діагнозу достатньо виявити лише один типовий рухомий мікроорганізм з характерними для нього джгутиками.

Автори роботи першими в Україні пройшли навчання на семінарі-тренінгу в рамках проекту Східно-Європейської співдружності зі сексуального та репродуктивного здоров'я та прав "Оцінка якості менеджменту інфекцій, які передаються статевим шляхом" під керівництвом д. мед. н., проф. М. Домейки (Швеція), і, починаючи з 2014 р., розпочали практичне використання цієї діагностичної методики на амбулаторному прийомі пацієнтів.

За 2014 р. за допомогою прикабінетної мікроскопії було обстежено 226 пацієнтів, серед яких виявлено 14 (6,2%) випадків трихомоніазу, 22 (9,7%) – кандидозу піхви і 26 (11,5%) – бактерійного вагінозу. Усі результати прямої мікроскопії були підтверджені мікроскопією мазків-виділень, фарбованих метиленовим синім або за методом Грама, і за допомогою полімеразної ланцюгової реакції.

Отже, введення у практичну роботу лікаря прикабінетної прямої нативної мікроскопії є необхідним і дієвим заходом з метою покращення якості діагностики ІПСШ. Ця методика має переваги у сьогоденних умовах недостатнього фінансування, так як є малозатратною і, одночасно, високоефективною. Пряма мікроскопія повинна набути широкого застосування у практиці дерматовенерологів і акушер-гінекологів як державних, так й приватних медичних амбулаторних закладів.

О.К. Глушок, Т.С. Шкробот, В.С. Глушок

ЩОДО ПИТАНЬ ДІАГНОСТИКИ НЕЙРОСИФІЛІСУ НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ

Обласний клінічний шкірно-венерологічний диспансер,
м. Тернопіль

Всупереч тенденції до зниження захворюваності на сифіліс в Україні загалом, у Тернопільській області впродовж останніх років продовжують реєструвати випадки нейросифілісу. Так, у 2011 р. їх було 2, у 2012 р. – 3, у 2013 р. – 3, у 2014 р. – 4.

Первинно усі пацієнти з верифікованим діагнозом нейросифілісу були виявлені скринінговими методами у відділеннях стаціонару Тернопільської обласної психоневрологічної лікарні (ТОПНЛ).

Специфічні лабораторні дослідження з сироваткою крові та ліквором хворих проводили під час їх перебування у спеціалізованих відділеннях ТОПНЛ, в яких вони знаходились на лікуванні з приводу відповідної неврологічної симптоматики чи психіатричних проявів.

За нашими даними, у хворих на нейросифіліс у Тернопільській області за період 2011-2014 рр. домінував ранній симптоматичний нейросифіліс, що співпадає з даними сучасних світових професійних видань.

За даними літератури, науковці світу передбачають ріст захворюваності на нейросифіліс у середньому на 15-25% щороку. Так, з 2007 по 2016 рр. очікуваним є ріст частоти випадків прогресуючого паралічу, а з 2012 до 2021 рр. – спинної сухотки (О.К. Лосева і співавт., 2008; В.С. Новоселов і співавт., 2008).

На епідеміологію нейросифілісу в сучасних умовах впливають: пізні звернення за медичною допомогою пацієнтів, інфікованих блідою трепонемою, і широке застосування дюрантних препаратів пеніциліну, які не забезпечують достатньої концентрації антибіотику в лікворі.

Всупереч даним попередніх років про першочерговість імунної відповіді організму людини на інфекцію, нещодавно з'явилась інформація про наявність *T. pallidum* з підвищеною здатністю проникнення у тканини нервової системи. Більше того, є твердження, що клінічний фенотип цієї специфічної інфекції залежить від штаму збудника (К. Вольф і співавт., 2013).

Враховуючи відсутність адаптованих клінічних настанов із діагностики і лікування нейросифілісу в Україні, доцільним є впровадження на регіональному рівні діагностичного алгоритму цього інфекційного захворювання, який стане основою локального клінічного протоколу, котрий на сьогодні знаходиться на етапі доопрацювання.

Діагностика нейросифілісу повинна ґрунтуватись на урахуванні клінічних симптомів, результатів специфічних серологічних реакцій, даних інструментальних методик обстеження ЦНС.

Слід зазначити, що адекватна терапія бензатину бензилпеніциліном забезпечує ерадикацію *T. pallidum* з ЦНС практично в усіх пацієнтів, у тому числі у 99% імунокомпетентних хворих.

Із ризиком розвитку явного нейросифілісу залишається близько 9,4% чоловіків і 5% жінок, в яких трепонеми зберігаються у ЦНС (К. Вольф і співавт., 2013).

Згідно зі сучасною класифікацією, нейросифіліс поділяється на безсимптомний, менінгеальний, менінговаскулярний, паренхіматозний, гумозний.

Класичні форми нейросифілісу зустрічаються все рідше, що, ймовірно, може бути наслідком широкого застосування антибіотиків, які можуть частково лікувати сифілітичну інфекцію ЦНС.

Безсимптомний нейросифіліс діагностують при отриманні позитивних результатів серологічних реакцій крові і ліквору хворих, а також при виявленні в лікворі пацієнтів підвищеного цитозу і вмісту білка, за відсутності неврологічних симптомів.

Особливе значення в діагностиці латентних, малосимптомних і атипових форм ураження нервової системи сифілітичною інфекцією у сучасних умовах надають дослідженню ліквору хворих.

Одними із основних симптомів сифілітичного ураження нервової системи є патологічні зміни СМР. Тому її дослідження у цих випадках має вирішальне значення в діагностиці нейросифілісу.

Спинномозкову (люмбальну) пункцію виконує лікар невролог.

Показаннями до проведення цього дослідження, відповідно до Європейських стандартів діагностики нейросифілісу, є:

- неврологічні симптоми у будь-якій стадії сифілісу;
- сифілітичне ураження очей, серцево-судинної системи;
- третинний або вроджений сифіліс.

Люмбальну пункцію в обов'язковому порядку необхідно проводити:

- пацієнтам з ВІЛ-інфекцією, у котрих виявлено позитивні серологічні реакції на сифіліс;
- усім пацієнтам з неврологічними симптомами і при підозрі на ймовірну етіологічну роль сифілітичної інфекції у розвитку цих симптомів.

Дослідження СМР проводять із застосуванням цитологічних методів, визначенням вмісту білка, серологічних реакцій (КСР, РПГА, ІФА, РІФ-абс.).

Діагностичне значення для верифікації як симптоматичного, так і безсимптомного нейросифілісу мають позитивні результати КСР, РПГА, РІФ-абс., ІФА тоді, коли титри специфічних реагінів у лікворі є вищими, ніж у сироватці крові; цитоз більший 5 клітин в 1 мл; вміст білка вищий 40 мг у 100 мл. Від'ємні результати специфічних серологічних реакцій на сифіліс виключають специфічне ураження нервової системи.

Перспективним у діагностиці нейросифілісу, а також у проведенні контролю ефективності лікування, є метод комп'ютерної томографії (КТ). Він виявляє великі можливості і щодо діагностики гум. Їх діагностують у вигляді вогнищ підвищеної і пониженої щільності (ділянки крововиливів і некрозу) з нечіткими межами, оточених зоною набряку.

Очевидну перевагу порівняно з КТ має новий, ще перспективніший метод – магнітно-резонансна томографія (МРТ). Вона дозволяє виявляти органічні ураження нервової системи і диференціювати різні форми нейросифілісу: ранні і пізні, менінго-судинні і паренхіматозні.

Отже, встановлення діагнозу нейросифілісу має включати наступний комплекс діагностичних тестів:

- наявність відповідних клінічних симптомів захворювання;
- позитивні результати лабораторних досліджень сироватки крові і ліквору пацієнтів із цією хворобою;
- наявність змін, характерних для нейросифілісу, при застосуванні методів КТ і МРТ.

Заключний діагноз встановлюють невролог і дерматовенеролог.

Д.В. Говорова, О.Л. Панасюк, О.П. Мостова, Я.В. Лопатіна

ЗНАЧЕННЯ СИСТЕМИ CALAS У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ КРИПТОКОКОВОГО МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ

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

Прогноз для життя при криптококовому менінгоенцефаліті (КМЕ) залежить від ранньої діагностики і своєчасного призначення антифунгальної терапії. Традиційні методи діагностики (культуральні, мікроскопія ліквору) є специфічними,

але довготривалими, недостатньо чутливими і залежними від кваліфікації лікаря. В останні роки з'явилась можливість застосування в комплексній діагностиці системи латекс-аглютинації (Cryptococcal Antigen Latex Agglutination System (CALAS[®]), Meridian Biosciences, USA). Ця система широко застосовується в Європі, Америці, Канаді, за даними розробників має чутливість понад 90%, дає можливість виявлення антигенів збудника тоді, коли мікроскопічно гриби ще не визначаються. За титром антигенів криптокока можливо також відстежувати ефективність терапії. В Україні досвіду роботи з цією системою при ранній діагностиці КМЕ, на жаль, немає.

Мета: обґрунтувати необхідність застосування системи CALAS[®] у ранній діагностиці КМЕ.

За останні 2 роки у відділенні інтенсивної терапії і детоксикації у 17 пацієнтів (8 жінок, 9 чоловіків віком від 23 до 65 років) проведено дослідження ліквору на виявлення криптококового антигену системою CALAS[®]. Серед них 9 пацієнтів були з ВІЛ-позитивним статусом, IV клінічна стадія (3 – з церебральним токсоплазмозом, 6 – з туберкульозом), 8 – з ВІЛ-негативним статусом (4 – з туберкульозом, 4 – з онкопатологією центральної нервової системи). Рівень CD4+ лімфоцитів у ВІЛ-інфікованих хворих коливався від 7 до 50 кл./мкл.

При загальноклінічному дослідженні ліквору: у хворих з ВІЛ-позитивним статусом цитоз у 5 випадках становив у середньому (10 ± 2), у 4 – у середньому (60 ± 12), переважно лімфоцитарного характеру, рівень білка до 0,66 г/л, глюкози – до 1,1 ммоль/л. В усіх пацієнтів спостерігалось різке підвищення внутрішньочерепного тиску в середньому до (400 ± 60) мм вод. ст. Мікроскопічно в 3 випадках виявлено дріжджоподібні клітини, морфологічно схожі з криптококами. При паралельному тестуванні цих проб ліквору за допомогою CALAS[®] криптококовий антиген визначався вже у 4 хворих з туберкульозним ураженням нервової системи. Слід зазначити, що у випадку з негативним результатом мікроскопії ліквору на наявність криптококів хворий раніше приймав з метою лікування кандидозу флуконазол в дозі 200 мг, що могло позначитись на результатах традиційного аналізу ліквору, але системою CALAS[®] антиген визначався, і це дало змогу своєчасно відкоригувати лікування. У 3 випадках концентрація антигену не корелювала з концентрацією антигену

збудника, виявленого мікроскопічно, і рівнем цитозу. Так, при наявності рівня цитозу до 6 клітин, криптококів до 10-30 клітин, що брунькуються, концентрація антигену досягала +++++, що свідчило про інтенсивне розмноження гриба у ЦНС і слабку локальну імунну відповідь на нього.

У хворих з ВІЛ-негативним статусом і з туберкульозним МЕ цитоз ліквору становив у середньому (180 ± 23), переважно лімфоцитарного (85%) характеру, рівень білка коливався від 0,66 до 1,9 г/л, глюкози – від 2,1 до 1,1 ммоль/л, осадкові проби Нонне-Аппельта +++, реакція Панді +++. Мікроскопічно в 1 випадку виявлено мікроорганізми (дріжджові клітини до 10 у препараті), морфологічно схожі з криптококами. При дослідженні за допомогою CALAS також отримано позитивний результат – концентрація антигену криптококу +++++. При подальшому культуральному дослідженні в усіх випадках були ідентифіковані дріжджоподібні гриби *Cryptococcus neoformans*.

Таким чином, система CALAS[®] дозволяє своєчасно діагностувати складні випадки КМЕ, особливо у ВІЛ-інфікованих хворих на тлі поєднаної патології, оцінити ступінь ураження за даними антигенного навантаження.

О.А. Голубовська

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ АНТИБІОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТІ У СВІТІ ТА ШЛЯХИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ

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

Терапія тяжких бактерійних захворювань у сучасному світі ускладнюється розвитком резистентності звичайної флори до антибіотиків. Сприяє цьому явищу безконтрольне призначення сучасних антибактерійних засобів, що мають широкий спектр дії, на рівні первинної ланки медико-санітарної допомоги, а також нераціональне ведення хворих на інших рівнях надання допомоги хворим. Перш за все, це зумовлено відсутністю до недавнього часу системного підходу до зниження ризику виникнення і подальшого розповсюдження антибіотикорезистентних штамів мікроорганізмів у світі. У пострадянських державах широке

безрецептурне призначення ліків становить особливу небезпеку внаслідок розповсюдження практики прийому антибактерійних засобів при тих станах, де вони не є необхідними. Незважаючи на прийняття ряду документів, що повинні були б сприяти обмеженню використання антибіотиків у широкомасштабній клінічній практиці, наприклад, при гострих респіраторних інфекціях (наказ МОЗ України № 499 від 16 липня 2014 р.), на практиці ми бачимо відсутність тенденції до зменшення кількості таких призначень у зв'язку з відсутністю на теперішній час дієвих методів контролю з боку держави за виконанням будь-яких рекомендацій.

У країнах ЄС, а також у Норвегії та Ісландії, за оцінюваними даними, щорічно від проблем, пов'язаних з антибіотико-резистентністю, помирають 25 000 людей, а додаткові витрати на охорону здоров'я становлять близько 1 млрд євро. При цьому слід зауважити, що дані, які збираються в рамках Європейського проекту з епіднагляду за споживанням антимікробних засобів (ESAS), свідчать про те, що масштаби використання антибіотиків у східних та південних країнах Європи набагато вищі, ніж на півночі. Цьому сприяє і безрецептурний відпуск антимікробних препаратів у багатьох країнах, і неконтрольоване їх використання у ветеринарії.

У багатьох лікувальних установах нашої країни відсутня необхідна лабораторна інфраструктура для дослідження чутливості збудників до антибіотиків, і тому інфекційні хвороби лікують, не маючи інформації про найбільш адекватну терапію. Усе це призводить до того, що препарати резерву, такі, як карбапенеми, стають неефективними при життєвоzagрозливих станах внаслідок придбання мікробами нових мутацій, що призводять до синтезу ферментів карбапенемаз.

Так, на початку 2011 р. ВООЗ повідомила про спалахи захворювань, спричинені штамми *E. coli*, стійкими до карбапенемів та інших β -лактамів. Ця стійкість була обумовлена наявністю ензиму NDM-1 (New Delhi metallo- β -lactamase), який може викликати панрезистентність практично до всіх наявних на сьогоднішній день антибактерійних засобів.

Ще один несподіваний аспект поширення антибіотико-резистентності в сучасному світі – масове і швидке пересування людей у різних країнах. Так, на сесії Європейського бюро ВООЗ

його представники заявили, що суперінфекти вже почали поширюватися по світу у зв'язку з активними міграційними процесами. Перший випадок смерті від супербактерії з геном NDM-1 був зареєстрований у госпіталі Вільного університету Брюсселя, де помер пакистанець, який прибув з батьківщини, де він потрапив у ДТП і лікувався в місцевому госпіталі. Лікарі виявили у хворого штам бактерії, що володіє вкрай сильною здатністю протистояти лікам, а причиною смертельного захворювання став ген NDM-1. На жаль, у нашій країні відсутня можливість визначати цю мутацію, що має смертельну загрозу в разі її виникнення і розповсюдження.

ВООЗ, CDC, EuroCDC неодноразово широко висвітлювали проблему антибіотикорезистентності та систематично проводять заходи, що сприяють її подоланню – від раціональної антибіотикотерапії до системи контролю і моніторингу за її виникненням та розповсюдженням.

У 2005 р. була прийнята резолюція Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я (ВАОЗ) WHA58.27, яка закликала до вдосконалення заходів щодо стримування і запобігання поширенню резистентності до антимікробних засобів. Країни ЄС розробили національні плани дій у відповідь на рекомендації європейської ради у 2001 р. про раціональне використання антимікробних засобів. У травні 2014 р. на 67 сесії ВАОЗ була прийнята резолюція WHA67.25 про стійкість до антимікробних препаратів, в якій Асамблея охорони здоров'я просила Генерального директора розробити проект глобального плану дій по боротьбі з антибактерійною резистентністю.

Нарешті, 24-27 лютого в Копенгагені (Данія) пройшов семінар, організований Європейським регіональним бюро ВООЗ, з проблем антибіотикорезистентності. На семінарі широко обговорювалися проблемні питання, пов'язані зі стійкістю до антимікробних препаратів, і спеціальні питання раціональної антибіотикотерапії, лабораторної діагностики, моніторингу і профілактики виникнення резистентності до антимікробних препаратів. Активно обговорювалася необхідність створення груп реалізації стратегії раціонального використання антибіотиків, до складу яких необхідно включати кілька фахівців (клінічних фармацевтів, фахівців з профілактики/контролю за поширенням інфекцій, епідеміолога, ІТ-спеціаліста), але ключова роль тут

належить лікарю-інфекціоністу. Україна зобов'язана імплементувати положення стратегічного плану дій задля ефективного моніторингу і запобігання та виникнення розповсюдженості антибіотикорезистентних штамів збудника, а також розробити національні документи, що регламентують раціональне ведення хворих на різних ланках надання медико-санітарної допомоги.

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

ОСОБЛИВОСТІ СТВОРЕННЯ ТЕСТУ ЯК МЕТОДУ ОЦІНЮВАННЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ВИКЛАДАННІ ДИСЦИПЛІНИ “ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ”

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

Входження України в міжнародне університетське медичне співтовариство вимагає узгодження принципів підготовки спеціалістів у ВМНЗ, тому що рівень професійних знань фахівців відіграє провідну роль.

Оцінювання є одним із засобів педагогічної діагностики, це підготовлений відповідним чином комплекс завдань, що дає змогу оцінити рівень знань і вмінь суб'єкту навчання. Тому в педагогіці як гуманітарній науці виникла і поширюється тенденція до використання кількісних методів педагогічного контролю. А серед засобів об'єктивного контролю найбільш науково обґрунтованим вважається метод тестування із залученням різних технічних засобів для обробки результатів. Створення тесту як засобу педагогічної діагностики потребує спеціальних знань у галузі стандартизованих методів контролю якості освіти. Але часто проблема формування фахівця здійснюється за відсутності об'єктивного оцінювання його особистих здібностей, особистісних характеристик і професійної компетенції й, до того ж, упирається часто у відсутність викладацьких кадрів, здатних як створити, так і застосовувати методи об'єктивного контролю під час навчання і виховання. Це коло може бути розірване за умови формування не лише нових фахівців, а й нової генерації викладачів.

Тестування як метод вимірювання, перш за все, є визначення кількісних показників. Він має свої критерії якості –

валідність, об'єктивність, надійність, точність. Тест є інструментом саме тестування, процедурою вимірювання, а методи оцінювання базуються на правилах інтерпретації. Типів вимірювання використовують два: вимірювання, орієнтовані на норму (нормативно-групові методи), і вимірювання, орієнтовані на критерії. Ці варіанти потребують розробки різних тестів і їх обов'язкової перевірки на придатність. Тести, орієнтовані на норму, визначають порівняння результатів з нормою і використовуються на іспитах. Тести, орієнтовані на критерії, визначають індивідуальні результати особи згідно встановленим критеріям і враховують рівень засвоєння матеріалу: знання, розуміння, навички, застосування тощо.

Об'єм тесту, тобто кількість тестових завдань, і точність вимірювання є взаємозалежними і їх розраховують за допомогою статистичних методів. Вимірювання рівня знань потребує об'ємного за кількістю тестових завдань тесту. Для створення якісного інструменту вимірювання, тобто тесту, необхідно створити банк тестових завдань відповідно змісту, що підлягає педагогічній діагностиці. Наприклад, це тестові завдання зі специфікацією в межах змістового домену згідно типової навчальної програми "Інфекційні хвороби", тому формують чітко визначений перелік тестових завдань, що унеможлиблює введення до тесту неважливих за змістом тестових завдань.

Під час тестування на практичному занятті, а також під час оцінювання підсумкового модульного контролю ми використовуємо тести з відкритими, напіввідкритими та закритими тестовими завданнями. При використанні першого варіанту правильних відповідей до тестових завдань не знає ані той, хто тестується, ані той, хто перевіряє. Це тестові завдання з вільною формою відповіді: завдання на доповнення, з пропусками, у формі структурованого есе. Ми використовуємо частіше останній варіант. За цих умов запитання потребують короткої відповіді. При другому варіанті відповідь надається лише тому, хто перевіряє. При третьому варіанті правильні відповіді надаються також і тому, кого тестують (тести альтернативні, вибіркові, на визначення відповідності). Ми використовуємо всі зазначені варіанти.

Таким чином, задля досягнення мети якісного оцінювання мають бути застосовані різні тести, які до цього пройшли багатоступеневу перевірку.

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

ІМУНОМОДУЛЮВАЛЬНИЙ МОЛОЧНИЙ БАКТЕРІЙНО-ДРІЖДЖОВИЙ НАПІЙ З ВИСОКИМ ВМІСТОМ НУКЛЕЇНОВИХ КИСЛОТ ДЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Національний медичний університет
ім. Данила Галицького, м. Львів

Погіршення екологічної ситуації в результаті антропогенного впливу призвело до значних змін імунологічної реактивності людини і поширення захворювань, що спричиняються умовно-патогенними і навіть непатогенними мікроорганізмами, зростання алергічних хвороб та злоякісних новоутворень. Сьогодні навіть у практично здорових людей часто виникають суттєві дефекти у роботі імунної системи (зокрема синдром підвищеної втомлюваності). Постає необхідність розробки методів впливу на реактивність організму у великих контингентів населення.

Для впровадження доступних імуномодуляторів в організованому колективі випробовували молочно-дріжджовий напій – кумис з коров'ячого молока, з імуностимулюючими властивостями, з великим вмістом нуклеїнових кислот (НК): вміст ДНК – 0,76 мг/г, а РНК – 0,61 мг/г. Сьогодні препарати на основі НК використовують у багатьох галузях клінічної медицини. Крім НК, такий кумис містить значну кількість глютамінової, оротової та інозинової кислот, вітаміни, переважно групи В, незамінні амінокислоти та інші біологічно цінні речовини. Тому його можна розглядати як комплексний біологічно активний препарат.

У наших дослідженнях встановлено позитивний вплив напою на ефективність вакцинації проти дифтерії, що в черговий раз підтверджує його імуностимулювальну дію. Дослідження проводили в групі військовослужбовців першого року служби (128 осіб), що підлягали ревакцинації проти дифтерії (вводили АДП зі зменшеним вмістом антигену). У дослідній групі (68 осіб) щодня до раціону додавали 400-450 мл кумису. Кумис призначали три тижні після імунізації. Після цього в дослідній і контрольній групах щеплених визначали титри антитоксину і вміст у крові IgA, IgM, IgG. При визначенні вмісту антитоксину після

ревакцинації встановлено, що як у контрольній, так і у дослідній групах титри антитіл проти дифтерійного токсину підвищились. У контрольній групі кількість осіб, в яких рівень антитіл проти дифтерійного токсину досяг титру 1:1 280 – збільшився з 47,2 до 60,0% ($p > 0,05$). У дослідній групі кількість осіб з аналогічно високими титрами антитіл зросла з 40,0 до 100,0% ($p < 0,05$), тобто в усіх осіб після вживання кумису виявлено високу напруженість антитоксичного імунітету (попередній розподіл титрів антитоксину в обох групах був однотипним). З наведених даних видно, що призначення кумису до і після ревакцинації призвело до суттєвого ($p < 0,05$) посилення специфічного імунітету як порівняно з вихідним його рівнем, так і з даними контрольної групи.

При визначенні вмісту імуноглобулінів крові в осіб контрольної групи встановлено, що імунізація майже не вплинула на вміст IgA – ($114,8 \pm 13,7$) до і ($115,4 \pm 14,1$) мг/100 мл після неї, та IgM – відповідно ($73,8 \pm 8,8$) і ($75,1 \pm 6,9$) мг/100 мл. Що стосується вмісту IgG, то його концентрація після ревакцинації зросла з ($1\ 200,0 \pm 56,3$) до ($1\ 318 \pm 64,9$) мг/100 мл, але різниця не досягла статистичної вірогідності ($p > 0,05$). При аналізі цих даних ми враховували, що значний діапазон коливань в окремих осіб може утруднювати виявлення змін у кількості імуноглобулінів. У значній частини обстежених вміст імуноглобулінів знаходився на нижній межі норми, що може бути прихованою формою вторинного імунодефіцитного стану. На нашу думку, зменшений вміст IgA та IgM при відносно достатній концентрації IgG свідчить про дезадаптацію імунних процесів. Особливості обміну імуноглобулінів вказують на різні типи імунної відповіді: у частини осіб із контрольної групи вакцинованих, ймовірно, не відбулося переключення зі синтезу IgM на IgG. Останнє вказує на те, що специфічний імунний захист у дослідній групі надійніший, бо афінність IgG у тисячі разів вища, а здатність нейтралізувати токсини – у сотні разів більша, ніж в IgM. Імунологічна пам'ять стосовно антитіл класу IgG значно прискорює, за потреби, синтез великої кількості антитіл.

Одержані дані стосовно впливу кумису з коров'ячого молока на синтез антитоксину та взагалі імуноглобулінів підтверджують його імуностимулювальну дію і одночасно вказують на доцільність призначення імуностимуляторів під час щеплення. Потреба ця зумовлена широким розповсюдженням серед населення імунодефіцитних станів.

В.В. Євтушенко, А.І. Марков, С.О. Крамарьов

ЗМІНИ ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯМИ

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

Методи рутинної діагностики при нейроінфекціях у багатьох випадках не дозволяють визначитися з етіологією захворювання. Для диференціації між вірусною та бактерійною природою захворювання широко рекомендується оцінка рівня С-реактивного білка (СРБ), проте в якості додаткового тесту. У деяких дослідженнях було виявлено зв'язок низького рівня ліпідів у сироватці крові з тяжкістю перебігу гострих інфекцій.

Метою дослідження була оцінка значення показників холестерину і тригліцеридів у сироватці крові для диференційної діагностики гострих нейроінфекцій вірусної та бактерійної етіології у дітей.

У дітей з гострими нейроінфекціями проводився аналіз показників сироваткових холестерину (Хол), тригліцеридів (ТГ) і СРБ на 1-2-ий (1-ше дослідження) та 5-6-ий (2-ге дослідження) дні лікування у відділенні інтенсивної терапії. Визначення ліпідів проводили за допомогою експрес-тесту (портативний аналізатор Accutrend, Roche) з межами вимірювання Хол – 150-300 мг/дл, ТГ – 70-600 мг/дл. СРБ визначали методом латекс-аглоїтинації з напівкількісною оцінкою результату (від 0 до 4+).

Обстежено 70 дітей з гострими нейроінфекціями. Розподіл за діагнозами: бактерійний менінгіт – 40 (57,1%), менінгококцемія без менінгіту – 7 (10,0%), вірусний менінгіт – 10 (14,3%), вірусний енцефаліт – 12 (17,2%), полінейропатія – 1 (1,4%).

При нейроінфекціях бактерійної етіології (менінгіт, менінгококцемія) при 1-му дослідженні показник СРБ у 42 (89,4%) пацієнтів складав 3+ або 4+, у 5 (10,6%) – від 0 до 2+. Показник ТГ дорівнював ($137,3 \pm 70,9$), Хол – ($158,1 \pm 15,7$) мг/дл. У 6 (12,8%) пацієнтів рівень ТГ та у 18 (38,3%) осіб показник Хол були нижче порогу чутливості аналізатору. У той же час при нейроінфекціях вірусної етіології у 19 (82,6%) дітей СРБ був 0 або не перевищував 2+, у 4 (17,4%) – 3+ та 4+, ТГ – ($95,8 \pm 39,4$), Хол – ($164,9 \pm 12,3$) мг/дл. Показники ТГ і Хол

нижче порогового рівня спостерігались відповідно у 3 (13,0%) та 1 (4,3%) пацієнтів з вірусними нейроінфекціями. При 2-му дослідженні у групі бактерійних нейроінфекцій показник СРБ у 35 (74,5%) хворих не перевищував 2+, у 12 (25,5%) – 3-4+; ТГ – (224,1±116,5), Хол – (181,7±28,7) мг/дл. У групі вірусних нейроінфекцій СРБ у 22 (95,7%) – від 0 до 2+, в 1 (4,4%) – 4+; ТГ – (202,0±89,0), Хол – (176,5±31,9) мг/дл. В усіх пацієнтів відмічено зростання показника Хол при повторному дослідженні, порівняно з початком хвороби. Рівень ТГ у 84,3% зростав, у 15,7% – знижувався, порівняно з 1-им дослідженням.

Проведена оцінка значення показників СРБ, Хол та ТГ при скринінговому дослідженні для диференціювання нейроінфекцій вірусної та бактерійної етіології. Чутливість СРБ при пороговому рівні тесту 2+ становила 94% (ДІ 81,3-99,3%), специфічність 83% (ДІ 51,6-97,9%). Вихідний рівень Хол мав суттєво нижчі показники у пацієнтів з бактерійною етіологією захворювання. За допомогою логістичного регресійного аналізу було визначено пороговий рівень Хол 153 мг/дл, при якому чутливість тесту становила 58,3% (ДІ 40,8-74,5%), специфічність – 91,7% (ДІ 61,5-99,8%). Точність тесту задовільна (AUC під ROC кривою 0,73). Комбіноване застосування тестів СРБ та Хол збільшує специфічність діагностики до 98,6%. Рівень ТГ не мав суттєвої залежності від етіології захворювання.

Таким чином, у дітей з нейроінфекціями в гострому періоді спостерігаються суттєві зміни ліпідів у сироватці крові. Низькі рівні холестерину на початку хвороби асоціюються з бактерійною етіологією захворювання. Визначення рівня холестерину в комплексі скринінгової діагностики разом з СРБ посилює можливості диференційної діагностики між вірусною та бактерійною природою захворювання.

Н.Г. Завіднюк

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ І ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА

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

В останні роки системні кліщові бореліози і, зокрема, хвороба Лайма (ХЛ) привертають увагу дослідників і практичних

лікарів своєю значною розповсюдженістю, хронічним перебігом під маскою інших захворювань і розвитком ускладнень, які призводять до тривалої непрацездатності, часто інвалідності населення. Така ситуація пов'язана з відсутністю вчасної ефективної діагностики і тому актуальним є пошук її удосконалення, розробка критеріїв постановки діагнозу, а також схем адекватної хіміопрофілактики і термінів її призначення.

Метою нашої роботи було проаналізувати епідемічну ситуацію, з'ясувати особливості клінічного перебігу та діагностики ХЛ.

Опрацьовано історії хвороби 102 пацієнтів віком від 18 до 79 років, 47 (46,08%) – чоловіки, 55 (53,92%) – жінки. Серед обстежених з I стадією бореліозу було 92 (90,20%) хворих, з II – 8 (7,84%), з III – 2 (1,96%). Постановка діагнозу звичайно ж ґрунтувалась на епіданамнезі: з укусом кліща своє захворювання пов'язувало 75 (73,53%) осіб; клінічних симптомах: переважала еритема, що в діаметрі варіювала від 3 до 70 см у 88 (95,65%) пацієнтів із I стадією хвороби. У 18 (19,56%) хворих відмічалось підвищення температури тіла, у 17 (18,48%) – виражена загальна слабкість, у 10 (10,87%) – мігруючі болі, парестезії. Потрібно відмітити, що лише 5 (4,90%) пацієнтів приймали антибіотики з профілактичною метою, але в пізніші терміни, ніж рекомендується.

Підтверджували діагноз за допомогою імуноферментного аналізу з визначенням наявності специфічних антитіл до *Borrelia burgdorferi*. Обстеження проведено у 97 (95,10%) пацієнтів. З них негативні результати було отримано у 38 (39,17%) осіб. Підвищення рівнів специфічних імуноглобулінів класу M виявлено у 34 (35,05%) пацієнтів, класу G – у 15 (15,46%), M і G одночасно – у 9 (9,28%). Слід зауважити, що у 35 (46,67%) хворих із тих, що чітко пов'язували свою недугу із укусом кліща, діагноз не було підтверджено за допомогою специфічних методів.

Отже, кількість випадків ХЛ не зменшується, що, найімовірніше, пов'язано з низькою обізнаністю населення про наслідки укусів кліщів і необхідність профілактичного лікування. Попри те, не можна забувати про здатність бореліозів перебігати під виглядом інших захворювань. Також виникає потреба в більш досконалих методах діагностики, так як існуючі не забезпечують достовірного підтвердження наявності саме цього збудника.

Д.А. Задирака, О.В. Рябоконь

ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ У ХВОРИХ НА СЕРОЗНИЙ МЕНІНГІТ

Медичний університет, м. Запоріжжя

На сьогодні серозний менінгіт (СМ) залишається однією з найважливіших причин летальності та інвалідизації хворих. Важливою ланкою метаболічних процесів є стан прооксидантно-антиоксидантної регуляції, що визначає тяжкість інфекційного захворювання і результат хвороби.

Мета роботи – дослідити динаміку змін показників окисної модифікації білків та активності каталази у хворих на СМ.

Під спостереженням у відділенні нейроінфекцій Запорізької обласної інфекційної лікарні було 64 особи віком від 18 до 80 років, хворих на СМ. Для підтвердження діагнозу усім проводили люмбальну пункцію з подальшим цитологічним і біохімічним дослідженням ліквору. Спектрофотометричним методом визначали у сироватці крові активність каталази і вміст показників спонтанної та індукованої окисної модифікації білків крові (ОМБ), зокрема альдегідфенілгідразонів (АФГ) і кетондинітрофенілгідразонів (КФГ). За показниками АФГ та КФГ при спонтанній ОМБ судили про загальну спрямованість вільнорадикальних процесів окислення в організмі, тоді як за рівнем індукованої ОМБ – про характер його резервно-адаптаційних можливостей. Контрольна група – 20 здорових осіб. Отримані дані статистично опрацьовані методами непараметричної статистики.

У хворих на СМ у розпал недуги виявлено підвищення показників АФГ і КФГ спонтанної та індукованої ОМБ ($p < 0,0002-0,00001$), які поєднувалися зі зниженням ($p < 0,00001$) активності каталази у сироватці крові порівняно зі здоровими людьми, що свідчить про активацію процесів вільнорадикального окислення.

На фоні базисної терапії, починаючи з другого тижня захворювання, у хворих на СМ зафіксовано подальше поглиблення окисного стресу. Показники АФГ і КФГ спонтанної ОМБ підвищилися відповідно на 19,3 і 24,1% ($p < 0,000001$), активність каталази зменшилася на 21,2% ($p < 0,00001$). Про

виснаження адаптаційно-компенсаторних можливостей організму свідчило підвищення показників АФГ і КФГ індукованої ОМБ відповідно на 18,8 і 11,8% ($p < 0,00001$).

Період реконвалесценції пацієнтів із СМ характеризувався позитивною динамікою у вигляді зниження ($p < 0,01-0,0001$) показників вмісту АФГ спонтанної та індукованої ОМБ, порівняно з аналогічними показниками періоду розпалу, на фоні стабільно змінених показників КФГ спонтанної й індукованої ОМБ та активності каталази. Однак на тлі завершення базисної терапії у хворих на СМ зберігалася активність процесів вільнорадикального окислення, про що свідчить високий ($p < 0,0004-0,00001$) вміст показників АФГ спонтанної й індукованої ОМБ, а також низька ($p < 0,00001$) активність каталази в сироватці крові, порівняно зі здоровими людьми.

Отже, у хворих на СМ у розпалі недуги виявлено активацію процесів вільнорадикального окислення зі збільшенням показників спонтанної й індукованої ОМБ у поєднанні зі зниженням активності каталази, що поглиблюється протягом першого тижня лікування. Лише на момент виписки зі стаціонару спостерігається позитивна динаміка у вигляді зниження показників вмісту АФГ спонтанної та індукованої ОМБ порівняно з показниками при госпіталізації. Виявлені дані обумовлюють доцільність подальших досліджень щодо удосконалення патогенетичного лікування із застосуванням препаратів, які володіють антиоксидантною активністю. Робота в цьому напрямку триває.

Н.І. Ільїна

РЕЦИДИВНА БЕШИХА: ПРИЧИНИ, ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Бешиха – поширена інфекційна хвороба, яка характеризується частими рецидивами. Розвиток останніх зумовлений рядом факторів: недостатністю типоспецифічного гуморального імунітету, порушенням нейроендокринної регуляції імунної реактивності організму, зниженням бактерицидної активності шкіри. Бешиха належить до інфекційно-алергічних захворювань з

наявністю у патогенезі інфекційно-токсичного й алергічного компонентів до гемолітичного стрептококу. Порушення гіпофізарно-наднирникової системи визначають ступінь сенсibiliзації організму до збудника. У хворих на бешиху розвивається також і параалергія до інших мікроорганізмів і ендоеалергенів. Це сприяє їх утворенню і зберіганню вогнищ ендоеалергенної інфекції в шкірі з періодичними загостреннями в разі дії різноманітних провокуючих факторів. Крім бактерійної флори в етіології рецидивної бешихи приймають участь L-форми бактерій, антигени яких визначаються в крові майже 80% хворих.

Причини розвитку рецидивів бешихи численні: недостатнє і неправильне лікування первинного захворювання, низька ефективність протирецидивної терапії, наявність залишкових явищ, порушення лімфо- та кровообігу, несприятливі умови праці тощо.

Мета роботи – дослідити ефективність комплексної терапії рецидивної бешихи.

Загальноприйнятими методами обстежено 497 хворих на бешиху, які у 2004-2014 рр. перебували на лікуванні в Сумській обласній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького.

Серед хворих на бешиху жінки склали 59,1%, чоловіки – 40,9%. Переважали особи старші 40 років. Первинна форма захворювання була у 66,3% пацієнтів, рецидивна – у 33,7%. Порівняно з 2004 р. частота рецидивної бешихи знизилася на 27,5%.

Лікування рецидивної бешихи здійснювалось у 2 етапи. На першому етапі проводилась повноцінна терапія з використанням антибіотиків бактерицидної дії, віддаючи перевагу цефалоспорином III-IV поколінь у комбінації з внутрішньовенним введенням орнідазолу або метрагілу. Перший курс етіотропної терапії тривав 10 днів, через 5-7 днів – повторний курс з використанням резервних антибіотиків.

Складовими патогенетичної терапії були дезінтоксикація, імуномодулятори (неовір, імунофан, тималін), нестероїдні протизапальні та десенсибілізуючі препарати. Проводилася корекція згортальної системи крові, призначалися ангіопротектори (гепарин, трентал, курантил, дипіридамомл тощо), які покращують мікроциркуляцію і мають антиагрегантні властивості. При частих рецидивах бешихи, за наявності значного набряку, а також при формуванні лімфостазу між курсами антибіотикотерапії засто-

совували глюкокортикоїди (преднізолон 15-20 мг/добу) з урахуванням його протизапальної та протинабрякової дії. Автогемотерапія з використанням озонованих розчинів хлориду натрію, ультрафіолетове опромінення автокрові було проведено в 11,7% випадків рецидивної бешихи.

Місцева терапія призначалася хворим з бульозними формами недуги (пов'язки з антисептиками, поточна газація озонкисневою сумішшю). У періоді реконвалесценції за наявності залишкових явищ показана фізіотерапія – електрофорез з хлоридом кальцію, лідазою, магнітотерапія, аплікації парафіну, озокериту та ін.

Другий етап лікування рецидивної бешихи – диспансерне спостереження, лікування супутньої патології, щомісячне профілактичне введення біциліну-5 – проводився у поліклініці.

Таким чином, комплексна індивідуалізована терапія і профілактичне регулярне введення біциліну-5 призводять до зниження частоти виникнення рецидивів бешихи.

Г.Д. Кіржнер, С.С. Левенець

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ГЕРПЕТИЧНОЇ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ

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

Протягом останніх трьох років автори спостерігали та лікували 20 пацієнтів, які первинно звертались із приводу тривалого болю голови, який турбував їх від 2 міс. до 20 років (у середньому 6 міс.). Пацієнти були віком від 16 до 43 років (середній вік 31,2 року). В осіб з нетривалим перебігом хвороби вдавалось з'ясувати зв'язок дебюту захворювання з застудою. Решта пацієнтів не могли пригадати обставини початку хвороби.

На час первинного огляду всі пацієнти мали нормальну температуру тіла, на шкірі не було висипу, не було змін у загальному аналізі крові та сечі, усі мали нормальний рівень артеріального тиску. У 3 (15%) осіб виявлено вогнищеву неврологічну симптоматику. Усім пацієнтам проведено дослідження очного дна і у 19 (95%) виявлено плазморагії.

Усім здійснено МРТ головного мозку і МР-ангіографію. У 16 пацієнтів (80%) виявлено вогнища у білій речовині головного мозку, які не накопичували контраст і були трактовані як вогнища демієлінізації. Кров усіх пацієнтів дослідили на наявність IgG, IgM до вірусу простого герпесу, виконали ПЛР з ДНК вірусу в лікворі. Підвищеного титру IgM у жодного пацієнта не виявлено, так само не вдалося знайти ДНК вірусу за допомогою ПЛР. В усіх осіб під час первинного обстеження були високі титри IgG (у середньому 65,2 S/CO).

Усі пацієнти отримали монотерапію оригінальним ацикловіром у дозі 10 мг/кг тричі на добу протягом 10 днів з подальшою терапією валацикловіром.

У 10 (50%) осіб значущий клінічний ефект (повне зникнення болю голови) відбувся протягом 4 перших днів лікування, у 9 (45%) – біль голови зменшувався поступово протягом місяця, в 1 (5%) – клінічного ефекту не досягнуто. Титр IgG у 60% пацієнтів протягом 3 міс. знизився більше ніж удвічі (28,1 S/CO).

Протягом наступного періоду спостереження в 1 пацієнта стався рецидив захворювання з тимчасовою появою клініки нецукрового діабету. Після повторного курсу ацикловіру настала повна клініко-лабораторна ремісія.

Викладені результати спостереження і лікування змусили задати собі запитання: чи дійсно відсутність високого титру специфічних IgM є підставою для виключення герпетичної нейроінфекції? Чи можна вважати поєднання клінічних даних і високого рівня IgG достатньою підставою для призначення протівірусної терапії? До теперішнього часу в літературі не висвітлено кореляції між тяжкістю інфекції і рівнем специфічних антитіл, їхніми підкласами, функціональною активністю або специфічністю. Науковці припускають, що рівень і швидкість специфічної гуморальної відповіді є факторами, які визначають поширення ВПГ.

Враховуючи викладене вище, можна зробити висновок, що при повторній детекції вірусу простого герпесу в організмі людини, чи то внаслідок реплікації вірусу при латентній вірусній інфекції, чи при новому потраплянні, завжди активується вторинна імунна відповідь у вигляді синтезу високоспецифічного IgG. Тобто, підвищений його рівень є свідченням про імунну

пам'ять щодо певного антигену і не заперечує активності проліферації вірусу простого герпесу з розвитком відповідної клінічної симптоматики.

Ми вважаємо за необхідне широке обговорення цієї проблеми з можливим уточненням клінічного протоколу лікування осіб з головним болем.

М.Т. Ковальчук

СПЕЦИФІЧНИЙ ВИСОКОІНФОРМАТИВНИЙ ТЕСТ ПАРАЗИТОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДЕМОДЕКОЗУ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА

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

Діагностика демодекозу ґрунтується на виявленні кліща різними лабораторними методами. Нами запропонований новий, специфічний високоінформативний тест діагностики демодекозу.

При виконанні цього тесту взято до уваги факт належності кліща з родини *Demodex* до мікрооб'єктів з достатньо високим рівнем структурної організації. Враховуючи здатність останнього спричинювати лейкоцитоліз як прояв його цитотоксичної дії, додаткове внесення кристалічного діоксиду кремнію у формі мікро- і наносфер сприяло подальшій цитотоксичній руйнації лейкоцитів і аналогічному цитотоксичному ефекту щодо самих кліщів як відображення фізичних за основою закономірностей взаємодії поверхонь, а саме кліщів і мікро- і наносфер діоксиду кремнію.

На предметне скло наносять моношар мікро- і наносфер кристалічного діоксиду кремнію, на який зверху накладають адгезивну оптично прозору плівку з живим кліщем родини *Demodex*, щойно зняту з шкірної поверхні, ураженої демодекозом людини. Виготовлений у такий спосіб мікропрепарат витримують принаймні 2 хв, після чого досліджують за методом поляризованої флуоресценції. Висновок про цитотоксичну дію мікро- і наносфер кристалічного діоксиду кремнію роблять за характером індукованих ним деструктивних змін тіла кліща.

За запропонованим способом проведено відтворення спрямованої проти кліщів – збудників демодекозу, цитотоксичної дії мікро- і наносфер кристалічного діоксиду кремнію у 27 хворих

на демодекоз, що оцінено як позитивний діагностичний тест на наявність вказаної патології. Крім того, наведені особливості прояву біофізичної активності кристалічних мікро- і наносфер діоксиду кремнію при контакті з багатоклітинним біооб'єктом представляють інтерес у плані перспектив розвитку і розширення сфери застосування нанотехнологій в біології і медицині.

Таким чином, запропонований нами метод діагностики демодекозу стосується біології і медицини, зокрема паразитології, і може бути використаний у лабораторно-діагностичній паразитологічній практиці, а також для оцінки біофізичної (цитодеструктивної) активності новостворених нанопродуктів для спрямованої корекції біологічних, фізіологічних і патофізіологічних процесів.

І.Й. Когут

ОСОБЛИВОСТІ ВТОРИННОГО ІНФІКУВАННЯ ПОВЕРХНІ ШКІРИ У ХВОРИХ НА АСОЦІЙОВАНИЙ З НЕТРИМАННЯМ ДЕРМАТИТ

Петриківський обласний геріатричний пансіонат,
Медичний Центр Благовіст-Плюс, м. Тернопіль

Асоційований з нетриманням дерматит (АНД) – це запалення шкіри, яке виникає внаслідок тривалого контакту поверхні промежини і/або періанальної ділянки хворого зі сечею, калом, а також ємностями для їх утримання, і супроводжується вторинною інфекцією шкіри, переважно грибкової етіології.

Тривалий контакт поверхні шкіри зі сечею, калом чи потом зумовлює надмірну гідратацію або мацерацію епідермісу, внаслідок чого збільшується його проникність до хімічних речовин і мікроорганізмів, створюючи умови для зміни нормобіоценозу шкіри вторинною інфекцією, а також підвищується травматизація шкірних покривів внаслідок тертя чи їх розтягнення під час зміни натільної білизни.

Значення колонізації чи інфікування бактеріями і грибами шкіри у патогенезі АНД до кінця не з'ясовано. Проникнення бактерій у роговий шар епідермісу може спричинювати подразнення і запалення шкіри, знижувати її природні захисні механізми.

При проведенні досліджень поверхні ураженої шкіри пацієнтів із АНД виявляють, головним чином, 2 патогенних збудники – *Candida spp.* і *Staphylococcus aureus*. Високий вміст одночасно обох вказаних вище мікроорганізмів пов'язують переважно із тяжким перебігом захворювання.

Candida spp. значно частіше виділяється з шкіри періанальної ділянки і пахових складок. За нашими спостереженнями, кандидозні висипання на періанальній і перигенітальній ділянках у хворих на АНД спостерігалися у 18% пацієнтів.

Одним із чинників ризику супутнього кандидозу шкіри при АНД є вологе середовище, очищення її за допомогою води і мила та користування ванною із ганчірками.

Ефективності лікування АНД сприяють: створення ранозагоювального середовища та ерадикація інфекцій шкіри, усунення дії іритантів.

За даними наукових публікацій відомо, що застосування спеціальних клінзерів для очищення шкіри має подібну до мила ефективність і може зменшувати кількість бактерій на поверхні шкіри.

Достатньо ефективними у лікуванні кандидозу шкіри при АНД виявились місцеві протигрибкові креми, які містять азоли або аліламіни.

У догляді за шкірою перевагу мають топічні протектанти, котрі містять протигрибкові засоби. Як альтернативу цьому методу рекомендують застосування протигрибкової пудри, поверх якої наносять шкірний протектант або ранозагоювальну мазь.

Враховуючи значний вплив вторинного інфікування на тяжкість перебігу АНД, мікробіоценоз шкіри при цій хворобі потребує подальшого дослідження, особливо щодо *Candida spp.*

*В.М. Козько, А.В. Сохань, А.В. Гаврилов, Я.В. Зоц,
Н.Е. Христенко, В.А. Калюжний, А.А. Гойденко*

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЦЕРЕБРОСПІНАЛЬНОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ

Національний медичний університет, м. Харків

Незважаючи на певні успіхи у лікуванні нейроінфекцій, пов'язані з впровадженням сучасних методів антибіотикотерапії,

реаніматології та інтенсивної терапії, летальність при нейроінфекціях, особливо бактерійних, залишається дуже високою. У зв'язку з цим особливу актуальність має визначення патогенетичних особливостей нейроінфекційного процесу та ранніх показників тяжкості захворювання для корекції терапії та підвищення її ефективності.

Нами були визначені рівні кортизолу, загальної креатинінкінази, лактату, лактатдегідрогенази, загальної холінестерази в цереброспінальній рідині (ЦСР) при надходженні в стаціонар та через 10-12 діб лікування у хворих на гострі менінгококові та ентеровірусні менінгіти. В групу менінгококового менінгіту увійшло 8 хворих середньої тяжкості, 15 з тяжким перебігом хвороби, 6 хворих з вкрай тяжким перебігом та летальним кінцем хвороби. В другу групу увійшли 14 пацієнтів з гострим ентеровірусним менінгітом середньої тяжкості. Етіологія захворювання підтверджувалась за допомогою бактеріологічних досліджень та ПЛР ЦСР. Отримані нами дані демонструють залежність рівня кортизолу в ЦСР як від тяжкості, так і від етіології захворювання. Так, найвищі рівні кортизолу були отримані в групі хворих на менінгококовий менінгіт середньої тяжкості в гострому періоді захворювання ($p < 0,0001$), у той час, як при тяжкому та дуже тяжкому перебігу хвороби рівень кортизолу був достовірно нижче ($p < 0,0001$). Найменшим рівень кортизолу був у групі пацієнтів з ентеровірусною етіологією захворювання ($p < 0,0001$). Такі відмінності, можливо, відображають патогенетичні особливості перебігу гострих нейроінфекцій бактерійної та вірусної етіології та можуть бути використані при диференційній діагностиці. Рівні лактату і лактатдегідрогенази (ЛДГ) також залежали від етіології та ступеня тяжкості захворювання. У хворих на гострі ентеровірусні менінгіти рівень лактату та ЛДГ в ЦСР був достеменно нижче ($p < 0,0001$), ніж у групах менінгококового менінгіту. У першій групі рівень лактату в ЦСР був у прямій залежності від тяжкості хвороби ($p < 0,0001$) і був найвищий у хворих з летальним кінцем хвороби ($p < 0,0001$). Рівень лактату був більш інформативним, ніж рівень ЛДГ в ЦСР. Аналізуючи показники загальної креатинінкінази, слід відзначити достеменно підвищення ($p < 0,0001$) її активності в першій групі хворих, особливо у хворих з дуже тяжким перебігом та летальним кінцем хвороби ($p < 0,0001$). Показники холінестерази в

гострому періоді менінгококового менінгіту знаходились у зворотному зв'язку з тяжкістю захворювання. У групі хворих з дуже тяжким перебігом і летальним кінцем хвороби активність холінестерази була найнижчою ($p < 0,0001$). На 10-12-ту добу лікування, на тлі нормалізації стану хворого, усі показники ЦСР, що нами визначалися, знижувалися ($p < 0,0001$).

Таким чином, отримані дані свідчать про можливість використання визначених нами показників ЦСР у дослідженні особливостей патогенезу гострих нейроінфекцій різної етіології та в оцінці ступеня тяжкості захворювання і прогнозуванні його перебігу. Рівень лактату, кортизолу та холінестерази в ЦСР доцільно використовувати при ранній диференційній діагностиці між гострими бактерійними і вірусними нейроінфекціями.

*В.М. Козько, В.Г. Ткаченко, Г.І. Граділь, Н.Ф. Меркулова,
О.М. Винокурова, С.О. Собко*

СИРОВАТКОВА ХВОРОБА НА ТЛІ ЕКСТРЕНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ СКАЗУ

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

Найчастішими ускладненнями на введення сироваток та інших імунобіологічних (особливо гетерогенних) препаратів, до складу яких входить чужорідний білок, є сироваткова хвороба. За статистичними даними, у пацієнтів, яким вводили сироватку, частота її виникнення складає 5-10%.

Серед імунобіологічних препаратів, які можуть спричинити сироваткову хворобу, частіше зустрічаються гетерологічні (кінські) сироватки (проти правцевої, протидифтерійної, проти ботулінічної та ін.), гетерологічні імуноглобуліни (антирабічний, проти кліщового енцефаліту, протилептоспірозний, протисибірковий та ін.). Іноді сироваткова хвороба розвивається після застосування правцевого анатоксину і деяких лікарських засобів (пеніциліни, цефалоспорини, сульфаніламід, нестероїдні протизапальні препарати) [http: diseases.academic.ru](http://diseases.academic.ru).

До обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова 23.01.12 р. у першу добу захворювання було госпіталізовано

пацієнта Б., 40 років, з підозрою на гостру респіраторну вірусну інфекцію. Під час вступу чоловік скаржився на підвищення температури тіла до 37,7°C, помірне свербіння шкіри на місці висипки на правій верхній кінцівці, біль у м'язах і суглобах.

21.01.12 у зв'язку з укусом від 13.01.12 р. бездомною і зниклою собакою у праву кисть пацієнту Б. було розпочато курс екстреної профілактики сказу шляхом призначення антирабічних щеплень за безумовними показаннями (вводили антирабічну вакцину і антирабічний гетерологічний імуноглобулін). У минулому алергічних реакцій у нього не спостерігалось. При огляді у пацієнта виявили субфебрильну температуру тіла, артралгії в середніх за розміром і дрібних суглобах (верхніх та нижніх кінцівок), міалгії, гіперемію слизової оболонки ротоглотки, підщелепний лімфаденіт з діаметром лімфатичних вузлів близько 0,5-1,0 см, які були дещо болючими при пальпації. Над поверхнею легень вислуховувалося жорстке дихання. На шкірі тулуба, верхніх і нижніх кінцівок відмічалася геморагічна висипка у вигляді петехій, а місцями пурпури, яка супроводжувалася свербінням шкіри. За даними лабораторних досліджень спостерігалися: тромбоцитопенія 112×10^9 /л, тенденція до лейкопенії, підвищення активності АлАТ до 1,36 ммоль/(лхгод), гіпербілірубінемія до 53 мкмоль/л, зниження протромбінового індексу до 72%, підвищення рівня IgE до 169,5 МО/мл при нормі до 130 МО/мл.

Із урахуванням об'єктивних змін, виявлених у пацієнта, даних анамнезу хвороби, зв'язку розвитку наведених клінічних проявів із застосуванням антирабічного імуноглобуліну та антирабічної вакцини, виникло припущення про наявність у госпіталізованого сироваткової хвороби з можливим приєднанням геморагічного васкуліту. Проведено патогенетичну терапію (лоратадин, димедрол, супрастин, лактофільтрум, тавегіл, глутаргін, дексаметазон, фаніган, реосорбілакт), яка справила позитивний вплив на перебіг захворювання з регресією основних його проявів протягом 5 діб. Для продовження курсу антирабічних щеплень пацієнта було скеровано до лікаря-рабіолога.

С.О. Крамарьов, Л.В. Закордонець, Г.М. Толстанова

ЗАПОБІГАННЯ НЕГАТИВНОМУ ВПЛИВУ АНТИБІОТИКІВ НА ШЛУНКОВО-КИШКОВИЙ ТРАКТ ДІТЕЙ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ ДІОСМЕКТИТУ ГЕЛЮ

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

Лікування і запобігання розвитку антибіотик-асоційованої діареї (ААД) залишається актуальною проблемою сучасної медицини, тому що жодний із відомих способів терапії не дає 100% ефективності. Застосування ентеросорбентів є патогенетично обґрунтованим методом профілактики і терапії ААД. Ентеросорбенти здатні адсорбувати та виводити з організму різноманітні екзогенні сполуки, мікроорганізми, їх токсини та продукти обміну, які потрапили до шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Одним з найбільш безпечних та ефективних ентеросорбентів сьогодні є діоктаедричний смектит. Нашу увагу привернув новий вітчизняний препарат діосмектиту у вигляді гелю.

Метою роботи було вивчити ефективність застосування діосмектиту гелю на тлі антибактерійної терапії гострих інфекційних захворювань у дітей.

Під наглядом знаходилось 60 дітей віком від 3 до 17 років, які лікувались з приводу гострої інфекційної патології на базі клініки дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця. До основної групи увійшло 30 дітей, які на фоні антибіотикотерапії додатково з першого дня призначення антибіотика отримували діосмектиту гель (дієтична добавка "Смектовіт натрієвий"). Контрольну групу склали 30 дітей, які отримували лише загальноприйнятту терапію у відповідності до протоколів діагностики та лікування інфекційних захворювань у дітей.

У першу добу при надходженні та на наступний день після останньої дози антибіотика проводили визначення рівня секреторного імуноглобуліну А (sIgA) в калі методом твердофазного імуноферментного аналізу (ELISA).

На 2-6-ий день від початку антибактерійної терапії у 1 (3,3%) дитини із групи хворих, які отримували діосмектиту гель, і у 6 (20,0%) дітей з контрольної групи з'явилися прояви діареї з патологічними домішками у випорожненнях.

Вихідні значення sIgA відповідали рівню практично здорових дітей лише у 56,7-63,3% пацієнтів. У 26,7-30,0% дітей в обох групах вихідні рівні sIgA перевищували показники вікової норми. У 86,7% хворих основної групи рівень sIgA в фекаліях при повторному обстеженні відповідав показникам здорових дітей. Ще у 3 (10,0%) дітей цієї групи при повторному обстеженні рівень sIgA залишався підвищеним, але в динаміці знижувався порівняно з первинними значеннями. У однієї дитини з алергічним дерматитом рівень sIgA в динаміці збільшився в 9 разів. Кількість дітей з нормальним рівнем sIgA в фекаліях серед хворих контрольної групи знизилась із 63,3 до 36,7% ($p < 0,05$). При цьому зросла кількість пацієнтів з підвищеним рівнем sIgA (із 26,7 до 56,6% дітей, $p < 0,05$). Знижений рівень sIgA в динаміці нормалізувався у всіх дітей на тлі застосування діосмектиту гелю, а у 2 (6,7%) дітей контрольної групи залишався без змін.

Зростання в динаміці кількості хворих з високим рівнем sIgA в контрольній групі може вказувати на розвиток дисбіотичних порушень на тлі антибактерійної терапії. Достовірно, порівняно з контрольною групою, збільшення кількості хворих з нормальними показниками sIgA в фекаліях на фоні застосування діосмектиту гелю свідчить про здатність препарату захищати слизову оболонку і мікрофлору кишечника від негативного впливу антибіотиків.

Таким чином, протягом курсу антибіотиків діарея при вживанні діосмектиту гелю розвивалась у 6 разів рідше. Після відміни антибіотиків кількість хворих з нормальними показниками sIgA в фекаліях у групі діосмектиту гелю була в 2,4 разу більшою, ніж у контрольній групі пацієнтів.

Ю.І. Кундієв, М.А. Андрейчин

ПРОБЛЕМА ПРОФЕСІЙНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ В УКРАЇНІ

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

Професійні інфекційні хвороби у світі та Україні зберігають свою актуальність, оскільки займають вагомую частку в інфекційній захворюваності та проявляють тенденцію до більшого

розповсюдження і епідемічних ускладнень, можуть бути причиною інвалідності та смерті. Серед цієї обширної групи лише ВІЛ-інфекція і туберкульоз перебувають на найповнішому обліку та контролю, але результати боротьби з ними ще скромні. Багато праці потребує боротьба з парентеральними вірусними гепатитами, які набули пандемічного поширення. Необхідно корінним чином поліпшити діагностику та профілактику великої групи зоонозних інфекцій, особливо в ендемічних регіонах.

Сфера праці є однією з найсприятливіших в епідемії ВІЛ-інфекції, що триває в Україні, однак вона досить мало задіяна у запровадженні результативних профілактичних заходів. Досі проблема праці залишається невизнаною на законодавчому рівні протидії ВІЛ-інфекції. Вагоме місце займають професійні ризики інфікування медичних працівників. Останнім нерідко притаманна досить ризикована поведінка під час виконання своїх професійних обов'язків. Одна третина медичних працівників недостатньо використовує засоби індивідуального захисту, у тому числі небезпечно поводить з колючим інструментарієм. Водночас, матеріально-технічне забезпечення необхідних профілактичних заходів ще неповне. Рекомендації ВООЗ з цих питань виконуються лише частково.

Щоб покращити ефективність профілактики професійного інфікування медичних працівників, надання першої медичної допомоги в разі виробничої аварії, необхідно привести діючу інструкцію у відповідність до світових рекомендацій та найновіших наукових надбань. Слід терміново розробити стандартні набори аптечки першої допомоги в разі виробничої травми з імовірним інфікуванням ВІЛ, розмістити їх на робочих місцях медичних працівників закладів охорони здоров'я, створити окремий напрям профілактики ВІЛ-інфекції на робочому місці в загальній системі моніторингу та оцінки заходів протидії епідемії ВІЛ-інфекції. Потрібно забезпечити всі заклади охорони здоров'я сучасними засобами первинної профілактики професійного інфікування ВІЛ, у тому числі препаратами антиретровірусної терапії.

Проблема внутрішньолікарняних парентеральних вірусних гепатитів, незважаючи на вагомі досягнення сучасної медичної науки та техніки, усе ще далека від остаточного вирішення. До лікувально-профілактичних закладів підвищеного ризику інфікування медичних працівників вірусами гепатитів В і С слід

віднести насамперед відділення гемодіалізу, гематології та переливання крові, хірургічні, акушерсько-гінекологічні, стоматологічні відділення, клініко-діагностичні лабораторії та ряд інших, але фактично в будь-якому медичному підрозділі лікарі, середній, молодший, технічний персонал наражаються на ризик інфікування, особливо при контакті з кров'ю та іншими біологічними рідинами пацієнтів.

Сьогодні в Україні, на відміну від ВІЛ-інфекції, не існує нормативно інструктивної та методичної бази щодо обов'язкового документального підтвердження захворювання медичних працівників на парентеральні вірусні гепатити, заходи з охорони праці часто є формальними, а персонал недостатньо поінформований про потенційну небезпеку інфікування вірусами гепатитів В і С та необхідність дотримуватися відповідних правил безпеки. Система реєстрації аварійних ситуацій в лікувально-профілактичних закладах вкрай неефективна, що сприяє недооцінці професійних ризиків для медичних працівників.

У зв'язку з цим необхідна розробка й впровадження нормативно-методичних та інструктивних документів, які б регламентували та регулювали основні положення щодо захисту медичних працівників від професійних парентеральних гепатитів.

Конкретні заходи та сценарії запобіжної поведінки передбачають недопущення післятрансузійного/післятрансплантаційного інфікування збудниками гепатитів; переривання механізму штучного парентерального зараження під час проведення різних медичних маніпуляцій; належне впровадження програм універсальних заходів профілактики професійних заражень медичних працівників з відповідним моніторингом їх дотримання; підвищення рівня обізнаності представників різних медичних професій з питань ризику інфікування; широке впровадження в практику безпечних інструментів і приладів; обов'язкову реєстрацію будь-якої травми медпрацівника чи іншого інциденту, що може призвести до зараження вірусами гепатитів; диспансеризацію медичних працівників, у яких виявлено маркери інфікування вірусами гепатитів В і С; впровадження програм вакцинопрофілактики гепатиту В у медичних працівників.

Роль і різновиди професійних чинників у розповсюдженні зоонозів не однакові при різних хворобах. Так, при бруцельозі до груп населення з підвищеним ризиком зараження слід віднести

тваринників і робітників, які зайняті переробкою тваринницької сировини. Чинниками передачі бруцел можуть бути термічно не оброблені молоко та молочні продукти, м'ясо, шкури, вовна, абортвані плоди й плідні оболонки хворих тварин, а також контаміновані бруцелами підстилка, реманент, вода, ґрунт тощо. Інфікування збудником еризипелоїду відбувається при контакті з контамінованими еризипелотриксами сирого свининою, яловичиною, м'ясо м'ясокомбінатів, ковбасних цехів, свиноферм, рибної промисловості, домогосподарки, мисливці, продавці м'яса та риби. Природні осередки геморагічної гарячки з нирковим синдромом локалізуються переважно в долинах і заплавах річок, на берегах озер, у лісостеповій і тайговій зонах тощо. Резервуаром хантавірусів, що спричиняють геморагічні гарячки з нирковим синдромом, є гризуни з родин хом'якових, мишиних і землерийок, деякі комахоїдні. Для кожного природного осередку характерний певний вид гризунів та інших тварин, що служать резервуаром збудника. Частіше хворіють мешканці села, а також лісозаготівельники, мисливці, геологи та деякі інші професійні групи людей.

Відносно кожної нозологічної форми розроблено профілактичні та протиепідемічні заходи, спрямовані на всі три ланки епізоотичного та епідемічного процесів. В ендемічній місцевості можна використовувати специфічну профілактику захворювань за допомогою вакцин проти бруцельозу, кліщового енцефаліту, ку-гарячки, Лайм-бореліозу, лептоспірозу, сибірки, туляремії.

Серед зоонозів, про які йдеться мова, лише бруцельоз офіційно визнаний за професійне захворювання, при якому держава бере на себе відповідальність за стан здоров'я працюючих у певній галузі народного господарства, забезпечує лікування та реабілітацію постраждалих.

Щоб суттєво покращити профілактику професійних зоонозів на робочих місцях, необхідно здійснити ряд заходів: розширити офіційний перелік зоонозів, які на державному рівні належать до професійних у разі інфікування на робочому місці, в умовах виробництва; поліпшити співпрацю медичної й ветеринарної служб, забезпечити постійний моніторинг епізоотологічної та епідеміологічної ситуацій на ендемічних територіях; розробити й впровадити у практику сучасні рівні захисту персоналу від можливого зара-

ження, а також нові ефективні засоби імунопрофілактики; забезпечити чітке картографування всіх стаціонарно неблагополучних пунктів і законодавчо закріпити стратегію зниження потенційної небезпеки існуючих скотомогильників та недопущення організації нових. Найважчий регламент протидії зоонозним інфекціям, у тому числі зараженням у виробничих умовах, конче необхідно привести у відповідність до стандартів Євросоюзу.

Таким чином, професійні інфекційні хвороби складають серйозну загрозу здоров'ю і життю населення України. Тому потрібна оптимізація профілактичних, протиепідемічних і проти-епізотологічних заходів та інтенсифікація наукових досліджень в цій ділянці медицини, ветеринарії й фундаментальних наук.

В.В. Ніколов

ЛОКАЛЬНА ТЕРАПІЯ БЕШИХОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

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

Проблема під назвою бешиха в сучасній практичній медицині належить до числа найбільш актуальних. За даними літератури, бешихове запалення займає 5 місце за поширеністю серед інфекційної патології, поступаючись лише грипу, кишковим інфекціям, вірусним гепатитам і ВІЛ-інфекції. Відомо ще з робіт І.І. Мечникова, що збудник бешихової інфекції (*Streptococcus pyogenes*) виявляється на місці інфекційно-запального локусу. Тому доцільно застосовувати зовнішнє локальне лікування для санації бешихового вогнища.

Незважаючи на те, що бешиха описана вперше в Еберсовому папірусі в Давньому Єгипті у 3 710 р. до н. е., усе ще немає єдиної думки про її топічну терапію. На жаль, ідея про локальний терапевтичний вплив на інфекційно-запальне вогнище прийшла в медицину тільки в кінці Х ст. з роботами Авіценни, який рекомендував примочки з охолодженими свіжовитиснутими фруктовими та овочевими соками. З цього моменту і досі питання про локальну терапію бешихової інфекції залишається відкритим для наукових дискусій.

Основних завдань топічної терапії при бешисі два: санація інфекційно-запального вогнища і збільшення регенеративних можливостей шкіри.

Ряд дослідників бешихи обґрунтовує ефективність місцевого лікування антибіотичними або антисептичними примочками. Враховуючи зазначене вище, пропонуємо комбінувати їх з дерматотропним засобом (Патент України № 87285). У медикаментозну суміш, яка застосовується нами для топічної терапії бешихової інфекції у вигляді примочок, входять: метронідазол 5,0 г, сульфацетамід 30% водний розчин 40,0 мл, декспантенол 75% 10,0 мл, преднізолон 0,050 г і вода дистильована 50,0 мл. Готова взбовтувальна суміш – водна мікстура, яка у процесі зберігання розшаровується на дві частини: верхню – рідку та прозору, жовто-оранжевого кольору, і нижню – у вигляді темно-оранжевого осаду з легким специфічним запахом. При взбовтуванні суміш набуває вигляду однорідної рідкої суспензії оранжевого кольору. Безпосередньо перед застосуванням її інтенсивно збовтують й наносять на двошарову марлеву серветку, яку накладають на уражену патологічним процесом поверхню шкіри на 20 хв 5 разів на добу.

Показанням для застосування примочок з вказаної вище суміші є всі клінічні форми бешихової інфекції.

Запропонованим способом проведено локальну терапію 200 хворих на бешиху. Пацієнти були поділені на 2 групи: перша (основна) включала 100 осіб, місцеве лікування яким здійснювали запропонованим способом, друга (контрольна) – 100, які отримували стандартну терапію.

Під впливом топічної терапії запропонованим способом відбулося скорочення тривалості гарячки до 1 доби (у групі контролю – 3-4 доби), відновлення стану шкіри вже на 2-3-тю добу (у другій групі – 7-10-ту), повна ерадикація β -гемолітичного стрептокока групи А, золотистого стафілокока та інших бактерій уже на 3-4-ту добу (у контролі – на 10-15-ту), відсутність лущення і постзапальної гіперпігментації у стадії реконвалесценції в основній групі (у контрольній залишкові явища були до 20-30-ї доби) і скорочення ліжко-днів до 5-7 діб (у контролі – 14-20 діб).

Лейкоцитарний індекс інтоксикації після проведеного місцевого лікування хворих, порівняно з групою контролю, був суттєво меншим – $2,09 \pm 0,14$ проти $3,25 \pm 0,35$ ($p < 0,05$).

Побічних явищ при застосуванні цієї методики не було.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ БЕШИХОВОЇ ІНФЕКЦІЇ В БОЛГАРІЇ ТА УКРАЇНІ

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

Мета роботи – провести порівняльний аналіз клініко-епідеміологічних особливостей бешихи в Болгарії та Україні.

Проаналізовано 460 історій хвороби пацієнтів з бешиховим запаленням, які проходили лікування в клініці дерматовенерології УМБАЛ “Олександрівська” (м. Софія, Болгарія) за 5-річний період (01.10.2009-01.11.2013 рр.), і 240 – в інфекційному стаціонарі Тернопільської комунальної міської лікарні швидкої допомоги (м. Тернопіль, Україна) за 6-річний період (01.01.2009-31.12.2014 рр.).

Серед болгарських пацієнтів переважали чоловіки (52,2%), а серед українських – жінки (56,7%). Віковий діапазон хворих був дуже широкий – в обстежених у Болгарії він коливався від 18 до 80 років, а в Україні – від 21 до 87 років. В обох країнах відзначалася чітка сезонність: літньо-осінній період у Болгарії у 70,0% і в Україні у 85,8% переважав над зимово-весняним – 30,0 і 14,2% відповідно. Серед клінічних варіантів еритемні форми (у Болгарії у 90,2%, в Україні у 94,9% випадків) в обох країнах значно домінували над геморагічними (відповідно 9,8 і 5,1%). Локалізація інфекційно-запального бешихового вогнища була розподілена таким чином: у Болгарії – нижні кінцівки у 82,6% осіб, обличчя – у 9,3%, молочні залози – у 5,1%, тулуб – в 1,5% і зовнішні статеві органи (тільки у чоловіків) – в 1,5%; в Україні – нижні кінцівки у 78,8% пацієнтів, обличчя – у 18,6%, молочні залози – в 1,4%, верхні кінцівки – в 0,8% і тулуб – у 0,4%. За кратністю в обох державах значно переважала первинна бешиха (у Болгарії 63,0% випадків, в Україні – 66,7%) над рецидивною і повторною (у Болгарії – у 23,9 і 13,1%, а в Україні – у 21,7 і 11,6% відповідно). Найчастіше спостерігалася бешиха середньої тяжкості (відповідно – 59,8 і 85,4%), рідше – легка (17,4 і 2,5 %) і тяжка – (у 22,8 і 12,1%). З фонових захворювань у болгарських пацієнтів переважали мікоз стоп і/або оніхомікоз нігтьових пластинок нижніх кінцівок (58,3%) і цукровий діабет II типу (9,3%), а в українських – ішемічна

хвороба серця (15,0%), артеріальна гіпертонія (8,8%) і варикоз вен нижніх кінцівок (6,7%). Ускладнення хвороби (тільки місцеві) в Болгарії спостерігалися у 4,3% осіб у вигляді лімфедми (1,7%), абсцесу (1,3%) і лімфангоїта з лімфаденітом (1,3%), а в Україні – у 8,3% (слоновість 7,5% і абсцедування 0,8%). Тривалість стаціонарної терапії коливалась у широкому діапазоні – від 5 до 15 днів у Болгарії і від 2 до 43 днів в Україні.

Таким чином, спостерігається статева відмінність пацієнтів з бешихою – у Болгарії переважають чоловіки, а в Україні – жінки. В обох державах відзначається чітка сезонність захворюваності з літньо-осіннім піком, еритемні форми бешихової інфекції значно переважають над геморагічними, провідна топографія уражень – нижні кінцівки, домінують середньотяжкі форми бешихи. В Україні місцеві ускладнення зустрічаються удвічі частіше, ніж у Болгарії.

О.Л. Панасюк

ХРОНІЧНИЙ ПРОГРЕДІЄНТНИЙ ПЕРЕБІГ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ

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

Мета дослідження: вивчити етіологічну структуру, частоту і механізми формування хронічних прогресивних форм нейроінфекцій.

У дослідження було включено 118 пацієнтів (81 жінка, 37 чоловіків, середній вік – $(36,7 \pm 8,4)$ років), патологія нервової системи в яких первинно була зумовлена нейроінфекцією. Тривалість спостереження за пацієнтами після виписки зі стаціонару складала від 2 до 10 років. Основними критеріями залучення у дослідження були: первинне обстеження і лікування в ІЕІХ; дотримання пацієнтами кратності обстежень у період диспансерного спостереження; виділення одного провідного патогену в розвитку і прогресуванні захворювання.

За результатами катamnестичного спостереження усі пацієнти були розділені на 3 групи: 1-ша – 48 (40,7%) осіб, в яких діагностовано хронічний рецидивний або прогресивний перебіг нейроінфекції; 2-га – 43 (36,4%) пацієнти, зміни стану

яких були пов'язані з трансформацією хвороби (розсіяний склероз, церебральні васкуліти, синдром Паркінсона, гіпоталамічний синдром); 3-я – 27 (22,9%) осіб зі стійкою вогнищевою неврологічною і психопатологічною симптоматикою. Періодичні зміни стану пацієнтів 3-ї групи були зумовлені або загостреннями соматичної патології, або надмірним страхом і настороженістю відносно подальшого прогресування хвороби.

За даними анамнезу, періоду загострення або рецидиву нейроінфекції у пацієнтів 1-ї групи передували: запальні захворювання ЛОР-органів – у 75,0%; захворювання зубів, ясен – у 58,3%; травми голови – у 20,8%; ендокринопатія (цукровий діабет, патологія щитоподібної залози, гіпоталамічний синдром) – у 45,8%; часті ГРВІ – у 70,8%; соматична патологія (ШКТ, сечовидільної системи) – у 83,3%; герпетичні висипання на шкірі (більше 2 раз за рік) – у 72,9%. За даними аналізу і моніторингу за етіологічними агентами, хронічний перебіг нейроінфекції у пацієнтів 1-ї групи був спричинений: у 19 (39,6%) випадках герпесвірусами; у 10 (20,8%) – вірусом кору; у 7 (14,6%) – *Borrelia burgdorferi*; у 6 (12,5%) – вірусом краснухи; по 2 (4,17%) випадки – JC-вірусом і *Treponema pallidum*, по 1 (2,1%) – вірусом кліщового енцефаліту і пріонами. Серед пацієнтів з хронічним перебігом герпесвірусної нейроінфекції переважали чоловіки (63,2%), середній вік яких складав 43,4 року. Основними клінічними формами при цьому були: менінгоенцефаліт, розсіяний енцефаломієліт, синдром БАС. Клінічно було характерне поєднання стійкої вогнищевої симптоматики і прогресу когнітивних і психоемоційних порушень, частіше епізоди епінападів. За даними дослідження ліквору, сироватки крові у 31,6% хворих були виявлені асоціації герпесвірусів (HSV+CMV, HSV+EBV, EBV+HHV6).

З числа осіб, в яких ми вперше виявили в лікворі специфічні антитіла IgG до вірусу кору (26) і краснухи (13), відсутність позитивного ефекту від першого курсу терапії, неухильне прогресування захворювання спостерігалось у 38,5 і 46,2% випадків відповідно. Найбільш частою клінічною формою при цьому був лейкоенцефаліт. У 30,8% пацієнтів з коровою нейроінфекцією і у 23,1% – з краснушною спостерігали хронічний рецидивний перебіг.

Таким чином, хронічний перебіг нейроінфекції спостерігається у 40,7% пацієнтів. Етіологічними агентами, що найчастіше діагностуються, при цьому є герпесвіруси, віруси кору, краснухи, *Borrelia burgdorferi*. Неприятливими є клінічні форми, що супроводжуються демієлінізацією і ураженням підкоркових структур головного мозку.

Л.В. Пина, М.М. Мургіна, Я.М. Гейващук, О.Д. Рикун

ПРЕСЕПСИН – НОВИЙ БІОМАРКЕР ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ СЕПСИСУ У ДІТЕЙ

Національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
м. Вінниця, Міська дитяча лікарня, м. Хмельницький

Біомаркер пресепсин (ПСП) є білком з молекулярною масою 13 кДа, специфічний для фагоцитозу. Утворюється внаслідок каскаду реакцій з mCD14 – мембранним рецептором макрофагів при зв'язуванні бактерій з рецептором TLR4.

Мембранний рецептор mCD14 після зв'язування з ендотоксинами активує запальну відповідь, після чого він відщеплюється від макрофагів і вже в розчинній формі (як sCD14) потрапляє в кровотік. Після активації фагоцитозу катепсин D та інші протеїнази розщеплюють циркулюючий sCD14 з утворенням його вкороченого фрагменту sCD14-ST (субтипу), який і отримав назву пресепсин. У нормі його концентрація у плазмі крові дуже низька.

ПСП був відкритий у 2005 р. в Японії і у 2011 р. – запатентований як біохімічний маркер рівня фагоцитозу. Показано, що його рівень у крові підвищується вже через 1,5-2 год після індукції фагоцитозу.

Метааналіз досліджень виявив, що чутливість і специфічність прокальцитоніну (ПКТ), СРБ та ІЛ-6 ставлять під сумнів здатність відрізнити сепсис від ССЗР. Порівняно з іншими маркерами ПСП має найбільшу специфічність і чутливість для діагностики сепсису. При концентрації 400 пг/мл чутливість для діагностики сепсису складає 80,3%, а специфічність – 78,5%.

Як вказує Q. Zou (2014), чутливість ПСП незначно відрізняється між хворими на грамнегативний і грампозитивний сепсис.

Згідно з даними K. Yin et al. (2011), чутливість бактеріологічного дослідження крові у діагностиці сепсису склала 35,4%, ПКТ – 89,9%, IL-6 – 88,9%, у той час як ПСП – 91,9%. Бактеріологічне дослідження виконувалось протягом 48-72 год, ПКТ збільшувався у крові через 4 год після початку інфекції і досягав плато через 8-24 год.

У дослідженні T. Shozushima et al. (2011) ПСП був кращим маркером для діагностики сепсису, порівняно з ПКТ. Концентрація ПСП 415 пг/мл мала чутливість 80,1%, специфічність – 81,0% і збільшувалася лише у хворих на сепсис, на відміну від ПКТ, вміст якого збільшувався вже при ССЗР.

Крім того, рівні ПСП, як вказують R. Sato і B. Liu (2013), добре корелюють зі шкалами APACHEII і SOFA.

Як виявилось пізніше, ПСП як біомаркер був корисним не тільки у діагностиці сепсису, а також у визначенні тяжкості і прогнозу сепсису у дорослих. У дослідженні T. Vodnik et al. (2013) рівень ПСП у померлих від сепсису складав у середньому 2 268 пг/мл (1145-4305 пг/мл), а у хворих, які вижили – 1 184 пг/мл (855-2158 пг/мл), різниця між групами достовірна ($p=0,001$). Також на 7-му добу у хворих, які вижили, середній рівень ПСП зменшився і складав 974 пг/мл (674-1927 пг/мл). Крім того, рівень ПСП корелював зі шкалою синдрому ПОН, а 90-денна летальність у хворих з високим рівнем ПСП була значно вищою, ніж у хворих з низьким рівнем (75 і 42%, відповідно). У передопераційній діагностиці сепсису рівень ПСП 630 пг/мл мав чутливість 100% і специфічність 98%, тоді як ПКТ з рівнем 0,494 нг/мл – відповідно 87 і 97%.

Останні дослідження показали, що ПСП є високоспецифічним маркером сепсису і фагоцитозу. ПСП точно діагностує локальну інфекцію, сепсис і септичний шок і диференціює їх від ССЗР, що не пов'язаний з інфекцією.

Дослідження ПСП нами проводиться у дітей з генералізованими і локалізованими гнійно-септичними захворюваннями. Про отримані результати буде повідомлено у наступних публікаціях.

А.О. Руденко, Л.В. Муравська, В.Ю. Луценко, П.А. Дьяченко,
Б.А. Пархомець, Ж.П. Сидорова

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ТА ХРОНІЧНИХ ФОРМ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

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

Лайм-бореліоз (ЛБ) – інфекційне, мультисистемне, трансмісивне, природно-осередкове захворювання, збудниками якого є спірохети *Borrelia burgdorferi*, що переносяться іксодовими кліщами, характеризується схильністю до затяжного та хронічного перебігу з переважним ураженням шкіри, нервової системи, опорно-рухового апарату і серцево-судинної системи.

Мета: вивчити особливості діагностики і лікування гострого та хронічного Лайм-бореліозу на сучасному етапі.

Обстежено 72 хворих на ЛБ, з них жінок – 52, чоловіків – 20. Середній вік хворих складав $(37,5 \pm 2,5)$ року. Проводили оцінку неврологічного статусу, магнітно-резонансну томографію головного і спинного мозку, офтальмоскопію, електронейроміографію, комплексну імунограму. Серологічна діагностика ЛБ ґрунтувалася на дослідженні сироватки крові на наявність антитіл IgM та IgG до борелій за допомогою імуноферментного аналізу і/або імуноблоту.

Вестерн-блот трактується залежно від того, які смужки реактивні. 41KD-смужки з'являються раніше за інші, але можуть перехресно реагувати з іншими спірохетами. 18KD-, 23-25KD- (Osp C), 31KD- (Osp A), 34KD- (Osp B), 37KD-, 39KD-, 83KD- і 93KD-смужки реагують на специфічні види, але з'являються пізніше або можуть взагалі не з'явитися. Слід проаналізувати хоча б 41KD і одну зі специфічних смужок. Смужки 55KD, 60KD і 73KD неспецифічні і недіагностичні.

Встановлено такі клінічні діагнози: ураження шкіри у вигляді кільцеподібної еритеми було у 18 хворих, опорно-рухового апарату – у 4, нервової системи у 50.

Серед 50 пацієнтів з ураженням нервової системи у 12 зафіксовано гострий (тривалість хвороби до 3 міс.), у 38 – хронічний перебіг хвороби (більше 6 міс.).

Після укусу кліща *B. burgdorferi* швидко розсіюються кров'ю і, наприклад, можуть бути виявлені в центральній нервовій системі вже через 20 год після потрапляння в кров. Тому навіть на ранній стадії інфекція вимагає антибіотикотерапії з повним дозуванням і здатністю препарату проникати в усі тканини у концентраціях, бактерицидних для організму.

На ранніх стадіях препаратом вибору вважається тетрациклін в дозі 1,0-1,5 г/добу протягом 10-14 днів. Не вилікувана мігруюча кільцеподібна еритема може зникнути спонтанно, у середньому через 1 міс. (від 1 дня до 14 міс.), проте антибактерійне лікування сприяє зникненню еритеми у коротші терміни, а головне – може запобігти переходу в II і III стадії захворювання. Поряд з тетрацикліном ефективний при хворобі Лайма і доксициклін (вібраміцин), який необхідно призначати хворим зі шкірними проявами хвороби (мігруюча кільцеподібна еритема, доброякісна лімфома шкіри) по 0,1 г 2 рази на добу, курс лікування – 10 днів.

Лікування хронічного ЛБ, як правило, вимагає комбінування антибіотиків. Для цього існує чотири причини: 2 вогнища локалізації; внутрішньоклітинна інкапсуляція; L-форма (сферопласти); цистна форма. Антибіотики, які зазвичай застосовують проти хвороби Лайма, не знищують *B. burgdorferi* у цистній формі. Однак є лабораторні свідчення, що метронідазол і тинідазол ефективні проти такої форми.

У деякого числа хворих, що мають тривалу хворобу у тяжкій формі, зберігається персистуюча інфекція, незважаючи на попередню антибіотикотерапію, достатню для менш тяжких пацієнтів. Механізм такої резистентності був предметом багатьох змістовних статей. У них розглядається можливість виживання *B. burgdorferi* у захисних нішах, інгібування і лізис лімфоцитів, виживання всередині фагоцитних вакуолей, антигенні зрушення, повільне зростання, зміна форми, пасивність і латентність. На сучасному етапі рекомендується дозування цефтриаксону (лораксону) по 4 г у день, або по 2 г внутрішньовенно двічі на день, по 4 дні поспіль, 3 дні перерва, протягом 14 або більше тижнів.

Лабораторна діагностика Лайм-бореліозу повинна ґрунтуватись на дослідженні титру антитіл IgM та IgG до борелій та результатів імуноблоту. Лікування хронічних форм Лайм-бореліозу потребує пульс-терапії цефтриаксоном (лораксоном).

А.Б. Сухарев, С.А. Сміян

УЛЬТРАЗВУКОВА ОЦІНКА СТАНУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ГЕРПЕТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ

Університет, медичний інститут, м. Суми

Метою дослідження було вивчити фетоплацентарний комплекс у вагітних із загостренням хронічної герпетичної інфекції. Основну групу склали 30 вагітних. Усі жінки мали хронічну герпетичну інфекцію протягом декількох років до вагітності. До цієї вагітності перебували на обліку в центрі планування сім'ї у зв'язку з безпліддям, невиношуванням попередніх вагітностей. Усі обстежені на TORCH-інфекції. У сироватці їх крові визначали IgG до вірусу герпесу типу 2, а у деяких (46,6 %) – IgM. Контрольну групу склали 20 вагітних жінок з фізіологічним перебігом вагітності, в яких були відсутні екстрагенітальні та гінекологічні захворювання, обтяжений акушерський анамнез та IgG до вірусу герпесу типу 2. Усі жінки госпіталізовані у відділення патології вагітних у термінах 28-34 тиж. вагітності у зв'язку з болями внизу живота, наявністю нездужання, субфебрильної температури тіла, рецидивом везикулярних висипань на геніталіях.

Усім вагітним проведено ультразвукове дослідження. При аналізі його результатів потрібно виділити найбільш суттєві ехографічні маркери ураження фетоплацентарного комплексу при загостренні хронічної герпетичної інфекції. Серед них: ознаки загрози переривання вагітності у вигляді гіпертонусу міометрія були частіше виявлені в усіх вагітних як у ділянці плацентації (63,3%), так і поза місцем плацентації (36,7%). Синдром "інфекції навколоплідних вод" (багатоводдя, потовщення оболонки, дрібнодисперсні включення в навколоплідних водах) встановлено у 13,0% вагітних. У 19 (63,3%) пацієнток із загостренням хронічної герпетичної інфекції виявлено ознаки плацентиту у вигляді потовщення плаценти за рахунок набряку та її гіперплазії, зниження ехогенності і гетерогенності паренхіми, невідповідності стану дозрівання плаценти гестаційному терміну, а також характерних ехопозитивних включень на плодовій поверхні плаценти.

При проведенні плацентометрії встановлено, що товщина плаценти відповідала певним термінам гестації лише у 30,0% вагітних. При цьому потовщення плаценти мало місце у 54% випадків. У жінок із загостренням хронічної герпетичної інфекції частіше, ніж у контрольній групі, спостерігали гіпоплазію плаценти (16,0%, $p < 0,05$). При дослідженні відповідності ступеня зрілості плаценти терміну гестації у вагітних із загостренням хронічної герпетичної інфекції найчастіше виявлено передчасне дозрівання плаценти (63,3 і 10,0% відповідно). Відставання ступеня зрілості плаценти було тільки в 6,7% вагітних основної групи. Майже в усіх випадках мала місце затримка внутрішньоутробного розвитку плода (ЗВРП) з асиметричним типом (гіпотрофічний варіант). Багатоводдя у вагітних основної групи визначали достовірно частіше, ніж у жінок контрольної групи (40,0 і 10,0% відповідно, $p < 0,001$). У 6 (20,0%) вагітних основної групи виявлено помірно маловоддя, що частіше, ніж у жінок контрольної групи.

Таким чином, у вагітних з наявністю загострення герпетичної інфекції статевих шляхів мають місце ознаки фетоплацентарної недостатності з наступною появою ЗВРП.

Л.А. Ходак, В.І. Браїлко, Н.І. Скріпченко

ТЕРАПІЯ СЕРОЗНИХ МЕНІНГІТІВ ІЗ ЗАТЯЖНИМ ПЕРЕБІГОМ У ДІТЕЙ

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

Аналіз спостережень за 341 хворим на серозний менінгіт (СМ) протягом останніх 5 років (2010-2014 рр.) показав, що в етіологічній структурі переважали ентеровіруси – 206 (60,4%). Герпесвірусний менінгіт діагностували рідко – у 14 (4,4%) хворих, частіше герпесвірусна етіологія відзначалася при менінгоенцефаліті та енцефаліті. СМ також був обумовлений бактерійними збудниками: бореліями, мікобактеріями туберкульозу – 2 (0,6%). У 119 (34,6%) дітей етіологію недуги не встановили. Відсоток етіологічної розшифровки СМ залежав від застосовуваних методів обстеження і значно зріс із впровадженням у практику методу ПЛР (2012-2014 рр.) – 76,3% порівняно з

обстеженням тільки культуральним і серологічним методами (2010-2011 рр.) – 46,9%.

У 76 (22,3%) хворих на ентеровірусний менінгіт і 36 (30,2%) дітей із СМ невстановленої етіології відзначався затяжний перебіг захворювання, який характеризувався тривалою гарячкою у середньому ($9,3 \pm 1,6$) дня, болем голови протягом ($7,1 \pm 0,9$) дня, менінгеальним синдромом – ($7,8 \pm 1,1$) дня, повільною санацією ліквору – ($24,2 \pm 3,8$) дня ($p < 0,05$). В 1 дитини ліквор санувався наприкінці 2-го місяця захворювання. У той час як ентеровірусний менінгіт як моноінфекція у більшості випадків мав гладкий перебіг і сприятливий вислід. Нормалізація температурної реакції у таких хворих відзначалася на ($4,1 \pm 1,1$)-й день, біль голови припинявся на ($2,8 \pm 0,9$)-й день від початку лікування, менінгеальні знаки регресували до ($5,4 \pm 0,7$) дня, санація ліквору відбувалась на ($12,1 \pm 1,8$)-й день перебування у стаціонарі ($p < 0,05$).

В усіх хворих із затяжним перебігом захворювання методом ІФА виявлено специфічні антитіла IgG до герпесвірусів (ВПГ 1/2, ВГЛ-3, ЦМВ, ВЕБ, ВГЛ-6) у високому титрі. Найчастіше відзначалося інфікування цитомегаловірусом, ВГЛ 6-го типу, ВЕБ. В анамнезі у цих дітей були часті гострі респіраторні інфекції – у 102 (91,1%), синдром лімфаденопатії – у 28 (25,0%), герпетичний висип на шкірі і слизових – у 22 (19,6%), інфекційний мононуклеоз – у 12 (10,7%).

Відсутність маркерів гострої фази до герпесвірусів дозволила встановити персистуючу герпесвірусну інфекцію як супутню патологію. Призначення специфічної противірусної терапії з використанням препаратів ацикловіру внутрішньовенно краплинно з розрахунку 30 мг/кг/добу протягом 5-7 днів з наступним прийомом через рот до 10 днів дозволило отримати позитивну клінічну і ликворологічну динаміку – скорочення тривалості гарячки на 2,8 дня, болю голови – на 2,4 дня, менінгеального синдрому – на 1,7 дня, санації ліквору – на 7,6 дня.

Наші спостереження вказують на необхідність обстеження дітей із затяжним перебігом СМ на герпесвіруси і раннє призначення таким хворим препаратів ацикловіру внутрішньовенно крапельно, навіть за відсутності лабораторної активності і наявності тільки антитіл класу IgG до герпесвірусів у високому титрі.

*І.В. Шестакова, О.А. Гудзенко, Т.І. Гайнутдінова,
Л.В. Мінова, О.В. Куценко*

**АНАЛІЗ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ В м. КИЄВІ
У 2014 р., ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ РОБОТИ КЛІНІКИ
ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ НМУ ім. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
В ОЛЕКСАНДРІВСЬКІЙ ЛІКАРНІ**

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

У 2014 р. у клініці, до складу якої входять 2 багато-профільних відділення на 82 ліжка і відділення інфекційної реанімації на 6 ліжок, проліковано 2 512 хворих, більшість з яких госпіталізовані за екстреними показаннями – 2 420 (96,3%).

Переважали пацієнти із захворюваннями з повітряно-крапельним механізмом передачі, у тому числі 584 (23,2%) хворих на ГРЗ, 518 (20,6%) – на гострий тонзиліт, 9 (0,4%) – на менінгококову інфекцію. Чимала група представлена пацієнтами з герпесвірусними захворюваннями – 159 (6,3%), у тому числі 13 (8,2%) – з ураженнями центральної нервової системи у вигляді менінгоенцефаліта (5 – EBV, 1 – HHV1-етіології). Почастішали випадки тяжкого перебігу вітряної віспи: у 2 осіб спостерігали менінгоенцефаліт, в 1 випадку захворювання ускладнилося флегмоною стегна, 1 пацієнт з геморагічною формою недуги помер.

Проліковано 830 (33,0%) хворих з кишковими інфекціями. Серед них переважали пацієнти з гастроентероколітами і харчовими токсикоінфекціями – 788 (94,9%).

Знаходились на лікуванні 110 (4,4%) хворих на вірусні гепатити, у всіх діагноз підтверджено специфічними маркерами. 1 пацієнт з мікст-гепатитом В+С, перебіг якого ускладнився токсичним ураженням печінки внаслідок вживання парацетамолу на догоспітальному етапі, помер.

У 74 (2,9%) пацієнтів діагностовано патологію центральної нервової системи у вигляді менінгіту, менінгоенцефаліту і розсіяного енцефаломієліту. Менінгококова етіологія менінгоенцефаліту встановлена у 5, герпесвірусна – у 7 випадках. В 1 пацієнтки з ознаками серозного менінгіту після хіміотерапії з приводу раку грудної залози проводили диференційну діагностику

з метастатичним ураженням мозкових оболонок, останній діагноз верифікований цитологічним дослідженням ліквору.

У 15 (0,6%) пацієнтів діагностовано ВІЛ-інфекцію. Більшість з них госпіталізовані з приводу тривалої гарячки або з діагнозом “менінгоенцефаліт”. З них 4 (26,6%) хворих померли, у тому числі у 2 причиною був церебральний токсоплазмоз, в 1 – кахексія, енцефалопатія, орофарингеальний кандидоз на тлі вживання наркотичних речовин, в 1 – гостра печінкова недостатність внаслідок хронічного гепатиту С з виходом у цироз печінки на тлі туберкульозу легень.

Перебували на лікуванні 6 (0,2%) пацієнтів з тропічною малярією, усі завісні випадки. У лікуванні застосовували хінін з тетрацикліном або препарати артемізіну з далацином Ц, усі пацієнти одужали.

Лептоспіроз діагностовано у 10 (0,4%) осіб. 1 хворий з лептоспірозом, спричиненим *L. rotomana*, помер.

35 (1,4%) пацієнтів були госпіталізовані з приводу хвороби Лайма, у 5 випадках окрім шкірних проявів спостерігали ураження суглобів.

У 122 (5,0%) хворих інфекційну патологію було виключено.

Таким чином, у 2014 р. відмічалось збільшення хворих з герпесвірусним ураженням центральної нервової системи і тяжким перебігом вітряної віспи. Серед госпіталізованих зберігається значна частка непрофільних хворих, що потребує покращення якості дифдіагностики на догоспітальному етапі. Відмічались труднощі в етіологічній розшифровці діагнозу внаслідок недостатнього лабораторного забезпечення лікарні.

Н.А. Ярмухамедова

КЛЕЩЕВОЙ СЫПНОЙ ТИФ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

Одной из задач практического здравоохранения в Республике Узбекистан является этиологическая расшифровка острых лихорадочных заболеваний, в том числе риккетсиозных инфекций.

Цель исследования: изучение роли и удельного веса клещевого сыпного тифа среди остро-лихорадочных больных в условиях нашего региона.

Под нашим наблюдением находилось 396 больных с лихорадкой 5 и более дней, которым общеизвестными методами исследования, используемыми в таких случаях, не удалось установить диагноз, вследствие чего нашими врачами им выставлялся диагноз ОРВИ или лихорадка неизвестной этиологии.

В соответствии с целью и поставленными задачами, нами проведено иммуноферментный анализ с определением специфических IgM к риккетсиозам, а именно к клещевому сыпному тифу (КСТ). У всех обследованных нами больных был тщательно изучен анамнез, особо обратили внимание на тесный контакт с домашними животными. При осмотре больных обращали внимание также на укусы насекомых (клещи, комары, блохи, вши). Диагноз устанавливался на основании эпидемиологического анамнеза, клинического течения и положительного анализа, а именно обнаружение в крови иммуноферментным методом у 80 больных специфических IgM к клещевому тифу. По тяжести у 32 больных заболевание протекало в легкой форме, у 26 – в среднетяжелой, а у 22 – в тяжелой форме. Из анамнестических данных, у 64 (80,0%) больных заболевание началось остро, в виде общей интоксикации, повышения температуры тела, озноба, головной боли, болей в мышцах и суставах, недомогания, быстрой утомляемости. У 16 (20,0%) больных начало болезни было постепенным. При поступлении в стационар больные жаловались на повышение температуры – 80 (100,0%) человек, озноб и чувство жара – 47 (58,6%), общую слабость и вялость – 80 (100,0%), головную боль – 72 (90,0%), снижение аппетита – 78 (97,5%) больных. Наблюдение за характером лихорадки позволило выделить ряд типов температурных кривых. Ремиттирующая лихорадка отмечалась у 46 (57,7%) больных. У 22 (27,5%) больных температурная кривая носила волнообразный характер, интермиттирующая лихорадка была у 6 (7,5%) больных и еще у 6 (7,5%) – наблюдалась постоянная лихорадка. Средняя продолжительность лихорадки у наблюдаемых больных составила $(16,05 \pm 2,70)$ дней, с колебаниями от 2 до 35 дней. Сыпь – наиболее постоянный

признак КСТ, однако некоторые авторы указывают на ее отсутствие у больных. В наших наблюдениях элементы сыпи розеолезного и геморрагического характера выявлены лишь у 5 больных, что составило всего 6,3% от общего числа обследованных. Поражение верхних отделов дыхательной системы проявлялось жалобами на боли в горле, сухой кашель – у 7 (16,3%) больных, катаральные явления – у 19 (23,8%). У 54 (67,5%) больных в легких выслушивали жесткое дыхание и единичные сухие хрипы и у 7 (8,8%) больных были обнаружены изменения, характерные для пневмонии. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были выраженными и характеризовались тахикардией у 74 (92,5%) больных. У 38 (47,5%) больных наблюдались расстройства стула, у 25 (31,5%) – кратковременная диарея, увеличение печени – у 51 (63,8%) больного. Ведущим признаком поражения центральной нервной системы в разгаре заболевания была головная боль у 78 (97,5%) больных и нарушение сна, проявляющееся в виде бессонницы. В периферической крови выявлены: анемия – у 79 (98,75%) больных, лейкоцитоз – у 9 (11,25%), в 19 (23,75%) случаях – лимфоцитоз и в 22 (27,50%) – эозинофилия. СОЭ в течение болезни была повышена у 40 % больных. Итак, наши данные указывают на необходимость использования иммуноферментного анализа крови при лихорадке неизвестной этиологии для диагностики клещевого сыпного тифа в условиях Республики Узбекистан.

ЗМІСТ

МЕДИЧНІ І СОЦІАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

<i>М.А. Андрейчин, Н.А. Васильєва, Н.Б. Паньків</i> ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ	3
<i>О.С. Андросова</i> СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ	4
<i>А.М. Бондаренко</i> “БІОХІМІЧНА” БІОПСІЯ – НЕІНВАЗИВНА ДІАГНОСТИКА ФІБРОЗУ І ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ	5
<i>Н.А. Васильєва, В.Л. Носко, Н.Б. Паньків, Т.В. Буртняк, І.М. Курило, Н.І. Ковальова</i> ВАГІТНІ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ	8
<i>Н.В. Верба</i> ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С	11
<i>Х.І. Возна, В.Д. Москалюк</i> ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД	12
<i>О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун, Н.О. Тімко</i> ПРОБЛЕМА ПРОФІЛАКТИКИ ГЕПАТИТУ В СЕРЕД ПРАЦІВНИКІВ ЗАКЛАДІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я	14
<i>О.Б. Герасун, К.Я. Бляшик, О.Б. Ворожбит, Р.Ю. Грицко</i> РІДКІСНА ГЕМОЛІТИЧНА АНЕМІЯ У ПРАКТИЦІ ГЕПАТОЛОГА (клінічне спостереження)	16
<i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, В.І. Петренко</i> ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗ+ГС+ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ	18
<i>К.М. Горобченко, Т.В. Майстат</i> КОРЕКЦІЯ ДИСБІОТИЧНИХ ЗМІН У ТОВСТІЙ КИШЦІ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ ЗА ДОПОМОГОЮ ПРОБІОТИЧНИХ БАКТЕРІЙ: ПОДВІЙНЕ СЛІПЕ, ПЛАЦЕБО- КОНТРОЛЬОВАНЕ ПІЛОТНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ	20

<i>І.Г. Грижак, Б.М. Дикий</i> МОЖЛИВІСТЬ ДІАГНОСТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ ШЛЯХОМ ВИЗНАЧЕННЯ АНТИТІЛ ДО ТОКСОПЛАЗМ У СПИННОМОЗКОВІЙ РІДИНІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ	22
<i>Д.Г. Живиця, В.Г. Казека</i> ІМУНОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИСОКОАКТИВНОЇ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У СПОЖИВАЧІВ ІН'ЄКЦІЙНИХ НАРКОТИКІВ НА ФОНІ ЗАМІСНОЇ ПІДТРИМУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ	23
<i>Д.Г. Живиця, В.Г. Казека, Л.В. Живиця, О.В. Самойленко</i> ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗМІН ВМІСТУ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ І НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ВІД СТУПЕНЯ ІМУНОСУПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ	25
<i>І.О. Кіселик, О.П. Адамович, М.О. Крижанська</i> ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ НА ГЕМОФІЛІЮ	27
<i>Г.М. Коваль, А.І. Когутич, О.В. Лушнікова</i> ВИДОВИЙ СКЛАД І ПОПУЛЯЦІЙНИЙ РІВЕНЬ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ГЕПАТИТІ А У ЖИТЕЛІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ	29
<i>Т.І. Коваль, Г.М. Дубинська, О.В. Даниленко, Т.С. Кириченко, К.І. Михайлова, О.В. Сабініна, О.Г. Марченко</i> АНАЛІЗ КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ ВІЛ/ГС-КО-ІНФЕКЦІЇ У ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	31
<i>А.І. Когутич, С.М. Туряниця, П.П. Кіш, М.А. Поляк, О.О. Тимкович, В.В. Дьордяй, О.Л. Бортейчук, Є.М. Русин, М.Т. Марошан, О.А. Білозерський, Л.В. Мокан, Т.І. Труш, Т.Є. Михайлова</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕПАТИТУ А У ЖИТЕЛІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....	32
<i>В.М. Козько, Н.В. Анциферова, Г.О. Соломенник, О.Є. Бондар, Д.Б. Пеньков</i> СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПОЗАПЕЧІНКОВІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНОЇ НСВ-ІНФЕКЦІЇ	34
<i>В.М. Козько, А.В. Гаврилов, А.В. Сохань, Я.В. Зоц, Б.Ю. Бережний</i> КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ.....	35

<i>В.М. Козько, К.В. Юрко, Г.О. Соломенник</i> ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ – ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ/ ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.....	37
<i>Т.С. Копійченко, С.В. Кузнецов, А.М. Татаркіна, Я.І. Копійченко, Л.М. Глебова, Л.М. Сушко</i> ВРОДЖЕНИЙ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ: КЛІНІЧНА І ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА.....	39
<i>М.Н. Курбат, В.М. Цыркунов</i> АКТИВНОСТЬ КЛЕТОЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.....	40
<i>Н.В. Митус, К.І. Чепілко</i> ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ КО-ІНФЕКЦІЇ ПРИ УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ.....	42
<i>Л.В. Мороз, К.Ю. Романчук, А.М. Кучеренко, В.М. Пампуха, Л.А. Лівшиць</i> ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА IFNL4 – НОВИЙ ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С.....	43
<i>В.Д. Москалюк, М.О. Андрущак</i> РОЗВИТОК І ПЕРЕБІГ КРИПТОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ.....	45
<i>В.Д. Москалюк, С.Р. Меленко</i> ЦМВ-ХОРИОРЕТИНІТ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/ СНІД: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ.....	46
<i>Л.Г. Ніколаєва, Т.В. Майстат</i> ЗМІНИ ЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ З КО-ІНФЕКЦІЄЮ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ НА ТЛІ ІМУНОТЕРАПІЇ ...	48
<i>А.І. Піддубна, М.Д. Чемич</i> ЗАСТОСУВАННЯ СИСТЕМИ ПІДТРИМКИ ПРИЙНЯТТЯ РІШЕНЬ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ.....	49
<i>Н.М. Прикуда, Р.Ю. Грицко, А.М. Задорожний</i> ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ГЕПАТИТУ Е В НЕЕНДЕМІЧНИХ РЕГІОНАХ.....	51

<i>Ю.Ю. Рябокониь, М.А. Андрейчин, Д.П. Іпатова</i> ДИНАМІКА ЗМІН ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ЗАЛЕЖНО ВІД ФОРМУВАННЯ РАННЬОЇ ВІРУСОЛОГІЧНОЇ ВІДПОВІДІ НА ПРОТИВІРУСНЕ ЛІКУВАННЯ	52
<i>К.Л. Сервецький, О.С. Совирда, О.А. Герасименко</i> ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ НА АКТИВНІСТЬ КАТАЛАЗИ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А.....	54
<i>Т.А. Сергеева, В.Р. Шагінян, О.В. Максименко, М.Ю. Ватаманюк</i> СЕРОЛОГІЧНІ ТА ГЕНЕТИЧНІ ЗНАХІДКИ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ СПІВРОБІТНИКІВ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ХІРУРГІЧНОГО ПРОФІЛЮ НА МАРКЕРИ ІНФІКУВАННЯ HCV.....	55
<i>Л.М. Сизова, Г.М. Дубинська, Т.І. Коваль, Л.Л. Войтенко, Н.О. Полтавець</i> ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ПОЛІМОРФІЗМУ ASP299GLY ГЕНУ TLR4	57
<i>М.О. Соколенко, В.Д. Москалюк</i> ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ	59
<i>І.М. Трахтенберг, М.А. Андрейчин, В.С. Копча</i> ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТОКСИЧНИХ І ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ.....	61
<i>О.О. Фурик, О.В. Рябокониь, Т.Є. Онищенко</i> ДИНАМІКА ВМІСТУ НІТРИТІВ І L-АРГІНІНУ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ІЗ СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ В ГЕПАТОТОКСИЧНИХ ДОЗАХ НА ТЛІ РІЗНИХ СХЕМ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ.....	64
<i>А.В. Шкурба</i> ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ.....	65
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.В. Шевельова, О.П. Шевченко-Макаренко, Г.А. Лопатенко</i> ПРИХИЛЬНІСТЬ ДО АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ.....	67
<i>Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко-Макаренко</i> СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ	69

ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ

О.В. Боброва

**ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ КОРЕЛЯЦІЙНИХ СТРУКТУР
ДЛЯ ОЦІНКИ СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ.....72**

І.П. Бодня

**АКТУАЛЬНІСТЬ ДОСЛІДЖЕНЬ ТОКСОКАРОЗУ ЯК МІКСТ-
ІНВАЗІЇ З ЕНТЕРОБІОЗОМ В УКРАЇНІ75**

К.І. Бодня, О.В. Боброва

**ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ВИБОРУ НАЙБІЛЬШ
ЕФЕКТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ
ТОКСОПЛАЗМОЗ.....77**

К.І. Бодня, С.С. Коцина

**КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО
НАБУТОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ДОРΟΣЛИХ.....79**

Н.А. Васильєва, Ю.А. Кравчук

**ПОЄДНАННЯ РІЗНИХ СЕРОВАРІВ ЛЕПТОСПІР
ЯК ЕТІОЛОГІЧНИЙ ЧИННИК ЛЕПТОСПІРОЗУ В ЛЮДЕЙ..... 80**

Н.А. Васильєва, М.І. Шкільна

**ОСОБЛИВОСТІ ІМУНІТЕТУ І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА ПОЄДНАНІ ПАРАЗИТАРНІ ІНВАЗІЇ – АСКАРИДОЗ
І ЛЯМБЛІОЗ 82**

Н.Х. Вафакулова

**КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ НОРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
У ДЕТЕЙ ДО ГОДА 86**

Т.А. Велієва

**ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО
ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ЕХІНОКОКОЗІ ПЕЧІНКИ.....87**

О.І. Голяр

**РЕАКТИВНА ВІДПОВІДЬ НЕЙТРОФІЛІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ
КРОВІ І ЗАГАЛЬНА ІМУННА РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ
ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ..... 89**

Є.М. Гусейнов

**КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО
БРУЦЕЛЬОЗУ 91**

<i>О.О. Зубач, Г.Л. Столяр</i> CLOSTRIDIUM DIFFICILE-ІНФЕКЦІЯ – ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ	92
<i>О.Л. Івахів, Н.Ю. Вишневська</i> ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ЕХІНОКОКОЗОМ ПЕЧІНКИ НА ТЕРНОПІЛЛІ.....	93
<i>К.І. Колесник</i> ОСНОВНІ НАПРЯМКИ РОБІТ З ПРОФІЛАКТИКИ ОПІСТОРХОЗУ І БОРОТЬБА З НИМ	96
<i>О.В. Корбут, О.А. Дмитрієва, Г.Г. Юхименко, О.Р. Буц, О.М. Євтушенко</i> САЛЬМОНЕЛЬОЗНА ІНФЕКЦІЯ У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ.....	98
<i>С.В. Кузнецов, Т.С. Жаркова, О.О. Кучеренко, І.В. Черняк, І.Я. Грішина</i> КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ КРОВІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БАКТЕРІЙНІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ.....	99
<i>Н.Г. Малиш</i> ЕПІДЕМІЧНИЙ ПРОЦЕС ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ: ПРОВІСНИКИ АКТИВІЗАЦІЇ.....	101
<i>М.С. Мальчицький, О.І. Карбованець, Г.М. Коваль</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛЯМБЛІОЗУ У ДІТЕЙ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ	103
<i>Ю.Б. Меліш</i> ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ЛЯМБЛІОЗУ У ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ.....	104
<i>Л.В. Мороз, Д.В. Палій</i> КЛІНІЧНА АКТУАЛЬНІСТЬ TOLL-ПОДІБНИХ РЕЦЕПТОРІВ TLR2, TLR4 ТА ЇХ РОЛЬ В АНТИІНФЕКЦІЙНОМУ ІМУНІТЕТІ..	105
<i>І.І. Незгода, О.М. Науменко</i> ПЕРЕБІГ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ АЛЕЛЬНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА LST	107
<i>О.М. Ольховська, Н.Ю. Курлан, М.А. Піддубна, О.М. Бондарева, Н.Ю. Чонка</i> РІВЕНЬ СЕКРЕТОРНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ А В КОПРОФІЛЬТРАТАХ ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ HELICOBACTER PYLORI, ПРИ ШИГЕЛЬОЗІ	109

<i>С.М. Панкратов, Н.В. Єремєєва, А.А. Коваль, О.С. Литвинова</i> ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ В'ЯЛИХ ПАРАЛІЧІВ НА ХЕРСОНЩИНІ (ЕПІДНАГЛЯД ЗА ПОЛІОМІЄЛІТОМ)	110
<i>Л.В. Пипа, В.Р. Леньга, О.В. Піддубна</i> ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ НЕДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИ- ДОЗУ НА ТЛІ ГОСТРИХ СЕКРЕТОРНИХ ДІАРЕЙ У ДІТЕЙ	112
<i>О.В. Покришко, М.І. Шкільна</i> ДЕЯКІ МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ЛЯМБЛІОЗ	114
<i>Н.М. Прикуда, А.М. Задорожний</i> КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА БОТУЛІЗМУ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	116
<i>Г.О. Ревенко, Л.Р. Шостакович-Корецька, О.П. Шевченко-Макаренко, С.А. Галущенко, Л.В. Тимофєєва, Л.А. Гавриленко, Т.Є. Шевченко</i> КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЬОЗУ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКУ	118
<i>О.І. Сміян, Т.П. Бинда, Т.П. Січненко, О.К. Романюк, В.А. Горбась</i> МІСЦЕ ЦЕФАЛОСПОРИНІВ ІІІ ПОКОЛІННЯ В ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ.....	120
<i>А.М. Татаркіна, О.М. Ольховська, Т.С. Копійченко, Т.Г. Вовк, Л.А. Білоконова, Н.В. Онопко, С.О. Ткаченко, М.С. Зіміна</i> КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БАКТЕРІЙНИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ <i>H. PYLORI</i>...	122
<i>О.В. Усачова</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ <i>CLOSTRIDIUM PERFRINGENS</i>, У ДІТЕЙ.....	124
<i>О.В. Усачова, Н.В. Воробйова</i> МАЛЬАБСОРБЦІЯ ВУГЛЕВОДІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ НА ТЛІ РОТАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ.....	125
<i>О.М. Чемич, М.Д. Чемич</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО САЛЬМОНЕЛЬОЗУ	127
<i>О.М. Чемич, М.Д. Чемич, К.С. Полов'ян</i> СУЧАСНІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОЗНАКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ	129
<i>А.В. Шкурба</i> ЛІКУВАННЯ ШИГЕЛЬОЗУ В СУЧАСНИХ УМОВАХ.....	132

**ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ З КРАПЕЛЬНИМ МЕХАНІЗМОМ
ПЕРЕДАЧІ: ПЕРЕБІГ У СУЧАСНИХ УМОВАХ,
ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ПРОФІЛАКТИКА**

О.П. Адамович

**ЧАСТОТА ПРОЯВІВ УРАЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ
ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ГРИП 134**

М.А. Андрейчин, К.М. Лєгеза, Я.І. Йосик, Н.А. Ничик, І.С. Іщук
ПРОБЛЕМА ЕТІОТРОПНОЇ ТЕРАПІЇ ГРИПУ ТА ІНШИХ ГРВІ ... 135

*Л.М. Боярська, О.В. Усачова, Т.С. Герасімчук, Є.А. Сіліна,
Т.М. Пахольчук, В.О. Сліпко, В.А. Турлюн*
**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РЕКУРЕНТНИХ РЕСПІРАТОРНИХ
ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ІНФІКОВАНИХ
ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ 137**

О.В. Виговська

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ІНФЕКЦІЙНОГО
МОНОНУКЛЕОЗУ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ
У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ 139**

*О.В. Виговська, С.О. Крамарьов, В.О. Шадрін, Л.О. Палатна,
І.В. Шпак*

**СТАН ГЕПАТО-БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З ІНФЕК-
ЦІЙНИМ МОНОНУКЛЕОЗОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ
ЕТІОЛОГІЇ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЗАХВОРЮВАННЯ..... 141**

М.О. Винничук, С.І. Климнюк, О.В. Покришко, Н.І. Ткачук
**ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОГЛОТКИ ХВОРИХ
НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ПІСЛЯ ІНТЕНСИВНОЇ ФАЗИ
АНТИМІКОБАКТЕРІЙНОЇ ТЕРАПІЇ 144**

*Т.Г. Вовк, А.М. Татаркіна, В.М. Кузнєцова, О.В. Книженко,
Г.М. Рибалко, Л.А. Васильєва, Т.М. Курусь*

**ПЕРЕБІГ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В ДІТЕЙ
НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ 147**

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

**КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО МІОКАРДИТУ
У ХВОРИХ НА ВІТРИАНУ ВІСПУ 149**

Л.А. Волянська, М.М. Павельєва

КІР НА ТЕРНОПІЛЛІ: ПРОБЛЕМА ЗАЛИШАЄТЬСЯ..... 150

<i>В.В. Гнатюк, Т.В. Покровська</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГРИПУ В ДІТЕЙ ЛЬВІВЩИНИ В ЕПІДСЕЗОНІ 2014-2015 рр.....	153
<i>Л.І. Гречаник, В.І. Трихліб, С.І. Ткачук</i> ТУБЕРКУЛЬОЗ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ. АКТУАЛЬНІСТЬ РЕЗИСТЕНТНИХ ФОРМ	155
<i>В.В. Дєєв, С.О. Крамарьов, О.В. Виговська</i> ОСОБЛИВОСТІ ВІТРИНОЇ ВІСПИ У ДІТЕЙ ПЕРШИХ ТРЬОХ РОКІВ ЖИТТЯ.....	157
<i>В.І. Задорожна</i> ЕМЕРДЖЕНТНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ: НОВІ “СЮРПРИЗИ” СЬОГОДЕННЯ	159
<i>О.Л. Івахів, Н.А. Васильєва, Н.Ю. Вишневська, В.О. Качор, Г.І. Нижник</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ І КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОРУ НА ТЕРНОПІЛЛІ ЗА ОСТАННІ ДЕСЯТЬ РОКІВ	161
<i>В.В. Ільїна, М.В. Лимарь</i> КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ В СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	163
<i>Т.О. Кірсанова, С.В. Кузнєцов, С.О. Ткаченко, Т.М. Курусь</i> АНАЛІЗ ПРИЧИН ВИНИКНЕННЯ БРОНХО- ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ.....	165
<i>В.С. Копча, О.Я. Кадубець</i> ВДОСКОНАЛЕННЯ ТЕРАПІЇ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ХВОРИХ НА ГЕРПЕСВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ	167
<i>С.О. Крамарьов, О.В. Виговська, В.В. Дєєв, Ю.А. Ходорич, Т.М. Судащенко, О.В. Головач, Т.М. Камінська</i> СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ІЗ СИНДРОМОМ ЕКЗАНТЕМИ У ДІТЕЙ	169
<i>Н.Г. Литвиненко, С.О. Крамарьов, О.В. Виговська, В.О. Дорошенко, Н.В. Чемеркіна</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ПЕРЕБІГУ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ ФОРМИ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ ЗА 2014 р. У м. КИЄВІ	171
<i>Т.І. Лядова, О.В. Волобуєва</i> ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ	173

<i>О.О. Моцич, О.В. Виговська, О.П. Моцич</i> МІСЦЕ ГОМЕОПАТИЧНОГО ЗАСОБУ ІНФЛЮЦИДУ В ТЕРАПІЇ ГРВІ У ДІТЕЙ.....	175
<i>О.О. Моцич, С.О. Крамарьов, О.П. Моцич</i> МОЖЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ГОСТРИХ І ХРОНІЧНИХ СИНУЇТІВ У ДІТЕЙ ГОМЕОПАТИЧНИМ ЛІКАРСЬКИМ ЗАСОБОМ ЦИННАБСИН	177
<i>Н.В. Оніщенко, О.В. Рябоконт</i> ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА ВІТРЯНУ ВІСПУ В ДИНАМІЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ	178
<i>Т.М. Пахольчук, О.В. Усачова, Є.А. Сіліна, О.В. Конакова, І.О. Кулеш</i> КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ГНІЙНОГО МЕНІНГІТУ В ДІТЕЙ.....	180
<i>А.С. Подорожна</i> ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГЕПАТИТУ А У ДІТЕЙ НА НАПРУЖЕНІСТЬ АКТИВНОГО ШТУЧНОГО АНТИ- ТОКСИЧНОГО ІМУНІТЕТУ ДО ДИФТЕРІЇ.....	182
<i>Н.Г. Попова, І.І. Кириченко, Л.О.Панченко, І.М. Звягольська, С.І.Васіна, С.В. Бруснік</i> РЕЗУЛЬТАТИ ІМУНОФЕРМЕНТНОЇ ДЕТЕКЦІЇ ІgM ДО ВІРУСУ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ В КРОВІ ТА СЛИНІ ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ	184
<i>Н.О. Прийменко, Г.М. Дубинська, О.М. Ізюмська, Н.П. Свириденко, Л.Г. Волошина</i> ПРОГНОЗУВАННЯ ТЯЖКОГО І УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ГРИПУ НА ОСНОВІ ВИЗНАЧЕННЯ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ARG753GLN TLR-2, LEU412PHE TLR-3, ASP299GLY TLR-4	185
<i>О.В. Прокопів, Н.О. Тімко, О.І. Прокопів</i> ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ СТАФІЛОКОКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ	187
<i>Т.А. Романенко, І.П. Колеснікова, Т.А. Біломеря, В.Р. Романенко</i> КЛІНІКА І ПРОФІЛАКТИКА КАШЛЮКУ В ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ	189
<i>С.Г. Семёнова, А.К. Стасюкевич</i> АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ И КЛИНИЧЕС- КИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ОРВИ В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	191

Н.Л. Солонина, С.В. Пилюгін, Л.О. Попова
**ЗНАЧЕННЯ САЛІВАТЕСТУВАННЯ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ
АСИМПТОМАТИЧНОГО І СУБКЛІНІЧНОГО НОСІЙСТВА
СЕРЕД ЗДОРОВИХ ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ193**

Л.М. Станіславчук
**ВПЛИВ АНТРОПОГЕННИХ АЕРОПОЛЮТАНТІВ НА ЧАСТОТУ
СТЕНОЗУЮЧОГО ЛАРИНГОТРАХЕЇТУ У ДІТЕЙ І ЇХ ЗВ'ЯЗОК
З ПОГОДНИМИ УМОВАМИ194**

*В.І. Трихліб, Г.В. Осьодло, М.А. Гамма, С.Л. Шариш, С.І. Ткачук,
І.М. Гайда*
**ВПЛИВ РІЗНИХ ФАКТОРІВ НА РІВЕНЬ ЗАХВОРЮВАНOSTІ
СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ПІД ЧАС ПЕРЕБУВАННЯ
У НАВЧАЛЬНОМУ ЦЕНТРІ З ВІДКРИТОЮ МІСЦЕВІСТЮ196**

В.І. Трихліб, С.І. Ткачук
**ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ
ЗАХВОРЮВАННЯ, ПНЕВМОНІЮ У МОБІЛІЗОВАНИХ
ПІД ЧАС ПЕРЕБУВАННЯ У НАВЧАЛЬНОМУ ЦЕНТРІ
ЗІ ЗАКРИТОЮ МІСЦЕВІСТЮ 198**

*В.І. Трихліб, С.І. Ткачук, І.М. Гайда, В.П. Майданюк, Ю.М. Ілляшенко,
М.Д. Кошиль, М.О. Усатий, В.Ю. Петров, С.О. Моргун, Ю.О. Кійченко*
**ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЕД
МОБІЛІЗОВАНИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ 200**

*В.І. Трихліб, С.І. Ткачук, Ж.В. Собкова, Л.О. Рощенко,
А.А. Францішко, В.Б. Коломієць, І.Г. Костенко, М.А. Гамма,
Ю.М. Ілляшенко*
**ЕТІОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ СИСТЕМИ ДИХАННЯ У МОБІ-
ЛІЗОВАНИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ І ПРИ ЗАХВОРЮ-
ВАННЯХ ЛЕГЕНЬ У ПОРАНЕНИХ УЧАСНИКІВ АТО 202**

І.О. Троцька, В.В. Тищенко, Н.М. Демеха, Н.В. Дем'яненко
**ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ІНФЕКЦІЯМИ,
КЕРОВАНИМИ ЗАСОБАМИ СПЕЦИФІЧНОЇ
ПРОФІЛАКТИКИ, ВІД РІВНЯ ІМУНІЗАЦІЇ 204**

О.В. Усачова, О.В. Конакова, Е.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук, О.В. Анікіна
**КОКЛЮШ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ У ЗАПОРІЗЬКІЙ
ОБЛАСТІ: П'ЯТИРІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ
(2008-2012 рр.) 206**

Т.В. Чабан, К.Л. Сервецький, А.Г. Олійник
**МОЖЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ
ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНУ ІНФЕКЦІЮ 208**

ІНШІ АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ІНФЕКТОЛОГІЇ

- О.П. Адамович, І.О. Кіселик, М.О. Крижанська*
**АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНЬ НА МАЛЯРІЮ У ЛЬВІВСЬКІЙ
ОБЛАСТІ У 2014 р. 210**
- М.М. Акініна, С.В. Кузнєцов, З.В. Єлоєва, Т.В. Савінова*
**ВАРІАНТИ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЦИТОКІНОВОЇ СИСТЕМИ
ДІТЕЙ З ГАРЯЧКОЮ НЕЯСНОГО ПОХОДЖЕННЯ 211**
- М.А. Андрейчин, В.С. Копча, І.С. Іщук, Н.А. Ничик*
**РОЗРОБКА ВІРТУАЛЬНИХ НАВЧАЛЬНИХ ПРОГРАМ
З ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ І ЕПІДЕМІОЛОГІЇ 213**
- И.В. Бабаева, О.В. Островская*
**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ
(БЕЛАРУСЬ) 215**
- Н.В. Банадига, О.М. Дивоняк*
ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ АВТОІМУННОГО ГЕПАТИТУ 217
- О.Ю. Бідованець, Ю.М. Орел*
**МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ
ПРИ ХЛАМІДІЙНІЙ ІНФЕКЦІЇ..... 219**
- Т.О. Болецька*
**КЛІНІЧНІ ФОРМИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЛАЙМ-
БОРЕЛІОЗУ 220**
- А.В. Бондаренко, С.І. Похил, О.В. Тимченко, О.І. Могиленець*
БАРТОНЕЛЬОЗ: ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-БІОЛОГІЧНА МОДЕЛЬ.. 222
- А.М. Бондаренко*
**СТАНДАРТИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ –
ДОПОМОГА ЧИ ПЕРЕШКОДА? 224**
- Г.М. Бондаренко, Т.В. Осінська, Т.В. Губенко, С.В. Унучко,
А.А. Безрученко, Т.В. Федорович, В.А. Савоськіна*
**ДЕЯКІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ УРОГЕНІТАЛЬНОГО
МІКОПЛАЗМОЗУ В УКРАЇНІ..... 227**
- Г.М. Бондаренко, Т.В. Осінська, Т.В. Губенко, С.В. Унучко,
В.О. Савоськіна, Т.В. Федорович*
**ДО ПИТАННЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ІНФІКУВАННЯ
ІНФЕКЦІЯМИ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ.....228**

<i>В.С. Глушок, І.Й. Козут</i> ДОСВІД ПРИКАБІНЕТНОЇ МІКРОСКОПІЇ У ПРАКТИЦІ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА.....	230
<i>О.К. Глушок, Т.С. Шкробот, В.С. Глушок</i> ЩОДО ПИТАНЬ ДІАГНОСТИКИ НЕЙРОСИФІЛІСУ НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ.....	231
<i>Д.В. Говорова, О.Л. Панасюк, О.П. Мостова, Я.В. Лопатіна</i> ЗНАЧЕННЯ СИСТЕМИ CALAS У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ КРИПТОКОКОВОГО МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТУ	234
<i>О.А. Голубовська</i> СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ АНТИБІОТИКО- РЕЗИСТЕНТНОСТІ У СВІТІ ТА ШЛЯХИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ.....	236
<i>О.А. Голубовська, А.В. Шкурба, Н.В. Митус, К.І. Чепілко</i> ОСОБЛИВОСТІ СТВОРЕННЯ ТЕСТУ ЯК МЕТОДУ ОЦІНЮВАННЯ НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ ВИКЛАДАННІ ДИСЦИПЛІНИ “ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ”	239
<i>Р.Ю. Грицко, О.Б. Герасун, О.М. Грицко</i> ІМУНОМОДУЛЮВАЛЬНИЙ МОЛОЧНИЙ БАКТЕРІЙНО- ДРІЖДЖОВИЙ НАПІЙ З ВИСОКИМ ВМІСТОМ НУКЛЕІНОВИХ КИСЛОТ ДЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	241
<i>В.В. Євтушенко, А.І. Марков, С.О. Крамарьов</i> ЗМІНИ ЛІПІДІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ НЕЙРОІНФЕКЦІЯМИ	243
<i>Н.Г. Завіднюк</i> ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ І ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ЛАЙМА.....	244
<i>Д.А. Задирака, О.В. Рябоконт</i> ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ТА АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ У ХВОРИХ НА СЕРОЗНИЙ МЕНІНГІТ	246
<i>Н.І. Ільїна</i> РЕЦИДИВНА БЕШИХА: ПРИЧИНИ, ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ...	247
<i>Г.Д. Кіржнер, С.С. Левенець</i> КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ ДО ГЕРПЕТИЧНОЇ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ	249

<i>М.Т. Ковальчук</i> СПЕЦИФІЧНИЙ ВИСОКОІНФОРМАТИВНИЙ ТЕСТ ПАРАЗИТОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДЕМОДЕКОЗУ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА	251
<i>І.Й. Когут</i> ОСОБЛИВОСТІ ВТОРИННОГО ІНФІКУВАННЯ ПОВЕРХНІ ШКІРИ У ХВОРИХ НА АСОЦІЙОВАНИЙ З НЕТРИМАННЯМ ДЕРМАТИТ	252
<i>В.М. Козько, А.В. Сохань, А.В. Гаврилов, Я.В. Зоц, Н.Е. Христенко, В.А. Калюжний, А.А. Гойденко</i> БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЦЕРЕБРОСПІНАЛЬНОЇ РІДИНИ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ	253
<i>В.М. Козько, В.Г. Ткаченко, Г.І. Граділь, Н.Ф. Меркулова, О.М. Винокурова, С.О. Собко</i> СИРОВАТКОВА ХВОРОБА НА ТЛІ ЕКСТРЕНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ СКАЗУ.....	255
<i>С.О. Крамарьов, Л.В. Закордонець, Г.М. Толстанова</i> ЗАПОБІГАННЯ НЕГАТИВНОМУ ВПЛИВУ АНТИБІОТИКІВ НА ШЛУНКОВО-КИШКОВИЙ ТРАКТ ДІТЕЙ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ ДІОСМЕКТИТУ ГЕЛЮ	257
<i>Ю.І. Кундієв, М.А. Андрейчин</i> ПРОБЛЕМА ПРОФЕСІЙНИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ В УКРАЇНІ	258
<i>В.В. Ніколов</i> ЛОКАЛЬНА ТЕРАПІЯ БЕШИХОВОЇ ІНФЕКЦІЇ.....	262
<i>В.В. Ніколов</i> ПОРІВНЯЛЬНИЙ КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ БЕШИХОВОЇ ІНФЕКЦІЇ В БОЛГАРІЇ ТА УКРАЇНІ	264
<i>О.Л. Панасюк</i> ХРОНІЧНИЙ ПРОГРЕДІЄНТНИЙ ПЕРЕБІГ НЕЙРОІНФЕКЦІЇ	265
<i>Л.В. Пипа, М.М. Мургіна, Я.М. Гейващук, О.Д. Рикун</i> ПРЕСЕПСИН – НОВИЙ БІОМАРКЕР ДЛЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ СЕПСИСУ У ДІТЕЙ	267
<i>А.О. Руденко, Л.В. Муравська, В.Ю. Луценко, П.А. Дьяченко, Б.А. Пархоμεць, Ж.П. Сидорова</i> ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ТА ХРОНІЧНИХ ФОРМ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ	269

<i>А.Б. Сухарев, С.А. Сміян</i> УЛЬТРАЗВУКОВА ОЦІНКА СТАНУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ГЕРПЕТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ	271
<i>Л.А. Ходак, В.І. Браїлко, Н.І. Скріпченко</i> ТЕРАПІЯ СЕРОЗНИХ МЕНІНГІТІВ ІЗ ЗАТЯЖНИМ ПЕРЕБІГОМ У ДІТЕЙ	272
<i>І.В. Шестакова, О.А. Гудзенко, Т.І. Гайнутдінова, Л.В. Мінова, О.В. Куценко</i> АНАЛІЗ ІНФЕКЦІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ В м. КИЄВІ У 2014 р., ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ РОБОТИ КЛІНІКИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ НМУ ім. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ В ОЛЕКСАНДРІВСЬКІЙ ЛІКАРНІ	274
<i>Н.А. Ярмухамедова</i> КЛЕЩЕВОЇ СЫПНОЇ ТИФ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН	275

Відповідальний за випуск О.Л. Івахів
Комп'ютерна верстка Ірина Петрикович
Художнє оформлення Павло Кушик

Підписано до друку 7.09.2015. Формат 60×84¹/16
Папір офсетний. Гарнітура Antiqua. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 17,1. Обл.-вид. арк. 16,3
Наклад 300 прим. Зам. № 175

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.