

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 “Humap” (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±0,11) ммоль/л, у хворих на ХГС – (5,35±0,15) ммоль/л, а у пацієнтів з ко-інфекцією ВІЛ/ХГС – (5,95±0,15) ммоль/л.

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

Рівень HbA1C дорівнював у ВІЛ-інфікованих осіб (6,18±0,14)%, у хворих на ХГС – (6,36±0,13)%, а в осіб з ко-інфекцією ВІЛ/ХГС – (7,05±0,15)% і був достовірно вищим за показник контрольної групи – (5,74±0,17)%. Індекс НОМА-ІР у досліджених пацієнтів збільшувався порівняно з показниками осіб контрольної групи і становив відповідно 2,51±0,21, 2,45±0,17 і 3,16±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 достовірне 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. Кузнецов, 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 слюни. 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 позачепічковими проявами вродженої СМV-інфекції (мікроцефалія, гідроцефалія, кісти мозку, петехіальний висип, гемолітична анемія, пневмонія, недоношеність плоду, ураження