

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 противірусної 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.