

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ**



**Матеріали науково-практичної конференції
з міжнародною участю,
присвяченої 90-річчю кафедри інфекційних хвороб
Харківського національного медичного університету
(24-25 жовтня 2013 року, м. Харків)**

**Харків
2013**

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет
Головне управління охорони здоров'я ХОДА
Асоціація інфекціоністів України
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків
Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом
Харківський міський благодійний фонд «Благо»**

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ**

**Матеріали науково-практичної конференції
з міжнародною участю,
присвяченої 90-річчю кафедри інфекційних хвороб
Харківського національного медичного університету**

(24-25 жовтня 2013 року, м. Харків)

**Харків
2013**

УДК: 616.98:578.828ВІЛ:578.891(063)

ББК 55.148

Е 74

Редакційна колегія:

проф., д.мед.н. В.М. Козько (відповідальний редактор)

проф., д.мед.н. А.В. Бондаренко

к.мед.н. О.І. Могиленець

к.мед.н. К.В. Юрко

к.мед.н. О.Є. Бондар

к.мед.н. А.В. Сохань

Генеральний спонсор:

ТОВ «MSD Україна»

Спонсори:

ТОВ «Рош Україна»

Фірма «Радмір» ДП АТ НДІРВ

ТОВ «ВАЛАРТИН ФАРМА»

Компанія фармаркетингу «ZDRAVO»

Фармацевтична компанія «WORLD MEDICINE»

Медична лабораторія SYNEVO

© Харківський національний медичний університет, 2013

© Кафедра інфекційних хвороб ХНМУ, 2013

**НАРИСИ З ІСТОРІЇ КАФЕДРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ
ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**Лісовий В.М., Козько В.М., Меркулова Н.Ф., Граділь Г.І.,
Соломенник Г.О., Юрко К.В.**

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Тривалий час на медичному факультеті Харківського Імператорського університету знайомство студентів із інфекційною патологією відбувалося при викладанні курсу спеціальної патології та терапії. Поступово з цього курсу почали відокремлюватися дисципліни. У 1837 р. за клопотанням Харківського Імператорського університету були засновані клінічні відділення при Харківському Воєнному Шпиталі, у тому числі терапевтичне з палатами для інфекційних хворих, для викладання, діагностики та лікування внутрішніх хвороб.

Становлення клінік відбувалося складно. Були відсутні приміщення для занять із студентами, елементарні зручності. У зв'язку з профілем шпиталю патологія була досить одноманітною. Але навіть у таких умовах повільно впроваджувалися нові методи діагностики та лікування. Перші згадки про викладання спеціального теоретичного курсу епідемічних хвороб відносяться до 1893-1898 рр. Надалі викладення курсу інфекційних хвороб стало обов'язковим.

Перша світова війна, революційні події та громадянська війна принесли в країну розруху, голод і масивні епідемії. Особливо спустошливими були епідемії грипу («іспанки»), висипного і зворотного тифу. Радянський уряд за короткий строк організував боротьбу з епідеміями. З цією метою були створені спеціальні науково-дослідні інститути мікробіології, епідеміології та інфекційних захворювань. Такі заходи допомогли забезпечити охорону здоров'я народу кваліфікованими медичними кадрами та усіма необхідними засобами для боротьби з інфекціями. Ці заходи дозволили вже до 1935 р. ліквідувати ряд інфекцій (чуму, холеру, натуральну віспу та зворотний тиф) і значно знизити захворюваність іншими (малярією, черевним тифом і паратифами, бруцельозом, дизентерією тощо).

У Харківському медичному інституті кафедра спеціальної епідеміології з клінікою інфекційних хвороб була створена в 1923 р. Очолила кафедру доктор

медицини, професор Зінаїда Миколаївна Несмелова. Це була високоосвічена жінка, яка володіла 6-ма іноземними мовами. До того ж, на той час, вона була першою жінкою-професором і доктором медицини в Україні. Клінічною базою було обране інфекційне відділення Харківського військового шпиталю №4 (пл. Руднева, 14), яке мало 55 ліжок. У штаті кафедри спочатку був лише 1 асистент, на посаду якого запросили ординатора відділення, військового лікаря Гельфганта І.Г.

Протягом 1-го року заняття на кафедрі проводилися тільки зі студентами одного факультету, а надалі – вже зі студентами всіх факультетів: педіатричного, санітарно-гігієнічного, лікувального. У 1925 р. штат кафедри поповнився: приступили до роботи асистент кафедри Качан І.А., зав. лабораторією Чикіна Є.К.; позаштатними ординаторами клініки працювали Малкіна А.М. і Залкіна Ф.П.

Інфекційне відділення шпиталю було недостатньо пристосованим для роботи зі студентами: не було обладнаних приміщень для аудиторій та практичних занять, лабораторія виконувала звичайні клінічні аналізи. У зв'язку з різким зниженням епідемічних захворювань у Червоній Армії інфекційна патологія була представлена дуже обмежено: це були переважно хворі на грип, ангіну, малярію, бешиху, епідемічний паротит; інші захворювання зустрічались рідко.

Крім практичних занять із курацією хворих і клініко-лабораторних досліджень, проводились екскурсії: 1) до вістового телятника, де студенти знайомилися з приготуванням вістового детриту; 2) на дачу медичного товариства для ознайомлення з методикою приготування вакцин та сироваток; 3) до міського будинку для ночівлі на Комунальному ринку з метою ознайомлення з роботою санітарного пропускника та дезінфекційної камери.

З.М. Несмелова брала активну участь у громадському житті. Вона була членом редакції журналу «Врачебное дело», членом правління Харківського медичного товариства. З самого початку роботи на кафедрі З.М. Несмелова активно взялася за поліпшення педагогічного процесу. Була організована лабораторія кафедри, завдяки чому розширилась невелика лабораторія шпиталю; були вжиті заходи щодо змін клінічної бази.

У 1926 р. кафедра перебазувалась у 3-є інфекційне відділення 2-ї Радянської лікарні (у минулому – Миколаївської) та Старо-Московській вулиці

(зараз – Московський проспект). Лікарня мала гарно обладнану лабораторію (клінічну та бактеріологічну) на чолі з Л.Я. Алимовим, патологоанатомічне відділення, яким керував Г.Л. Дерман. Умови для навчання студентів тут також були не досить задовільними: як і раніше, не було аудиторії для читання лекцій та обладнаних приміщень для практичних занять, які проводились або у клінічних відділеннях (це надавало максимальне наближення до хворого), або у лабораторії, коридорах, а влітку – на вулиці, території лікарняного парку. В той же час з переходом на нову базу значно розширилося коло інфекційної патології, що надало можливість поліпшити якість викладання.

На цей час на кафедрі працювали асистенти Гельфгант І.Г., Качан М.А., зав. лабораторією Чикіна Є.К.; а з 1930 р. почали працювати Костюкова І.І., Борко О.І., Фрідман Г.О. У 1932 р. асистенту Гельфганту І.Г. було присвоєне звання доцента. У цьому ж році доцент Гельфгант І.Г. і ординатор Борко П.І. вибули з штату кафедри у зв'язку з переводом їх на службу у Червону Армію.

Наукові дослідження, які проводились в ці роки на кафедрі, стосувалися вивчення клініки висипного тифу, інфекційних еритем (З.М. Несмелова), клініки та епідеміології малярії, грипу, епідемічного паротиту, черевного тифу тощо (І.Г. Гельфгант та ін.). З.М. Несмеловою була написана глава про черевний тиф у посібнику з інфекційних захворювань під редакцією С.І. Златогорова, а також видані підручники з інфекційних захворювань для учнів середніх медичних училищ. Одночасно з роботою на кафедрі протягом багатьох років З.М. Несмелова керувала клінікою у Харківському інституті гігієни праці та інфекційних захворювань. Ряд праць З.М. Несмелової присвячений питанням охорони праці медичних працівників.

У 1931 р. проф. З.М. Несмелова переїхала до Москви, де очолила кафедру інфекційних захворювань 3-го медичного інституту.

З 1932 р. кафедру інфекційних хвороб Харківського медичного інституту очолив д.мед.н., професор Ілля Рафаїлович Брауде. Він народився 13.02.1890 р. у сім'ї службовця колишнього Оршанського повіту Могилівської губернії. У 1911 р. він закінчив відділення природних наук фізико-математичного факультету, а у 1914 р. – медичний факультет Харківського університету. З 1923 р. І.Р. Брауде завідував інфекційним відділенням 2-ї Радянської лікарні у Харкові. У тому ж році він організував та очолив кафедру інфекційних захворювань Українського інституту вдосконалення лікарів у м. Харкові та

працював на цій посаді до 1947 р.

На час переходу І.Р. Брауде на роботу до Харківського медичного інституту на кафедрі працювали Фланчик Соломон Ісайович (надалі очолив кафедру інфекційних хвороб Українського інституту вдосконалення лікарів), Айзенштейн Давид Михайлович (надалі завідував кафедрою інфекційних хвороб Омського медичного інституту), Шендерович Марк Якович, Фрідман Григорій Олександрович, Комм Савелій Петрович, Гурвич Віктор Натанович. З 1938 р. на кафедрі в аспірантурі навчався Мацієвський Володимир Олександрович (пізніше завідував кафедрою інфекційних хвороб Івано-Франківського медичного інституту).

У післявоєнні роки після навчання у клінічній ординатурі почали працювати на кафедрі Юрова Любов Георгіївна (надалі завідувачка кафедри інфекційних хвороб Луганського медичного інституту), Агеєва Марія Харитонівна (в подальшому – завідувачка кафедри інфекційних хвороб Полтавського стоматологічного інституту), Борзих Петро Лазарович (надалі асистент кафедри Івано-Франківського медичного інституту), Бутенко Тетяна Григорівна, а також Горнач Наталя Михайлівна, яка працювала старшим лаборантом клініки. За роки керівництва клінікою інфекційних хвороб І.Р. Брауде створив наукову школу, яка високо цінувалась як в Україні, так і поза її межами, і традиції якої були продовжені в інших вузах країни. Ілля Рафаїлович підготував більше 500 лікарів, що спеціалізувались в його клініці, 20 наукових працівників і викладачів. Серед останніх – 14 кандидатів та 1 доктор медичних наук. Наукові напрямки, які розроблялись на кафедрі, стосувалися найбільш різноманітних проблем інфекційної патології. Особлива увага приділялась кишковим інфекціям. Патології черевного тифу і вивченню імунобіологічних реакцій була присвячена докторська дисертація Брауде І.Р. (1940), кандидатська дисертація Данціг Б.А. («Клинико-серологические параллели при брюшнотифозных заболеваниях», 1950), Мацієвського В.О. («Динамика комплементарного титра крови при инфекционных болезнях и её клиническое значение», 1941). У цьому ж напрямку працювали Айзенштейн Д.М., Фланчик С.І. – їх роботи були присвячені вивченню дизентерії. Цій же проблемі були присвячені і роботи І.Р. Брауде «Дизентерия острая и хроническая» (1947), «Проблема дизентерии с точки зрения клинико-эпидемиологической» (1948) тощо. Ряд досліджень, у тому числі кандидатські

дисертації, були присвячені вивченню імунно-патологічних реакцій при різних інфекційних захворюваннях, змін картини крові та змін з боку кісткового мозку. Так, М.Я. Шендеровичем (1937) написана «Клиника и патология агранулоцитоза», Гурвичем В.Н. (1945) – «Миелограмма при некоторых инфекциях», Ліневською Т.А. (1944) – «Ретикулоцитоз при некоторых инфекциях». Значна частина наукових досліджень, які проводились на кафедрі в ці роки, була присвячена вивченню тифів (монографія І.Р. Брауде «Возвратный тиф», 1946 р., та його наукові праці «К дифференциальной диагностике лихорадочных состояний (грипп и сыпной тиф)», 1946 р., а також роботи Г.О. Фрідмана «Возвратный тиф у детей», 1946 р., та «Сыпной тиф у детей», 1948 р.). Вивчалась і розроблялася терапевтична тактика при різних інфекційних захворюваннях, що знайшло відображення у дисертаційних роботах Комма С.П. («Стрептоцидотерапия некоторых инфекций», 1940 р.), Бутенко Т.Г. («Клиника и терапия затяжно-хронических форм дизентерии и санация бациллоносителей», 1955 р.), Борзих П.Л. («Особенности течения пневмоний в условиях лечения сульфаниламидами и пенициллином», 1958 р.), а також у ряді статей І.Р. Брауде («Классификация малярийных заболеваний и опыт построения индивидуального плана лечения малярии», 1946 р.), С.П. Комма («Пенициллинотерапия при некоторых септических инфекциях», 1950 р.), В.Н. Гурвича («Клиника и лечение туляремии», 1948 р.).

У 50-ті роки були захищені кандидатські дисертації, в яких у світлі вчення І.П. Павлова вивчались деякі клініко-неврологічні синдроми при черевному тифі (Юрова Л.Г., 1952 р.) і пневмоніях (Агеєва М.Х., 1954 р.), проводився аналіз динаміки шкірних і сухожильних рефлексів, а також вегетативних реакцій залежно від тяжкості захворювання. Загальним питанням інфекційної патології присвячені роботи І.Р. Брауде «Лечение инфекционных болезней» (глава у посібнику «Медицинский справочник», 1946 р.), «Принципы классификации инфекционных заболеваний» (посібник для лікарів, 1949 р.) тощо. При всій різноманітності перелічених вище робіт загальними для них були патогенетична спрямованість і розгляд інфекцій з імунологічних позицій.

Велика увага приділялась вивченню клінічних особливостей перебігу інфекційних захворювань, веденню хворих, відпрацюванню лікарської тактики. Клінічні обходи, які проводив І.Р. Брауде, були школою майстерності для студентів, співробітників кафедри та лікарів відділень. Блискучі лекторські

здібності забезпечили І.Р. Брауде заслужений авторитет серед колег та широкої громадськості як у Харкові, так і в країні. Наукові знання та ерудиція, високі лікарські якості, глибока пошана до співробітників від асистента до санітарки, поєднані з високою вимогливістю до виконання їх професійних обов'язків, також були притаманні І.Р. Брауде. Він багато зробив для інфекційної служби у місті. Завдяки його зусиллям у 1953 р. на базі інфекційних бараків 2-ї лікарні була створена інфекційна клінічна лікарня № 22.

І.Р. Брауде проводив багатогранну громадську роботу в місті та інституті. Він був членом ЦК Медсантряду, головою лікарської секції УРСР, членом Вченої ради Міністерства охорони здоров'я УРСР, членом правління Харківського медичного наукового товариства, заступником голови правління Українського товариства мікробіологів, інфекціоністів та епідеміологів і членом правління Всесоюзного товариства.

Помер І.Р. Брауде 30 квітня 1958 р., у зв'язку з ускладненням у післяопераційний період.

У період з 1958 по 1963 рр. обов'язки завідувача кафедри виконував доцент Григорій Олександрович Фрідман, 1896 р.н. У довоєнні роки він працював на кафедрі асистентом, а потім – доцентом. Під час Великої Вітчизняної війни служив у шпиталях Радянської Армії на Карельському, 1-му Білоруському фронтах. Був демобілізований з армії у зв'язку з захворюванням на туберкульоз легенів. У післявоєнні роки продовжував працювати доцентом кафедри. Під керівництвом Г.О. Фрідмана був здійснений захист 3-х кандидатських дисертацій, дві з яких були присвячені подальшому вивченню гострих кишкових інфекцій (Г.М. Парафейник «Сравнительная клиническая характеристика сальмонеллезов и острой дизентерии», 1962; Ю.Н. Борзов «Применение дизентерийной вакцины в комплексном лечении больных острой дизентерией», 1964). Кандидатська дисертація аспіранта Ю.О. Кричевського була присвячена вивченню особливостей патології деяких інфекційних захворювань за даними біохімічних досліджень, зокрема, вивченню білків сироватки крові (1964). Після закінчення аспірантури Ю.О. Кричевський працював на посаді начмеду клініки, проявив себе як клініцист високої кваліфікації; працював завідувачем кафедри інфекційних захворювань українського інституту вдосконалення лікарів. Користувався широкою популярністю як у місті, так і в області.

У зв'язку з погіршенням стану здоров'я Г.О. Фрідман в 1963 р. був змушений піти з посади завідувача кафедри, хоча ще деякий час продовжував виконувати обов'язки головного інфекціоніста м. Харкова. Помер Григорій Олександрович у 1968 р.

У вересні 1964 р. кафедрою почав завідувати доктор медичних наук, професор Лисковцев Михайло Михайлович, 1924 р. н., учасник Великої Вітчизняної війни. Під час війни він отримав поранення, у тому числі важку контузію, був удостоєний 5 урядовими нагородами. М.М. Лисковцев закінчив у післявоєнні роки Саратовський медичний інститут, а у 1951 захистив кандидатську дисертацію. З цього часу він почав завідувати кафедрою інфекційних захворювань Новокузнецького інституту удосконалення лікарів. У 1963 р. Михайло Михайлович захистив докторську дисертацію, присвячену проблемі кліщового рикетсіозу Сибіру, і одержав звання професора. На час переходу на кафедру інфекційних хвороб Харківського медичного інституту він мав понад 60 наукових робіт, у тому числі монографію «Клещевой риккетсиоз» (1963). Молодий, енергійний професор з перших днів роботи на кафедрі ХМІ зарекомендував себе як спеціаліст високої кваліфікації і широкої ерудиції, прекрасний лектор, організатор. Він був пунктуальним і працездатним, надзвичайно вимогливим до себе та інших. З його приходом активізується наукова робота на кафедрі, з'являється нова апаратура, в лабораторії розробляються нові біохімічні методики, вперше використовуються методи функціональної діагностики. За 5 років його роботи на кафедрі було заплановано 5 кандидатських дисертацій, з яких 4 були захищені. Це дисертація аспіранта Чуйкова Л.І. «Клиника и патология сердечно-сосудистой системы при пищевых токсикоинфекциях у людей пожилого возраста» (1970), де використовувались електрокардіографічні та балістокардіографічні методи дослідження. Вивченню обміну нуклеїнових кислот у хворих на дизентерію була присвячена дисертаційна робота Кіценко Є.К., а у хворих на бешиху – робота аспіранта Єсипова А.В. (1970). Аспірантом Вандиком В.І. вивчались електроліти крові у хворих на дизентерію. Значна увага приділяється в цей період поліпшенню педагогічного процесу. Практичні заняття будуються за принципом активної курації хворих і частково мають демонстраційний і семінарський характер. З метою підвищення рівня теоретичних і практичних знань студентів VI курсу почали проводитися науково-практичні та

реферативні конференції. Співробітниками кафедри здійснювалася також виховна робота зі студентами-іноземцями, що мешкали в інтернаціональному гуртожитку на вулиці Весніна, 14.

У цей період оновлюється штат кафедри: звільняються у зв'язку з досягненням пенсійного віку Комм С.П., Данціг Н.А., Бутенко Т.Г. Приходять нові співробітники – к. мед. н. Бублій В.П. з Московського інституту інфекційних захворювань і епідеміології, яка стала невдовзі доцентом, а також випускниця Чернівецького інституту – к. мед. н. Белкіна Е.О. (1968); стає доцентом Парафейник Г.І. З 1966 р. починає працювати асистентом Пилипченко В.Ф. Навчання у клінічній ординатурі пройшли в ці роки Ємельяненко Г.М. (надалі працювала завідуючою кишковим відділенням 22-ї лікарні); Головліна Г.М. (яка згодом стала працювати завідуючою відділенням інфекційної лікарні в м. Калужі).

У 1969 р. Лисковцев М.М., при проходженні чергового конкурсу, не обирається на посаду завідуючого кафедрою і їде до м. Перм, де очолює кафедру інфекційних хвороб Пермського медичного інституту. Працював він на цій посаді до самої смерті (1983 р).

З вересня 1969 р. кафедру інфекційних хвороб очолила Тамара Трохимівна Чорна. Т.Т. Чорна народилася в селянській сім'ї на Вінничині. В 1938 р. поступила до Київського медичного інституту, який закінчила в 1942 р. в Челябінську, куди інститут був евакуйований. Після закінчення інституту Т.Т. Чорна була направлена в діючу армію. В резерві медскладу армії одержала звання військового лікаря 3-го рангу, а потім – капітана медичної служби і була направлена на Сталінградський фронт. За роки війни Тамара Трохимівна врятувала життя багатьом пораненим, була відзначена медалями та орденом Вітчизняної війни 1-го ступеня. Після закінчення війни Т.Т. Чорна працювала епідеміологом, потім – головним лікарем районної санепідемстанції. В 1953 р. Т.Т. Чорна після закінчення клінічної ординатури Київського медичного інституту була призначена асистентом кафедри інфекційних хвороб цього ж інституту, де у 1956 р. захистила кандидатську дисертацію, присвячену імунодіагностиці черевного тифу в умовах антибіотикотерапії. Її вчителями були відомі науковці – Л.В. Громашевський, А.М. Зюков, Б.Я. Падалка, О.Ф. Білібін, К.В. Бунін та інші. В 1968 р. Т.Т. Чорна стає доцентом кафедри, а в 1969 р. обирається на посаду завідувача кафедри інфекційних хвороб

Харківського медичного інституту. Докторська дисертація Т.Т. Чорної, яку вона захистила в 1973 р., присвячена особливостям перебігу інфекційних хвороб в осіб похилого віку. В 1976 р. Тамарі Трохимівні було присвоєне вчене звання професора. Початок роботи Т.Т. Чорної на кафедрі інфекційних хвороб Харківського медичного інституту співпадає зі значною для кафедри подією – переїздом у нове приміщення 22-ї інфекційної лікарні, що розташувалася на вул. Байрона, 160 (нині пр. Героїв Сталінграду). У новій трьохкорпусній міській лікарні на 565 ліжок, побудованій за типовим проектом, кафедра отримала спеціальне приміщення з кабінетами для викладачів, навчальними кімнатами, лабораторією, лекційну аудиторію та, що найголовніше, сучасну клінічну базу, забезпечену мельцерівськими боксами, напівбоксами та іншими службами. Дбаючи про матеріально-технічну базу кафедри, Т.Т. Чорна сприяє придбанню нових меблів, мікроскопів різноманітного призначення, у тому числі й люмінісцентного, та іншої апаратури.

На перших етапах наукові дослідження продовжують напрямом, розроблений проф. Лисковцевим М.М., але поступово впроваджується і нове – функціональні та морфологічні дослідження і етіопатогенетичний напрямок лікування інфекційних хвороб, спочатку переважно кишкових. Після закінчення аспірантури залишається на посаді асистента кафедри Л.І. Чуйков, який виконує функціональні дослідження серцево-судинної системи у хворих на кишкові інфекції; лікування дизентерії препаратами пролонгованої дії (фтазин і левоміцетин у пролонгованій формі) проводить ас. Борзов Ю.М., ас. Белкіна Е.О. вивчає ефективність вітаміну В₁₂ і кокарбоксілази у хворих на вірусний гепатит, ас. Шутак М.І. – кишкові ензими та моторну функцію шлунку та кишок хворих на дизентерію за допомогою гастрографа. У 1970 р. помирає від серцевого нападу ас. Борзов Ю.М., після закінчення аспірантури вибувають з кафедри Єсіпова А.В. (у Полтавський стоматологічний інститут) та Куценко Є.К. (на практичну роботу). Кадри кафедри поповнюються через навчання в клінічній ординатурі та аспірантурі. У цей час на кафедрі навчаються клінічні ординатори Аліферов М.І., Головкіна Г.М., Нікітіна Н.О., (1969-1971), Козько В.М. (1973-1974)., з 1974 р.- аспіранти Аль-Шакарчі Хамід Хусейн (Ірак) та Васильєв С.І. Після навчання залишаються працювати асистентами кафедри Нікітіна Н.О. та Козько В.М.

Проф. Чорна Т.Т. і ас. Шутак М.І. вивчали клініко- морфологічні (за

даними біопсії прямої та сигмоподібної кишок) особливості дизентерії. Для одержання біопсійного матеріалу використовували оригінальний пристрій, майже атравматичний порівняно з іншими (автор Т.Т. Чорна). Ас. Козько В.М. використовує морфологічні дослідження кишок як показник ефективності нового препарату евковану (продукт евкаліпту) у хворих на дизентерію; доц. Парафейник Г.М. застосовує імунофлюоресцентний метод для ранньої діагностики дизентерії; планується докторська дисертація доц. Бублій В.П., присвячена біохімічним та імунологічним змінам у хворих на вірусні гепатити.

У цей час увага інфекціоністів прикута до грипу, епідемії якого повторюються майже щорічно і призводять до великої кількості ускладнень. Цей інтерес до проблеми знаходить своє відображення та в роботі кафедри. Ас. Нікітіна Н.О. вивчає цитоморфологічні зміни в циліндричному епітелії дихальних шляхів при грипі та ГРВІ. На кафедрі впроваджується діагностика цих захворювань з початку за методом фарбування акридиновим оранжевим, а потім – імунофлюоресцентним методом. Асп. Васильєв С.І. починає вивчати деякі клінічні особливості та цитоморфологічні зміни циліндричного епітелію і від'їжджає до Норильська на практичну роботу. З 1974 р. впроваджується новий напрямок лікування цих хвороб – метод аерозольтерапії. Аспірант Аль-Шакарчі Х.Х. виконав кандидатську дисертацію на тему «Изучение терапевтической эффективности некоторых антибактериальных препаратов при лечении острых пневмоний методом ингаляционного введения» (1978), ас. Нікітіна Н.О. вивчає ефективність аерозольтерапії комплексом препаратів патогенетичної дії у хворих на грип і ГРВІ. За допомогою Т.Т. Чорної був відкритий кабінет для аерозольного лікування з застосуванням тепловологого та електроаерозолів. Одночасно впроваджуються функціональні методи обстеження – вивчення функції зовнішнього дихання і стану мікроциркуляторного русла за допомогою мікроскопії бульбарної кон'юнктиви. Ці методи були впроваджені у дисертаційних роботах Аль-Шакарчі Х.Х. та у кандидатській дисертації ас. Нікітіної Н.О. «Состояние микроциркуляции и функции внешнего дыхания у больных гриппом и ОРЗ при разных способах введения препаратов патогенетического действия». У ході виконання цих робіт було запропоновано 6 рацпропозицій.

У 1974 р. в клінічній ординатурі навчається Суворова В.П., яка потім стає асистентом кафедри. Працювала вона на цій посаді недовго та у 1977 р.

перейшла на практичну роботу. У 1975 р. навчається у клінічній ординатурі Заблоцька С.І., яка стає асистентом кафедри. У 1975 р. на посаду асистента обирається Мішенін В.А., починає навчатися в аспірантурі Є.А. Бейсембаєв (Казахстан), а у 1977 р. – у клінічній ординатурі – Граділь Г.І., який потім теж обирається на посаду асистента.

Професор Чорна Т.Т. уважно прислухається до усіх новацій в галузі науки. З поширенням інтересу до імунології на кафедрі починають впроваджуватись імунологічні дослідження. Аспірант Бейсембаєв Є.А. виконує дисертаційну роботу «Иммунологические сдвиги в течении острой дизентерии и их значение для выбора методов лечения», яка була захищена у 1982 р. У процесі роботи була оформлена рацпропозиція «К методике определения различных популяций Т-лимфоцитов» та одержано патент на метод «Диагностика дизентерии с помощью лимфоцитотоксического метода на холоде». Імунологічні методи використовувалися у дисертаційній роботі ас. Мішеніна В.А. «Применение хлорофиллипта и левамизола в лечении рожи и использование некоторых иммунологических показателей с целью оценки эффективности» (1987). Препарат хлорофіліпт був створений в науково-дослідному інституті мікробіології та епідеміології в лабораторії професора Надтоки В.С., творча співдружність з якою найбільш відображена в кандидатських дисертаціях ас. Козька В.М. та ас. Мішеніна В.А.

З розвитком технічного прогресу і лазерної техніки на кафедрі розробляється новий напрямок лікування інфекційних хвороб – метод лазеротерапії. Слід відмітити, що впровадження цього методу було непростим, воно натикалось на бюрократичні перешкоди - заборону використання методу з боку місцевих органів охорони здоров'я. Та прагнення до нового й науковий підхід перемогли. Першопроходцем у цьому напрямку була ас. Заблоцька С.І., яка виконувала кандидатську дисертацію на тему «Лечение больных рожей излучением гелий-неонового лазера» (1987), у процесі якої була підтверджена ефективність цього методу за клінічними та морфологічними даними й розроблені методи дозування лазерного опромінення. У процесі використання роботи сформувалася творча співдружність з Українським фізико-технічним інститутом м. Харкова (зав. лабораторією Ткач Ю.В.). У результаті такої співдружності був отриманий патент «Способ лечения рожи» (автори Т.Т. Чорна, С.І. Заблоцька, Г.І. Граділь, Ю.В. Ткач, 1986). Цей же напрямок був

продовжений в кандидатській дисертації ас. Граділя Г.І. «Клинико-иммунологические изменения и нарушения функции внешнего дыхания у больных пневмониями при гриппе и ОРЗ», в якій використовувався метод аерозольтерапії антибіотиками хворих на пневмонію у комбінації з лазерним опроміненням як зони запалення, так і біологічно активних точок. Ас. Меркулова Н.Ф. при виконанні кандидатської дисертації «Патогенетичне обґрунтування лікування на бешиху лазерним випромінюванням в комбінації з антибіотиками» підтвердила ефективність лазеротерапії хворих на бешиху не тільки за клінічними даними, але і за динамікою систем згортання крові та динамікою морфологічних змін у зоні запалення. При цьому виконувались як гістохімічні, так і тонкі електронномікроскопічні методи дослідження.

Останньою ученицею Т.Т. Чорної була О.В. Морозова, яка навчалась у клінічній ординатурі з 1984 р., а потім працювала асистентом кафедри. Вона захистила кандидатську дисертацію та тему «Клинико-бактериологические особенности лечения больных ангиной» (1991), присвячену етіологічній розшифровці ангін і розробці способу лікування антибіотиками у вигляді пінистого аерозолю гентаміцину та показана перспективність такого методу.

У 1980 році в клінічній ординатурі навчалися Милосердова Т.М., яка надалі працювала на посаді асистента кафедри, Брисіна Н.І. (згодом працювала у 22 інфекційній лікарні завідуючою відділенням). Навчалися в клінординатурі і представники інших республік Радянського Союзу – Риспаїва Д.Е. (Киргизія), Ораздурдіїв О.Д. (Туркменістан) та Хамітова Г.І. (Узбекистану), а також громадяни інших держав – Бітелем Бертран (Чаду) та Файед Хусейн (Палестина). Таким чином продовжувала розвиватися школа інфекціоністів Харківського державного медичного інституту.

Одночасно з науковою роботою на кафедрі удосконалювалася навчально-педагогічна робота. Був введений метод проблемного читання теоретичного курсу інфектології. Лекції забезпечувались сучасними технічними засобами ілюстрації матеріалу. Поповнювалася слайдотека, створювались навчальні кінофільми. Т.Т. Чорна читала лекції з педагогічною майстерністю, чіткою добіркою інформації, клінічними ілюстраціями, тому лекції викликали інтерес до предмету. Частина лекцій читалась доцентом Г.М. Парафейником та іншими – у 1976р. звання доцента отримали Е.О. Белкіна, у 1981 – М.І. Шутак, у 1987 – Чуйков. Деякі теми читались асистентами В.М. Козьком і Н.О. Нікітіною.

Кожний з них вносив щось своє – емоційність або стриманість і чіткість основних тез, але в цілому лекції були витримані в єдиному методичному стилі.

При проведенні практичних занять основна увага приділялася надбанню студентами практичних навичок. Для покращення якості теоретичного контролю вводилися машинні та безмашинні методи. Були складені контрольні питання до кожної теми. Широко використовувалось розв'язування ситуаційних задач. На практичних заняттях велика увага приділялась самостійній роботі студентів над вивченням мікропрепаратів різних збудників інфекцій, ілюструвався метод імунофлюорисцентної діагностики грипу та ГРВЗ. Значною допомогою у засвоєнні матеріалу були складені В.Ф. Пилипченком «Графи логічної структури» основних інфекційних захворювань. Для студентів 6-го курсу викладання велось за синдромальним принципом. Для більш якісного засвоєння ними матеріалу були складені методичні розробки з диференційної діагностики інфекційних захворювань за синдромальним принципом (всього 22). В цій роботі взяли участь майже всі викладачі кафедри.

Велика увага приділялась вивченню тропічних інфекцій студентами-іноземцями. Досвід роботи в країнах з жарким кліматом мали доцент Г.М. Парафейнік (працював у Гані), асистенти В.Ф. Пилипченко та Л.І. Чуйков (працювали в Алжирі), що робило викладання більш прийнятним для студентів. Для ілюстрації занять використовувались ілюстративні планшети, діафільми з деяких тропічних хвороб, набори мікропрепаратів, які накопичувались на кафедрі. Достатня клінічна база дозволяла демонструвати на заняттях клінічні приклади. Студенти-іноземці завжди тягнулись до кафедри, брали участь у реферативних і науково-практичних конференціях, працювали у студентському науковому гуртку. Вже у перший рік роботи Т.Т. Чорної на кафедрі була проведена перша наукова студентська конференція з тропічних інфекцій (1970), яка потім стала традиційною, проходила щорічно в плані роботи СНТ. Роботи деяких гуртківців були представлені на республіканських конкурсах.

Активно велась робота СНТ і з вітчизняними студентами. Багато гуртківців зв'язали свою подальшу долю з роботою у галузі інфектології. З студентів-гуртківців формувались і наукові кадри. Гурток відвідували і студенти, які мріяли про іншу спеціальність, бо робота в ньому, особливо клінічні розбори хворих, надавала неоціненну можливість придбання

практичного досвіду.

Велику увагу колектив кафедри приділяв виховній роботі. Ця робота відбувалася постійно – при читанні лекцій, проведенні практичних занять, клінічних розборах, у підшефних кімнатах гуртожитку. Особливо цікавими та емоційними були вечори, на яких виступали Т.Т. Чорна та Е.О. Белкіна. Традиційними були зустрічі зі студентами, присвячені Дню Перемоги, на яких згадували про бойові дії проф. Т.Т. Чорна та доц. Г.М. Парафейнік.

Лікувальна робота та допомога практичним закладам охорони здоров'я завжди займала значне місце в роботі кафедри. Проф. Т.Т. Чорна була клініцистом з великої літери і любов до хворих зуміла передати своїм учням – як викладачам, так і співробітникам клініки. Т.Т. Чорна була завжди готова надати консультативну допомогу. Не одну ніч вона провела біля ліжка хворого, вирішуючи складні діагностичні завдання. У лікарні на той час панувала творча обстановка, висока вимогливість до лікарів з постійним аналізом лікарських помилок як на нарадах, так і на науково-практичних конференціях. Підтримувалось таке ставлення до лікувальної роботи й адміністрацією лікарні, яку очолювали талановитий діяч охорони здоров'я – головний лікар Т.І. Шапошнікова і прекрасний клініцист та вчений начмед Ю.О. Кричевський. У зв'язку з цим на той час 22-га інфекційна лікарня значно виділялась за якістю лікувально-діагностичної служби серед інших лікувальних закладів міста.

У 1973 р. відбулося об'єднання 22-ої інфекційної лікарні для дорослих та дитячої інфекційної лікарні № 8 в один лікарняний заклад – 22-у інфекційну клінічну лікарню, яка пропрацювала в такому статусі до 1980 р. У 1980 р. був добудований новий лікарняний корпус, куди за рішенням міського відділу охорони здоров'я була переведена лікарня для дорослих, а старий корпус залишився за дитячою лікарнею № 8, яка знову набула статусу самостійної. З 1986 р. міська лікарня № 22 стала обласною клінічною інфекційною лікарнею (ОКІЛ).

З 1992 р. у зв'язку з виходом на пенсію Т.Т. Чорної на посаду завідувача кафедри був обраний доцент кафедри Володимир Миколайович Козько. Народився Володимир Миколайович на Далекому Сході в сім'ї військовослужбовця. Перш ніж вступити до вузу, працював робітником на заводі, пройшов дійсну військову службу на флоті. У 1967 р. поступив на лікувальний факультет Харківського медичного інституту. Вчився наполегливо, проявив інтерес до

інфекційної патології і вже з 3-го курсу став членом наукового студентського гуртка кафедри інфекційних хвороб. Ці якості, а також відмінне навчання надали йому право на вступ до клінічної ординатури. З 1974 р. Володимир Миколайович працював асистентом цієї кафедри, а згодом – доцентом. У 1987 р. захистив кандидатську дисертацію на тему «Клинико-иммунологические показатели и состояние слизистой оболочки толстой кишки у больных острыми шигеллёзами» та розпочав роботу над докторською дисертацією. З 1991 р. В.М. Козько очолює кафедру інфекційних хвороб Харківського медичного інституту, а в 1996 р. захистив докторську дисертацію «Компенсаторно-адаптаційні механізми та можливості їх корекції у хворих на дизентерію різного віку». У 1997 р. В.М. Козько отримав вчене звання професора.

Під керівництвом Володимира Миколайовича в науковій роботі кафедри не тільки продовжується вже розроблений напрямок патогенетичного обґрунтування лікування інфекційних хвороб, але й ведеться активний пошук нових шляхів і можливостей розвитку наукових досліджень. Велика увага приділяється вивченню стану компенсаторних механізмів адаптації до інфекційного процесу та удосконаленню медикаментозних і немедикаментозних засобів у лікуванні хвороб, що викликаються бактеріями, вірусами та їх асоціаціями. З цією метою впроваджується вивчення стану клітинних мембран, перекисного окислення ліпідів, антиоксидантної системи, показників ендотоксикозу, широко вивчаються особливості ліпідного обміну у хворих на вірусні гепатити, розширюється спектр імунологічних і морфологічних досліджень. Подальший розвиток знайшли функціональні методи дослідження дихальних шляхів, капіляроскопічні та термографічні методи.

Так, під керівництвом В.М. Козька доцентом Нікітіною Н.О. проводилося вивчення ефективності лікування вітчизняним препаратом для регідратаційної терапії «глюкосоланом» та ентеросорбентами при гострих кишкових захворюваннях. Доцент Чуйков Л.І. проводив імунологічні обстеження у бактеріоносіїв сальмонел та інших бактерій – збудників кишкових інфекцій при лікуванні їх декаметоксином та імуномодуляторами. Асистенти Меркулова Н.Ф., Мішенін В.А. вивчали ефективність лікування бешихи ангіопротекторами, імуномодуляторами та з використанням магнітолазерної терапії. Ці ж препарати (декаметоксин та імуномодулятори) застосовувалися в

лікуванні ангін доцентами Белкіною Е.О. та Шутак М.І. Асистенти Граділь Г.І., Пилипченко В.Ф. продовжували вивчати ефективність антибіотико- та лазеротерапії у хворих на вірусно-бактерійні пневмонії.

Колектив кафедри протягом тривалого періоду плідно співпрацював з Харківським державним науковим центром лікарських засобів (ДНЦЛЗ). Співробітниками кафедри на базі ОКІЛ проводилася клінічна апробація ряду препаратів виробництва ДНЦЛЗ, таких як «БІЕНК» у хворих на кір та гострі вірусні гепатити (доц. Нікітіна Н.О., ас. Граділь Г.І.), «Флавонабол» у хворих на гострі та хронічні кишкові інфекції (доц. Нікітіна Н.О., ас. Граділь Г.І., ас. М'якіна О.І., ас. Андрущенко І.М.) та у хворих на дифтерію (магістр Кацапов Д.В.). На кафедрі впроваджуються нові напрямки наукових досліджень, такі як вивчення клітинних мембран, вивчення показників ендотоксикозу, розширюються імунологічні методи.

З перших років на посаді завідувача кафедри В.М. Козько піклується про кадри. Стають доцентами Нікітіна Н.О. (1994), Меркулова Н.Ф. (1997), Граділь Г.І. (1998). До навчання в аспірантурі вступає Обманкін А.В., якому була запланована дуже актуальна на той час тема кандидатської дисертації «Роль дифтероїдів у клінічному перебігу дифтерії у дорослих» (1994). До теми дифтерії, епідемія якої була поширена на той час в Україні, були залучені й інші співробітники кафедри. Приділялась велика увага таким питанням, як ефективність профілактичної вакцинації, а також ефективність деяких методів лікування (протибифтерійної сироватки, норфлоксацину, флогензиму); питанням ранньої та диференційної діагностики, був присвячений навчально-методичний посібник «Дифтерія у дорослих».

У зв'язку з розширенням спектра наукових досліджень кафедри з 1998 р. змінюється тема НДР – «Вивчення стану компенсаторних механізмів адаптації до інфекційного процесу, патогенетичне обґрунтування застосування і вдосконалення медикаментозних і немедикаментозних засобів в лікуванні хвороб, що викликаються бактеріями, вірусами при гострому та затяжному перебігу (пневмонії, гострі кишкові інфекції, вірусні гепатити, ангіни)». Згідно з обраною темою на кафедрі під керівництвом проф., д.мед.н., Козька В.М. виконано та захищено тринадцять кандидатських дисертаційних робіт (асистентами Бондаренком А.В., Кацаповим Д.В., Морозовою О.В., Красновим М.І., Винокуровою О.М., Ткаченком В.Г., Соломенник Г.О., Бондарем О.Є.,

Мотлоховою О.В., Юрко К.В., Могиленець О.І., Соханем А.В., Копійченко Я.І.), в яких досліджувалися патогенетичні аспекти та нові підходи до лікування кишкових інфекцій (сальмонельозу, асоційованих інфекцій), пневмоній та вірусних гепатитів В і С.

Діяльність кафедри була належним чином оцінена як в університеті, так і на Україні. Професор Козько В.М. був обраний експертом ВАК, яким працював з 1997 по 2005 рр.

У 2005 році доцентом став А.В. Бондаренко, у 2006 р. – М.І. Краснов, у 2007р. – В.А. Мішенін, у 2008 – Д.В. Кацапов, у 2011 – Соломенник Г.О., у 2012 – К.В.Юрко.

У 2010 році заплановані і виконуються кандидатські дисертаційні роботи аспірантами Анциферовою Н.В., та Гавриловим А.В.

У 2012 році запланована дисертаційна робота на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук Юрко К.В. «Ко-інфекція ВІЛ/НСV: імуногенетичні та метаболічні показники на тлі протівірусної терапії».

У 2012 р. захищена дисертаційна робота на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук на тему «Клініко-діагностична характеристика бартонельозу» доцентом А.В. Бондаренком (консультант – проф., д. мед. н. В.М. Козько), який з 2013 р. працює на посаді професора кафедри.

Основний напрямок НДР кафедри інфекційних хвороб ХНМУ: дослідження клінічної картини, патогенетичних (імунологічних і метаболічних) показників, методів лабораторної діагностики та лікування хворих на парентеральні вірусні гепатити та ВІЛ-інфекцію, опортуністичні хвороби. Протягом 2010-2012 рр. на кафедрі інфекційних хвороб ХНМУ виконувались дві теми фінансована "Комплексна система ранньої діагностики та моніторингу ВІЛ-інфекції" та ініціативна «Удосконалення діагностики та лікування гемоконтактних вірусних інфекцій (вірусних гепатитів і ВІЛ-інфекції) та опортуністичних захворювань». У 2013-2015 рр. співробітниками кафедри інфекційних хвороб ХНМУ виконуються дві теми: ініціативна – «Удосконалення діагностики та лікування вірусних і бактеріальних інфекцій та їх ускладнень» та «Розробка системи моніторингу метаболічних порушень у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС на тлі протівірусної терапії), яка отримує фінансування за рахунок коштів загального фонду Державного бюджету України.

Кожні два роки колектив кафедри готує та проводить науково-практичні конференції з участю міжнародних спеціалістів. Співробітники кафедри беруть активну участь у з'їздах, пленумах наукового товариства інфекціоністів, конференціях.

На достатньо високому рівні в цей період на кафедрі проводиться і навчально-методична робота. Лекції професора користуються високим інтересом серед студентів, проводяться з педагогічною майстерністю, завжди актуальні, характеризуються високим науковим рівнем. При проведенні практичних занять зберігається принцип їх практичної спрямованості – робота «біля ліжка хворого». Для допомоги студентам на кафедрі складаються методичні розробки, видаються посібники, постійно оновлюється банк ситуаційних задач, тестових завдань до «Крок-2». З 2009 р. ХНМУ перейшов на кредитно-модульну систему навчання, у зв'язку з чим на кафедрі були внесені відповідні зміни до робочих програм. Створені нові методичні вказівки для студентів та методрозробки для викладачів. У співробітництві з іншими кафедрами надруковані 2 монографії, 2 підручники з фармакотерапії, 10 посібників. Постійно оновлюється табличний фонд та інші демонстративні матеріали. Для оптимізації навчання студентів на кафедрі використовується рейтингова система оцінки знань студентів. Для покращення навчального процесу на кафедрі створено комп'ютерний клас з використанням сучасних програм тестування.

З 1994 р. на кафедрі відновилась підготовка лікарів-інтернів за спеціальністю «Інфекційні хвороби». Очолювали цю роботу доц. Нікітіна Н.О., доц. Белкіна Е.О., доц. Граділь Г.І. Навчання в інтернатурі було забезпечене підготовкою методичних розробок і проводилось у тісному співробітництві з керівниками заочного навчання (лікарями ОКІЛ). Зараз відповідає за роботу з інтернами доц. Соломенник Г.О. Деякі випускники інтернатури продовжили своє навчання в магістратурі, клінічній ординатурі й на даний час є аспірантами кафедри інфекційних хвороб. На кафедрі проводяться заняття з лікарями-курсантами циклів підвищення кваліфікації (спеціалізація, тематичне удосконалення, тощо) та цикли практичних занять з інфекційних хвороб з лікарями інших спеціальностей (сімейними лікарями, невропатологами, хірургами, акушерами-гінекологами).

Колектив кафедри виконує значну лікувально-консультативну роботу в

базових відділеннях ОКІЛ. Співробітники кафедри здійснюють консультації в обласній клінічній лікарні м. Харкова та інших стаціонарах міста та області, проводять консультативну роботу в КІЗах закріплених за ними поліклінік, несуть чергування по сан авіації; регулярно виступають на «Днях спеціаліста», по радіо, телебаченню.

Виховна робота серед студентів проводиться як на лекціях, практичних заняттях, так і в гуртожитках, особлива увага приділяється інтернаціональній роботі.

Таким чином, під керівництвом професора Козька В.М. захищено 14 дисертаційних робіт, в тому числі 1 докторська, видано 2 монографії, близько 30 посібників, більше 25 патентів на винахід та корисну модель. Підготовлено до друку 2 посібника «Медична паразитологія», «Клінічне медсестринство» для студентів, надруковані розділи «ВІЛ-інфекція. СНІД-асоційовані інфекції та інвазії», «Сепсис» у складі національного підручника з інфекційних хвороб.

Колектив кафедри, який очолює професор Козько В.М., продовжує плідно працювати над актуальними науковими проблемами інфектології, вирішує питання оптимізації навчального процесу, готує молоді кадри та впроваджує нові методи діагностики та лікування інфекційних хвороб.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

Анциферова Н.В., Соломенник Г.О., Бондар О.Є.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета дослідження – удосконалити лікування порушень обміну ліпідів у хворих на хронічний гепатит С (ХГС).

Завдання дослідження – проаналізувати можливості корекції порушень обміну ліпідів у хворих на ХГС шляхом включення до комплексної терапії препаратів урсодезоксихолевої кислоти (УДХК).

Матеріали та методи дослідження. Об'єктом спостереження служили 79 хворих на ХГС з помірним ступенем активності процесу. В залежності від проведеного лікування хворі були поділені на 3 групи: у 1 групу увійшло 26 пацієнтів, що отримували препарати УДХК одноразово перед сном в дозі 10 мг/кг/добу безперервно протягом 3-х місяців; пацієнти 2 групи у складі 25 осіб одержували силімаринові гепатопротектори по 1 капсулі 3 рази на добу на протязі 3-х місяців у щоденному режимі; у 3 групу увійшло 28 пацієнтів, яким призначалась терапія інтерфероном- $\alpha 2b$ по 3 млн через день та рибавірин щоденно в дозі 15 мг/кг/добу протягом 6–12 місяців залежно від генотипу вірусу, але спостереження тривало перші 3 місяці терапії.

Схема та режим лікування відповідали загальноприйнятим стандартам. Ефективність призначеної терапії оцінювали через 3 місяці. У контрольну групу увійшло 31 практично здорових осіб. Дослідження ліпідного спектру крові, а саме загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) хворих були проведені колориметричним методом з використанням діагностичних наборів фірми “Das-SpectroMed s.r.l.” (Молдова) Статистичний аналіз отриманих результатів проводили традиційними прийомами обчислення величин (M), помилок середніх арифметичних, достовірності відмінності (p) за t-критерієм Стьюдента.

Результати. Дослідження показників ліпідного обміну та аналіз отриманих результатів дозволив встановити, що до початку терапії у хворих трьох груп відзначено достовірне підвищення ТГ ($p < 0,001$), ЛПВЩ ($p < 0,01$), ЛПДНЩ ($p < 0,001$), та зниження ЛПНЩ ($p < 0,01$). Вміст ЗХ не виходив за межі

показників контрольних значень. На тлі проведеного лікування виражений ліпостабілізуючий ефект терапії відзначений у 1-й та 3-й, менш виражений – у 2-й групах хворих на ХГС.

Висновки. Застосування препаратів УДХК у комплексній терапії хворих на ХГС одноразово перед сном в дозі 10 мг/кг/добу безперервно протягом 3-х місяців спричиняє позитивний вплив на стан ліпідного обміну, що дозволяє рекомендувати його для корекції даного виду метаболічних порушень.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

**Богадельников И.В., Крюгер Е.А., Бобрышева А.В., Вяльцева Ю.В.,
Черняева Е.С., Смирнов Г.И.**

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет
имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь, Украина*

В настоящее время течение инфекционных процессов следует рассматривать с позиций теории цикличности и обозначать их как циклический и нециклический.

Цикличность, в понимании инфекционного процесса, есть не что иное, как попадание в организм патогена, а потом, независимо от времени, выраженности реакции, сходства событий (рецидивов), их количества наступает ключевое событие - удаление патогена из организма.

Цикличность отчетливо выражена при многих заболеваниях, таких как холера, сибирская язва, сальмонеллез, шигеллез, псевдотуберкулез, дифтерия, скарлатина, корь, натуральная оспа, сыпной тиф и др.

Принципиальное отличие нециклического инфекционного процесса заключается в том, что при наступлении клинического выздоровления возбудители не покидают организм и, несмотря на высокие титры антител, являются недоступным для них как территориально, так и за счет изменения антигенной структуры. Среди наиболее изученных возбудителей выделяют вирусы герпеса, краснухи, ВИЧ, инфекционных гепатитов; бактерии - сифилиса, листериоза, туберкулёза; простейшие - токсоплазмоз; хламидии; грибы.

Иммунная система организма, безусловно, реагирует на каждый патоген

и образует антитела к нему, но за время синтеза антител антигенная структура патогена настолько меняется, что образовавшиеся антитела не в состоянии остановить его размножение.

То есть мы должны четко себе представлять, что имеются инфекционные процессы, на которые Т- и В-клеточная составляющие иммунной системы не могут оказать влияние. Это делает бессмысленным и даже опасным все многочисленные попытки повлиять на нециклический инфекционный процесс с помощью иммуностимуляторов и иммуномодуляторов.

Другой проблемой современной педиатрии является незнание и неучитывание в работе иммунологических механизмов, известных науке более, чем полвека: «первичного антигенного греха» или иммунологического импринтинга и феномена антителозависимого усиления инфекции.

Феномен иммунологического импринтинга впервые был описан Fransis, 1953. Суть его заключается в том, что каждый антиген представляет собой несколько эпитопов, поэтому при попадании его в организм образуются химические гетерогенные антитела, которые различаются своей специфичностью. Но, если клональность антигена ограничена, то антигены индуцируют мало отличающиеся иммунные ответы. При столкновении с другим антигеном, имеющим структурное сходство с первым, иммунная система отвечает синтезом антител не на второй, а на первый антиген. Такой феномен наблюдается при гриппе, лептоспирозе, малярии, ВИЧ-инфекции, лихорадке Денге, энтеровирусной инфекции.

Как сочетать эти данные с ежегодной практикой прививок против, например, гриппа?

Суть другого феномена - антителозависимого усиления инфекции состоит в том, что вирусспецифические антитела связывают вирус и посредством взаимодействия с рецепторами, расположенными на поверхности, усиливают его проникновение в фагоцитирующие клетки и, в отдельных случаях, его репликацию. Этот феномен характерен для возбудителей ВИЧ, лихорадок Эбола и Марбурга, гепатита С, кори, желтой лихорадки и др.

Перечисленные некоторые особенности течения инфекционных процессов в настоящее время не только отражены в современной зарубежной, но и освещены в отечественной литературе. Однако несмотря на доступность этих данных, они не только не учитываются в повседневной работе, они даже

не обсуждаются.

Такой взгляд на проблему инфекционных болезней у людей на современном этапе требует внесения коррекции не только в содержание имеющейся терминологии, определяющей эпидемический и инфекционный процессы, но и в критерии выздоровления, тактику лечения и профилактики.

МИКСТ-ИНВАЗИИ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ

Бодня И.П.

Медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Гельминтозы составляют самую большую группу паразитарных (инвазионных) болезней. Они вызываются паразитическими червями, или гельминтами – многоклеточными организмами, резко отличающимися по своей биологии от других живых возбудителей: вирусов, бактерий, простейших. Только некоторые из них являются обычными паразитами человека и формируют очаги со значительной протяженностью.

Все геогельминтозы, за исключением токсокароза, являются антропонозами. Традиционно в литературе и в основных документах ВОЗ к группе геогельминтозов причисляются аскаридоз, трихоцефалез, анкилостомидозы и стронгилоидоз – “рутинные” геогельминтозы человека. В научной литературе все шире обсуждается вопрос введения в эту группу относительно “нового” гельминтоза – токсокароза, являющегося по своей эпидемиологической сущности геогельминтозом, лишь с теми отличиями, что источником заражения является инвазированная собака и инвазия в организме человека, как правило, протекает более агрессивно.

Энтеробиоз – контактный антропоноз. Известно, что энтеробиоз, даже в форме носительства, может вызывать вторичные иммунодефицитные состояния, увеличивать риск возникновения кишечных бактериозов. В Украине заболеваемость энтеробиозом остается высокой, удельный вес которого среди других гельминтозов составляет 71,7%. Но чаще в настоящее время встречаются не моно-, а микст-инвазии, в том числе энтеробиоза с токсокарозом. Изменения, произошедшие в обществе в последние десятилетия (бесконтрольное применение антимикробных, иммунотропных и других лекарственных препаратов), влияют на восприимчивость населения к

энтеробиозу.

Цель исследования – оценить особенности клиники микст-инвазии – токсокароз+энтеробиоз и установить оптимальные дозы для эффективного применения дополнительного комплекса биологически активных веществ растительного происхождения.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 39 пациентов с микст-инвазией токсокароз с энтеробиозом и 12 клинически здоровых в возрасте 18-65 лет, больные были разделены на две группы: 1-я группа – 24 больных с микст-инвазией токсокароз с энтеробиозом, которые после основной противопаразитарной терапии получали диетическую добавку «Антиглист» по следующей схеме: прием по 1 капсуле (400 мг) 3 раза в день во время еды в течение 10 дней, 2-я группа – 15 больных с микст-инвазией токсокароз с энтеробиозом, которые после основной противопаразитарной терапии не получали диетическую добавку «Антиглист». В состав препарата «Антиглист» производства ООО ПТФ «Фармаком», капсулы массой 400 мг, входят: лактоза – 178 мг, семена тыквы – 75 мг, чеснок – 50 мг, листьев полыни – 50 мг, валериана (корень) – 50 мг, крахмал картофельный – 35 мг, пижмы – 25 мг, омега – 25 мг, Е 470 кальция стеарат – 10 мг, Е 466 карбоксиметилцеллюлоза – 2 мг.

Результаты исследования. После курса специфической терапии у больных с первичной энтеробиозной инвазией субъективная и объективная симптоматика испытывала значительный регресс – нивелировались различия с контрольной группой. Положительная динамика отмечена и в группе с повторной энтеробиозной инвазией, однако частота жалоб вегетативного и астенического характера продолжала сохраняться достаточно высокой.

После курса основной противопаразитарной терапии с диетической добавкой «Антиглист» в 1 группе были получены лучшие результаты. Во 2 группе, больные которой после основной противопаразитарной терапии не получали препарат «Антиглист», наблюдался лишь частичный регресс как субъективной, так и объективной симптоматики.

Была определена оптимальная схема и установлены оптимальные лечебные и профилактические дозы для эффективного применения дополнительного комплекса биологически активных веществ растительного происхождения диетической добавки «Антиглист» – после курса основной

противопаразитарной терапией рекомендуется назначать в течение 10 дней по следующей схеме: прием по 1 капсуле (400 мг) 3 раза в день во время еды .

ГОРМОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ЯК НАСЛІДОК ПАТОЛОГІЧНОГО СТАНУ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАБУТОМУ ТОКСОПЛАЗМОЗІ У ДОРΟΣЛИХ

Бодня К.І, Коцина С.С.

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Дослідження балансу гормонів при хронічному набутому токсоплазмозі, які циркулюють у крові, представляє великий науковий та практичний інтерес, тому що одним з наслідків токсоплазмозу є ураження печінки. Печінки ж належить важлива роль в регуляції концентрації гормонів у крові, від кількості яких, в свою чергу в значній мірі залежить її функція.

Мета дослідження -удосконалення діагностично-лікувальної тактики та розробка критеріїв прогнозування перебігу токсоплазмозу на підставі вивчення гормональних змін та адаптаційних можливостей організму.

Матеріали та методи. Обстежено у динаміці 115 хворих на хронічний набутий токсоплазмоз, 50 хворим проводилися гормональні дослідження (22 чоловікам та 28 жінкам, у відсотковому відношенні це 44 % та 56 % відповідно). Відсутність синдромосхожих захворювань (грип, ГРВІ, гепатит, ВІЛ-інфекція та ін.) було строго верифіковано. Серед жінок, у яких визначали рівень гормонів, у 85,7 % була збережена дітородна функція. Серед чоловіків переважала вікова група 20-39 років – 63,6 %, 22,7 % чоловіків були у віці 40-55 років та у 13,7 % чоловіків вік перевищував 55 років.

Найбільш частими проявами гепатолієнального синдрому у обстежених хворих були збільшення печінки на 2-3 см (у 87 % хворих), що клінічно супроводжувалось хворобливими відчуттями, тяжкістю у правому підребер'ї (82 % хворих), гіркотою у роті (64,2 % хворих). Збільшення розмірів селезінки реєструвалися у 12,3 % хворих. Ознаки дискінезії жовчовивідних шляхів за гіпомоторним типом були виявлені у 58.3 % пацієнтів. При аналізі результатів біохімічних показників крові було встановлено, що окрім АлАт, АсАт та тимолової проби середні значення інших показників знаходились у межах норми.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного дослідження, у хворих досліджували рівень статевих гормонів, зокрема естрадіолу, прогестерону та тестостерону. Серед чоловіків лише у 36,4 % хворих рівень естрадіолу був у межах норми, у 54,5 % – БУВ підвищений, а у 9,1 % – знижений. У жінок, навпаки, у 92,8 % хворих тестостерон був у нормі, лише у 3,6 % спостерігався підвищений чи знижений рівень. Також у жінок рівні тестостерону та прогестерону у 82,1 % та 89,3 % відповідно були у межах норми; підвищені рівні тестостерону були у 14,3 %, прогестерону - 10,7 % жінок. У чоловіків частіше зустрічалися відхилення від норми: у 90,9 % підвищен рівень прогестерону, у 27,3 % - тестостерону, зниження рівня тестостерону було у 13,6 % чоловіків.

Отримані данні підтверджуються і клінічно: у 55 % хворих жінок спостерігались порушення менструального циклу, 32 % жінок відзначали в анамнезі невиношування вагітності, 11 % хворих жінок скаржилися на зниження лібідо. Серед чоловіків 62 % хворих скаржилися на зниження статевого потягу, у 58 % хворих чоловіків спостерігався розподіл жирової тканини за жіночим типом.

Висновки. Відсутність клінічних проявів та порушень, що характерні для ураження печінки, у більшості хворих на хронічний набутий токсоплазмоз пов'язано з величезними компенсаторними можливостями печінки, а також з індивідуальними та адаптивно-компенсаторними можливостями організму.

Фізіологічні відмінності між чоловіками та жінками грають важливу роль у визначенні сприйнятливості до паразитарної хвороби. Дихотомія у частоті випадків та тяжкості багатьох хвороб неінфекційної етіології є вагомим аргументом, що фізіологія чоловіків та жінок є важливим чинником у визначенні сприйнятливості до хвороби.

ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНЫЙ РАК:

ФАКТОРЫ РИСКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ

Бойко В.В., Тищенко А.М., Смачило Р.М., Скорый Д.И.

ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМНУ»

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Частота гепатоцеллюлярного рака увеличивается как в Европе, так и во

всем мире. В настоящее время рак печени занимает шестое место среди наиболее часто встречающихся видов рака и третье место среди причин смертности от рака. Около 90% случаев гепатоцеллюлярного рака связаны с известным фактором риска. Наиболее распространенные факторы риска: хронические вирусные гепатиты В и С, злоупотребление алкоголем, хроническая интоксикация афлатоксином. В то время как в Восточной Азии и Африке основное значение (около 60%) имеет гепатит В, в Европе его удельный вес занимает около 20%, а ведущее значение имеет гепатит С. В целом в мире около 54% случаев рака печени связаны с гепатитом В, 31% - с гепатитом С и 15% - другие причины. Цирроз печени вне зависимости от этиологии также считается важным фактором риска гепатоцеллюлярного рака.

Пациенты с известными факторами риска должны находиться под наблюдением врачей и проходить ультразвуковое исследование каждые 6 месяцев для выявления подозрительных узлов в печени. Очаги до 1 см требуют дальнейшего наблюдения, больших размеров – последующих диагностических тестов. С начала 2000-х годов с этой целью рекомендуется использование неинвазивных методик – 4-фазной мультidetекторной КТ, динамической контрастно-усиленной МРТ, исследование уровня альфа-фетопротейна. При сомнительном диагнозе рака показана биопсия.

Единственным радикальным методом лечения гепатоцеллюлярного рака является хирургический. В клинике Института общей и неотложной хирургии им. В.Т.Зайцева НАМНУ в период с 2005 по 2012 гг. по поводу гепатоцеллюлярного рака находилось 218 пациентов, из них 125 подверглись различным видам анатомических резекций, у 12 – проведена абляция опухолевых очагов, у 41 – трансартериальная химиоэмболизация, остальным – симптоматическое лечение, при возможности в сочетании с системной химиотерапией (сорафениб). Тактика лечения пациентов определялась согласно BCLC классификации гепатоцеллюлярного рака. Из оперированных пациентов в ближайший послеоперационный период умерло 5 пациентов, основной причиной смерти была печеночная и печеночно-почечная недостаточность.

В целом ведение больных с гепатоцеллюлярным раком требует мультидисциплинарного подхода. Важное значение имеют вопросы профилактики (вакцинация новорожденных от гепатита В, вакцинация групп риска от гепатита С, противовирусная терапия у больных с хроническими

вирусними гепатитами), виявлення раних стадий рака путем постоянного наблюдения пациентов с наличием факторов риска, применения современных методов диагностики и лечения. В развитых странах мира достигнуты значительные успехи в лечении данного заболевания с уровнем 5-летней выживаемости после хирургического лечения на уровне 40 – 70%.

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ

Болецька Т. О., Чемич М. Д.

Державний університет, м. Суми, Україна

Лайм-бореліоз (ЛБ) за темпами розповсюдження займає перше місце серед природно-осередкових захворювань. ЛБ характеризується поліморфною клінічною картиною з можливістю перебігу у вигляді латентних форм з високим ризиком хронізації, що призводить до втрати працездатності та зниження якості життя хворих.

Мета роботи. Оцінити рівень якості життя хворих на ЛБ, враховуючи фізичні і психологічні компоненти здоров'я.

Матеріали й методи. Проаналізовано медичні карти стаціонарних хворих та обстежено 15 пацієнтів (9 чоловіків, 6 жінок), які перебували на лікуванні у СОІКЛ ім. З. И. Красовицького у 2012-2013 рр. з діагнозом системний кліщовий Лайм-бореліоз. Фізичний і психологічний компоненти здоров'я оцінювали за допомогою опитувальника SF-36 (Short Form Medical Outcomes Study) - неспецифічного опитувальника для оцінки якості життя пацієнта, що застосовується при проведенні досліджень якості життя в країнах Європи і в США. Для інтерпретації отриманих результатів використовувалась інструкція по обробці даних, отриманих за допомогою опитувальника SF-36, яка розроблена компанією «Евіденс. Клініко-фармакологічні дослідження» (<http://www.evidence-cpr.com>). Отримані дані занесені в Електронну карту досліджень, піддані статистичній обробці з використанням програми Microsoft Excel. Опитувальник SF-36 не використовувався з комерційною метою.

Результати. Провідними скаргами у хворих були: слабкість, зниження працездатності, підвищена втомлюваність (7 хворих), біль у суглобах, переважно нижніх кінцівок (4), головний біль (3), порушення сну і зміни настрою (2), а також поєднання декількох симптомів одночасно. Появу

вищеперерахованих скарг пацієнти відмічали на 3-8 день після присмокування кліща.

Оцінка якості життя пацієнтів за допомогою опитувальника SF-36 проводилась за вісьмома шкалами: 1 - фізичне функціонування (Physical functioning), 2 - рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role-physical functioning), 3 - інтенсивність болю (Bodily pain), 4 - загальний стан здоров'я (General health), 5 - соціальне функціонування (Social functioning), 6 - рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (Role-Emotional), 7 - життєва активність (Vitality) та 8 - психічне здоров'я (Mental health). Шкали 1-4 відображають фізичний компонент здоров'я, а 5-8 – психологічний. Показники кожної шкали мають значення від 0 до 100, де 100 - відповідає повному здоров'ю. Таким чином, чим вище показники, тим вища якість життя.

За шкалою «фізичне функціонування» оцінювалось фізична активність та обсяг повсякденного фізичного навантаження, який не обмежений станом здоров'я. Середнє значення цього показника склало ($44,66 \pm 6,42$). За шкалою «інтенсивність болю» оцінювалась інтенсивність больового синдрому та його вплив на здатність займатися нормальною діяльністю - ($72,40 \pm 16,58$). Значення шкали «рольове функціонування, обумовлене фізичним станом», показує, якою мірою здоров'я обмежує життєдіяльність, показник склав - ($64,33 \pm 12,19$). Середнє значення шкали «загальний стан здоров'я» становило ($54,20 \pm 12,88$). При дослідженні психологічного стану пацієнтів було виявлено наступні значення показників за шкалами: «життєва активність» - ($60,47 \pm 13,92$), «соціальне функціонування» - ($75,67 \pm 12,40$), «рольове функціонування, обумовлене емоційним станом» - ($77,78 \pm 19,82$), та «психічне здоров'я» - ($49,23 \pm 7,02$).

Висновки. При оцінці якості життя хворих на ЛБ виявлено, що значення, які характеризували психологічний компонент здоров'я були вище за показники, які характеризували фізичний компонент здоров'я. Найвищими були значення шкали «рольове функціонування, обумовлене емоційним станом», найнижчими - «фізичне функціонування». Таким чином, зниження якості життя хворих більшою мірою обумовлене зниженням фізичної активності, ніж погіршенням емоційного стану.

ГЕНОТИПИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ВИРУЛЕНТНОСТИ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ

Бондаренко В.М.

НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи, г. Москва, Россия

В основе формирования вирулентных клонов условно-патогенных бактерий лежит структурная модификация бактериальной ДНК, связанная с миграцией между бактериями мобильных генетических элементов – «островов» патогенности. Последние представляют собой кластеры структурных и регуляторных генов вирулентности, которые у патогенных штаммов обнаруживаются всегда, у авирулентных – спорадически. Они имеют отличающийся от хромосомы бактерии-хозяина гуанин-цитозин состав; представляют собой дискретную генетическую единицу, окруженную прямыми нуклеотидными повторами; ассоциированы с 3'-областью локусов транспортной РНК и/или IS (insertion sequences)-последовательностями. «Острова» патогенности контролируют синтез адгезинов, инвазинов, цитотоксических и цитолитических токсинов, что может свидетельствовать об этиопатогенетической значимости клинических изолятов условно-патогенных бактерий. Особенности структурной организации этих генетических детерминант определяют высокую вероятность их экспрессии. В отличие от фенотипических маркеров определение у изолята условно-патогенных микроорганизмов генов вирулентности осуществляется молекулярно-генетическими методами исследования. Наиболее доступен метод полимеразной цепной реакции, который является экономичным и мало затратным по времени.

У патогенных *E. coli* могут быть обнаружены следующие гены вирулентности; *afaE8* (afimbrial adhesin); *astA* (aggregative heat-stable toxin); *clpG* (K-88-related adhesin); F17 gene (F17 fimbriae); *hlyF* (hemolysin); (heat-resistant agglutinin); *kfiC* (K5 capsule); *kpsM* (K15 capsule); *usp* (uropathogen-specific protein); *pic* (protein involved in intestine colonization); *tsh* (temperature-sensitive hemagglutinin) и *vat* (vacuolating toxin). У септицемических и уропатогенных штаммов *E. coli* показана эпидемическая и филогенетическая связь между наличием геномного острова патогенности *pks* (polyketid synthetase) размером 54 kb, состоящего из 20 открытых рамок считывания, 8 из которых

контролируют синтез поликитидной синтетазы, нерибосомную пептидную синтетазу и гибридный пептидополикетид колибактин (colibactin, Cbl). Колибактин относится к цикломодулинам, блокирующим клеточный цикл эукариотической клетки. Ранее было известно, что нерибосомный пептидный гибрид у кишечной группы бактерий является хелатором ионов железа – типа энтеробактина и иерсиниобактина. В отличие от последних, колибактин обладает цитотоксическим действием. Гены *clbV* и *clbN* являются основными, а гены *clbA* и *clbQ*, фланкирующие «остров» патогенности, дополнительными маркерами Cbl. Геном септицемических штаммов *E. coli* дополнительно к «острову» патогенности Cbl содержал гены *hra* (heat-resistant agglutinin) и *vat* (vacuolating tonin).

При скрининге 1565 изолятов семейства *Enterobacteriaceae* «остров» патогенности Cbl был обнаружен нами в 37,1% случаев у штаммов *E. coli* (76 из 205), выделенных при инфекционном процессе внекишечной локализации, в 19,7% (28 из 142) у штаммов *E. coli*, выделенных из фекалий практически здоровых лиц, а также у 5 из 141 штамма *K. pneumoniae*, у 3 из 11 штаммов *Enterobacter aerogenes* и у одного штамма *Citrobacter koseri*. Маркерами вирулентности для *E. fergusonii*, изолированных при кишечных и внекишечных инфекционных процессах, в 43% случаев были гены вирулентности *iss* (increased serum survival), *prfB* (P-related fimbriae regulatory) и в 10% – *ireA* (siderophore receptor IreA).

В наших исследованиях с помощью ПЦР у клинических штаммов различных видов условно-патогенных энтеробактерий обнаружены детерминанты «островов» патогенности, определяющие способность бактерий синтезировать пили S- и P-типов (*sfaG*, *papC*), гемолизины (*hlyA*, *hlyB*), цитотоксический некротизирующий фактор (*cnf-1*) и железорегулируемый белок *irp-2*-ген, входящий в состав «острова» высокой патогенности - HPI (high pathogenicity island).

Зарубежными исследователями при характеристике урологических штаммов, изолированных при катетер-ассоциированной инфекции, идентифицирован «остров» патогенности, обозначенный как ICERm1, общий для изолятов *Proteus mirabilis*, *Providencia stuartii* и *Morganella morganii*. «Остров» патогенности ICERm1 кодирует факторы вирулентности, важные для колонизации мочевыводящего тракта, в том числе гены *ptg* (proteus toxic

agglutinin) и детерминанты НРІ.

У пандемических штаммов *Enterobacter hormaechei* выявлены генетические маркеры, включенные в состав «острова» патогенности, локализованного на плазмиде pQC, несущей гены устойчивости к тяжелым металлам и pili-ассоциированного протеина. Эпидемическая и филогенетическая связь, ассоциированная с наличием у бактерий «острова» патогенности, установлена также в отношении клинических штаммов *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus pyogenes*, метициллин-устойчивых *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* и др.

В настоящее время с помощью полимеразной цепной реакции и мультилокусного секвенирования получены данные, свидетельствующие о том, что основой для формирования вирулентных клонов условно-патогенных энтеробактерий являются родственные бактерии комменсалы. Анализ данных литературы позволяет заключить, что вирулентность условно-патогенных бактерий тесным образом связана с наследованием «островов» патогенности: 1) поскольку гены тРНК и IS-элементы универсальны, то теоретически они определяют возможность передачи генов патогенности не только между штаммами одного вида, но и между штаммами различных видов; 2) кластерный характер генов «островов» патогенности обеспечивает передачу не только структурных генов, но и генов-регуляторов, что предполагает генетическую возможность экспрессии признака; 3) существование универсальных механизмов транспорта биомолекул и его регуляции у бактерий делает теоретически возможной экспрессию бактериями одного вида генов, полученных от бактерий другого вида. Мы полагаем, что обнаружение детерминант «островов» патогенности с помощью полимеразной цепной реакции свидетельствует в пользу этиопатогенетической значимости клинического изолята, относимого к представителям «нормальной» микрофлоры.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С ГЕНОТИПОМ 1

Бондарь А.Е.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Частота устойчивого вирусологического ответа (УВО) у больных хроническим гепатитом С (ХГС), инфицированных генотипом 1 HCV, составляет 40-54% при стандартном лечении пегиллированным ИФН-альфа в сочетании с рибавирином в течение 48 недель. Внедрение в клиническую практику противовирусных препаратов прямого действия (боцепревил, телапревил) позволило существенно повысить эффективность лечения. Однако, в условиях ограниченности финансовых средств и высокой стоимости тройной терапии, актуальным является прогнозирование эффекта стандартной противовирусной терапии. Наиболее значимыми предикторами УВО являются: генотип HCV, полиморфизм гена IL28B, стадия фиброза печени.

Цель исследования: определение терапевтической тактики у больных ХГС генотипом 1 на основании комплексной оценки предикторов УВО.

Объект и методы исследования. Исследование проводилось на базе специализированного гепатологического центра клиники инфекционных болезней ХНМУ. Обследовано 20 больных ХГС генотипом 1. Среди них – мужчин 12 (60%), женщин 8 (40%); средний возраст составил $31,2 \pm 2,9$ лет. Прогностическая оценка достижения УВО осуществлялась на основании HCV Генофибротеста (Biopredictive, Франция), включающего пол, возраст, стадию фиброза, степень активности (по METAVIR), полиморфизм гена IL28B, генотип HCV и вирусную нагрузку.

Результаты и обсуждение. Вероятность достижения УВО у обследованных больных ХГС генотипом 1 составляла от 14 до 63%. Учитывая вероятность УВО, стадию фиброза и степень активности пациенты были распределены на три группы: 1 группа 9 (45%) человек – пациенты, у которых противовирусная терапия может быть отложена, 2 группа 4 (20%) человека – пациенты, которым может быть проведена стандартная противовирусная терапия, 3 группа 7 (35%) человек – пациенты, которым показана тройная противовирусная терапия.

Выводы. Комплексная оценка предикторов УВО с помощью HCV Генофибротеста позволяет прогнозировать эффективность стандартной противовирусной терапии у больных ХГС генотипом 1 и определять терапевтическую тактику у этой группы пациентов.

ОСОБЛИВОСТІ СИНТЕЗУ ОКСИДУ АЗОТУ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ З МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНІСТЮ НА ФОНІ ПРОВЕДЕННЯ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ

Бутов Д.О., Степаненко Г.Л.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета: дослідити особливості синтезу оксиду азоту (NO) у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (ВДТБЛ) з мультирезистентністю (МР) на фоні проведення стандартної терапії (СТ).

Матеріали та методи. У результаті проведеного дослідження було обстежено 86 хворих з них 33 пацієнт на ВДТБЛ з МР до протитуберкульозних препаратів (I група), 51 хворий на ВДТБЛ без МР (II група) та 30 відносно здорових донорів (III група) у віці від 20 до 70 років. У всіх хворих при госпіталізації був інфільтративний туберкульоз легень. В якості СТ застосовували препарати першого ряду: ізоніазид (0,3 г), рифампіцин (0,6 г), піразинамід (2,0 г), етамбутол (1,2 г) і/або стрептоміцин (1,0 г) з подальшим зменшенням інтенсивності лікування. Динаміка синтезу NO проводилось за вмістом у сироватці крові його стабільних метаболітів та індукцибельної синтази NO (iNOS). iNOS у нейтрофілах крові та рівень метаболітів NO (нітри (НИ), нітрати (НА)) у сироватці крові визначався спектрофотометричним методом у перші дні при поступленні хворого до стаціонару та через 2 місяці після СТ.

Результати. При госпіталізації хворих до стаціонару було виявлено, що у I групі iNOS-261,3±9,65 пмоль\хв\мгБ, НИ-5,54±0,17 мкмоль/л, НА-60,39±2,21 мкмоль/л, II групі iNOS-222,5±7,3 пмоль\хв\мгБ, НИ-4,87±0,15 мкмоль/л, НА-51±1,4 мкмоль/л та у III групі iNOS-81,03±2,36 пмоль\хв\мгБ, НИ-3,83±0,09 мкмоль/л, НА-37,98±1,30 мкмоль/л, при зіставленні котрих ми спостерігали, що показники були достовірно нижчі у хворих на туберкульоз легень у зрівнянні з відносно здоровими (p<0,001). Після 2 місяців СТ у I групі iNOS-102±3,52

пмоль\хв\мгБ, HI-5,07±0,13 мкмоль/л, HA-43,26±0,72 мкмоль/л та у 2 групі iNOS-86,86±2,58 пмоль\хв\мгБ, HI-3,69±0,1 мкмоль/л, HA-34,22±1,19 мкмоль/л показники достовірно знизились при зіставленні до лікування та через 2 місяці СТ між групами ($p<0,001$). При зіставленні показників хворих, як до проведення лікування так і після 2 місяців СТ між 1 та 2 групою ми спостерігали достовірні нижчі показники NO у хворих на МР туберкульоз ніж у хворих без МР ($p<0,05$). Крім того, виявлені достовірні показники у хворих 1 групи після 2 місяців СТ при зіставленні з відносно здоровими ($p<0,05$), а у 2 групі спостерігалися не достовірні показники у зрівнянні з 3 групою ($p>0,05$).

Висновки. У хворих на ВДТБЛ спостерігається достовірне підвищення продукції NO у зрівнянні з відносно здоровими донорами, що призводить до накопичення у крові iNOS, HI і HA. СТ протягом 2 місяців забезпечує достовірне зниження NO крові при зіставленні з показниками при госпіталізації хворих, у зв'язку з можливим зменшенням кількісної популяції мікобактерій туберкульозу у хворих на ВДТБЛ. СТ продовж 2 місяців забезпечує відновлення показників NO у хворих без МР туберкульозу, що може відігравати на відновлення функції утворення та метаболізму NO у даної когорти хворих, про що свідчать не достовірні показники з відносно здоровими. У свою чергу аналогічні показники у хворих на МР туберкульоз були достовірно нижчі ніж у практично здорових після 2 місяців лікування. При МР туберкульозі та без МР спостерігалася достовірна різниця NO, де більш виражені нижчі дані спостерігалися у хворих на МР туберкульоз.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НА ФОНЕ ВИЧ/СПИДа

Волобуева О.В., Лядова Т.И., Шустваль Н.Ф.

*Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина
Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина*

В настоящей работе представлены результаты собственных исследований, полученных при обследовании 1500 больных СПИДом III и IV клинических стадий, которые находились на лечении в специализированном отделении для ВИЧ-инфицированных в Харьковской областной клинической инфекционной больнице за период с 1993 по 2013 гг. Среди обследованных женщин было 645, мужчин -855, в

возрасте от 17 до 50 лет. В возрасте от 17 до 30 лет было 430 (28,6%) больных, в возрасте от 31 до 40 лет - 724 (48,4%) больных и в возрасте от 41 до 50 лет - 346 (23,0%) больных. Средний возраст больных равнялся $35,6 \pm 3,7$ лет.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) был диагностирован у 65 (4,3%) пациентов, на основании клинических, эхокардиографических и лабораторных данных, включая бактериологическое исследование крови (положительная гемокультура выявлена у 55% больных ИЭ). Доминирующим возбудителем был стафилококк (золотистый, эпидермальный, гемолитический), реже выявлялись ассоциации золотистого стафилококка с энтерококком, эпидермальным стафилококком, кандидами, кишечной палочкой, клебсиеллой, стрептококком и другими бактериями.

Исследование сердечно-сосудистой системы у больного с подозрением на ИЭ или с установленным диагнозом было нацелено на выявление поражения аортального, митрального или трикуспидального клапанов сердца, определение гемодинамической значимости формирующейся недостаточности (или стеноза) и оценку функционального статуса пациента.

Признаки изолированной недостаточности трехстворчатого клапана обнаружены у 27 больных, недостаточность митрального клапана – у 13, аортального клапана - у 15, комбинированное поражение клапанов сердца диагностировано у 10 больных. Поражение трехстворчатого клапана наблюдалось преимущественно у инъекционных наркоманов и часто (85%) сопровождалось эмболией мелких ветвей легочной артерии с развитием тяжелых деструктивных пневмоний. При поражении аортального и митрального клапанов происходила эмболизация сосудов мозга с развитием гнойных менингитов и абсцессов мозга (15%).

Клинические проявления ИЭ у ВИЧ-инфицированных больных мало отличались от клинических проявлений ИЭ у лиц, незараженных ВИЧ и зависели от степени подавления иммунитета.

При развитии аортальной недостаточности повышалось пульсовое давление и выслушивался диастолический шум над аортой и по левому краю грудины, границы сердечной тупости смещались влево и вниз за счет расширения левого желудочка. При недостаточности клапанов аорты определялся быстрый, высокий, скачущий пульс, при аускультации бедренной и плечевой артерии выслушивался двойной тон Траубе, а при сдавлении этих

артерий выслушивался двойной шум Дюрозье.

Основным признаком недостаточности митрального клапана являлся систолический шум над верхушкой сердца и в IV межреберье у левого края грудины, усиление II тона над легочной артерией. Систолический шум чаще проводился в левую подкрыльцовую ямку и иногда выслушивался даже под нижним углом левой лопатки. Границы сердечной тупости были расширены влево за счет увеличения левого желудочка. Пульс и артериальное давление при недостаточности митрального клапана не изменялись.

Характерным признаком выраженной недостаточности трехстворчатого клапана являлась пульсация шейных вен, синхронной с желудочковой систолой, систолическая пульсация увеличенной, плотной печени, плечевых вен, мелких вен конечностей и лица. Границы сердечной тупости были расширены вправо за счет увеличения правого желудочка и предсердия. Над нижней частью грудины и мечевидным отростком выслушивался и регистрировался на ФКГ систолический шум, чаще дующего характера.

При пальпации живота почти всегда удавалось обнаружить увеличенную плотную селезенку, иногда она достигала значительной величины.

У 23 больных с диагностированным ИЭ было проведено оперативное лечение, из них у 8 больных проведена пластика трехстворчатого клапана, у 15 - проведено протезирование аортального или митрального клапанов. Показаниями к оперативному лечению у пациентов с высокой ожидаемой продолжительностью жизни служили нестабильная гемодинамика, неэффективность антибиотикотерапии (не получена стерильная гемокультура на фоне лечения), тяжелая деструкция клапана.

Несмотря на то, что клиническая картина инфекционного эндокардита идентична у пациентов с ВИЧ-инфекцией и без нее, выживаемость у ВИЧ-инфицированных больных хуже. На конечных этапах развития ВИЧ-инфекции встречалось молниеносное течение этого осложнения, приводящее к летальному исходу.

ТЕРАПИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ И ДИСБИОЗА ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ АНТИБИОТИКОВ И ПРОБИОТИКОВ

Высеканцев И. П.^{1,2}, Бабинец О. М.^{1,2}, Марценюк В. Ф.¹

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков,
Украина¹

Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, г. Харьков,
Украина²

Целью исследования являлось создание опытных препаратов иммобилизованных антибиотиков и пробиотиков и изучение их эффективности при экспериментальной кишечной инфекции и дисбиозе у иммуносупрессированных животных.

Исследования проводили на белых рандомизированных мышах возрастом 7 - 8 месяцев массой 18 - 20 г. В экспериментах использовали пробиотики: дрожжи *Saccharomyces boulardii*, выделенные из коммерческого препарата «Энтерол»® (Biocodex, France), промышленные штаммы бактерий *Lactobacillus bulgaricus* 1ZO3501 и *Bifidobacterium bifidum* ЛВА-3, полученные из Российской коллекции промышленных микроорганизмов, ГНИИ «Генетика»). В качестве антимикробных препаратов применяли ампиокс и ципрофлоксацин. Иммобилизацию микроорганизмов и антибиотиков осуществляли в гранулах гелей альгината натрия и каррагинана. Для лечения кишечной инфекции использовали смесь антибиотиков и клеток пробиотиков, иммобилизованную в одном носителе, а для лечения дисбиоза – только иммобилизованные пробиотики.

Модель кишечной инфекции воспроизводили путем внутрижелудочного инфицирования бактериями *Klebsiella pneumoniae* иммуносупрессированных мышей. Химиотерапевтический дисбиоз моделировали также у иммуносупрессированных мышей. Иммуносупрессию вызывали введением 2,5 % суспензии гидрокортизона ацетата в дозе 0,125 мг / 100 г массы тела. Все манипуляции проводили в соответствии с «Общими принципами экспериментов на животных», (Київ, Україна, 2001) и «Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, которых используют для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, Франция, 1986).

При лечении экспериментальной кишечной инфекции было показано, что применение препаратов с иммобилизованной смесью пробиотиков и антибиотиков обеспечивало достоверно более быструю эрадикацию *K. pneumoniae* из кишечника и восстановление кишечной микрофлоры. В группах животных, которые получали лечение только антибиотиком, смесью антибиотика и пробиотика, пробиотиком, иммобилизованным в гранулах геля каррагинана или альгината натрия, эрадикация патогена и восстановление кишечной микрофлоры наступали достоверно позже.

При коррекции экспериментального дисбиоза было установлено, что динамика восстановления пристеночной микрофлоры кишечника после введения препаратов иммобилизованных пробиотиков была более выраженной по сравнению с терапией препаратами свободных клеток. Отмечали более быструю эрадикацию транслоцировавшейся кишечной микрофлоры из внутренних органов.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о перспективности исследований, посвященных разработке и применению в медицинской практике иммуно-биологических и химиотерапевтических препаратов, иммобилизованных в носителях.

УРОВЕНЬ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИППП – ВОЗМОЖНЫЙ ИНДИКАТОР РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Дащук А.М., Черникова Л.И.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

ВИЧ-инфекция как болезнь, передающаяся преимущественно половым путем, представляет интерес ассоциацией ее с другими наиболее распространенными инфекциями, передающимися половым путем (ИППП) – сифилисом, трихомониазом, урогенитальным кандидозом, генитальным герпесом. Распространение ВИЧ половым путем более вероятно при генитальном герпесе, сифилисе и др. ИППП, сопровождающихся изъязвлениями гениталий. В этом случае риск заражения ВИЧ увеличивается в 10-20 раз даже при разовом половом контакте. ИППП разрушают физиологический барьер кожи и слизистых и повышают риск передачи ВИЧ. Поэтому ИППП называют ко-факторами ВИЧ-инфекции.

Цель исследования: изучение распространенности ИППП среди наиболее уязвимых групп риска по инфицированию ВИЧ.

Материалы и методы: клинико-эпидемиологическое исследование проводилось по данным Харьковского областного центра профилактики и борьбы со СПИДом и городского кожно-венерологического диспансера №5.

Результаты: Проведенное исследование свидетельствует, что распространенность ИППП в популяции распределена неравномерно. Группами риска относительно инфицирования ВИЧ, играющими решающую роль в динамике эпидемического процесса, являются работник коммерческого секса (РКС), мужчины, имеющие секс с мужчинами (МСМ), потребители инъекционных наркотиков (ПИН).

Особое значение относительно увеличения риска заболевания ИППП приобретают сочетание у одного человека нескольких проблем – употребление инъекционных наркотиков и оказание услуг коммерческого секса, в том числе с использованием практик анального секса. ПИН имеют высокий риск инфицирования ИППП как парентеральным, так и половым путем. Поэтому ПИН становятся источником инфицирования ВИЧ и ИППП для своих партнеров. Факторами, способствующими высокому риску инфицирования ВИЧ и ИППП для РКС является большое количество половых контактов, которые часто являются незащищенными.

Выводы: Высокие уровни распространенности ИППП могут быть индикаторами распространения ВИЧ. Приведенные факты, подтверждают необходимость тестирования и лечения ИППП, особенно среди наиболее уязвимых групп риска по инфицированию ВИЧ.

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

**Дашук А.М., Черникова Л.И., Гончарова И.Н., Пустовая Н.А.,
Чипиженко В.А., Добржанская Е.И.**

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

К числу часто встречающихся проявлений ВИЧ-инфекции относят поражения кожи и слизистых оболочек. Они наблюдаются при различных клинических формах заболевания, а не только в стадии развернутого СПИДа, и могут иметь диагностическое и прогностическое значение. Именно

дерматологические изменения позволяют впервые заподозрить СПИД у многих больных.

Поражение кожи и слизистых оболочек у лиц, инфицированных ВИЧ, характеризуется тем, что обычные неопластические и инфекционные заболевания приобретают ряд особенностей: возникают в необычных возрастных группах, имеют тяжелое течение, проявляются атипично, плохо поддаются терапии. Характер этих изменений кожи и слизистых оболочек зависит от стадии ВИЧ-инфекции, ее клинической формы, биологических свойств возбудителей вторичных инфекций, степени выраженности иммунодепрессии. Тяжелое течение указанных выше дерматозов, их генерализация при наличии общих симптомов (лихорадки, слабости, диареи, потери массы тела) являются плохим прогностическим симптомом и свидетельствует о развитии клинически развернутого СПИДа.

Целью исследования явилось изучение особенностей поражения ротоглотки у ВИЧ-инфицированных.

Объект и методы исследования. Проводилось обследование ВИЧ-инфицированных пациентов, находящихся на учете в городском центре по лечению и профилактике ВИЧ-инфекции/СПИДа и изучение данных литературных источников.

Результаты исследования. Проведенное исследование показало, что стойкий кандидоз слизистой оболочки рта и перианальной области является ранним симптомом ВИЧ-инфекции, особенно, когда в анамнезе отсутствуют данные о диабете, лечении антибиотиками, кортикостероидами и цитостатиками. Кандидоз слизистых оболочек начинается с молочницы. Однако в отличие от обычного кандидоза, у ВИЧ-инфицированных образовавшийся налет быстро срастается с подлежащей слизистой оболочкой и не снимается при поскабливании. После насильственного удаления такого налета образуются кровоточащие эрозии и язвы. Чаще поражается язык, но процесс может распространяться на все области слизистой рта и глотки. Кандидозная заеда нередко сочетается с кандидозным хейлитом и стоматитом.

Волосатая лейкоплакия слизистой полости рта обычно является предвестником развития СПИДа. Заболевание характеризуется разрастанием белых нитевидных волосков, напоминающих гофрированную поверхность. Чаще поражаются боковые поверхности языка, слизистая щек и верхнего неба.

Субъективные ощущения отсутствуют.

Одним из СПИД-индикаторных заболеваний является саркома Капоши, при которой на слизистой полости рта, мягкого и твердого неба, деснах, языке, глотке появляются пятна багрово-синюшного цвета с четкими границами.

Герпетические поражения, обусловленные ВПГ, у ВИЧ-инфицированных локализуются в полости рта, отличаются обилием вплоть до диссеминации, склонны к эрозированию и изъязвлению и сопровождаются болью. СПИД-индикаторным заболеванием является хронический язвенный герпес. Герпетические поражения обусловленные ВПГ у ВИЧ-инфицированных могут протекать также в виде герпетического стоматита, фарингита, эзофагита.

Выводы. Таким образом, слизистая полости рта, глотка, гортань – частые органы-мишени при ВИЧ-инфекции/СПИДе. Знание симптоматики СПИД-ассоциированных заболеваний, обеспечивает раннее и более полное выявление больных с ВИЧ-инфекцией.

МАРКЕРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

**Дербак М.А.¹, Потокій Н.Й.², Сіксай Л.Т.¹,
Кочмарь О.Ю.³, Пічкарь Й.І.⁴, Крафчик О.М.⁴**

Ужгородський національний університет, медичний факультет¹

Закарпатський обласний центр профілактики та боротьби із СНІДом²

Лікарня з поліклінікою СМЗ УМВС в Закарпатській області, м.Ужгород³

Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. А.Новака⁴

На сьогоднішній день практично у всіх країнах світу відмічено тісний взаємозв'язок між розвитком вірусних гепатитів (ВГ) та цукровим діабетом (ЦД). За даними Мі Агао та співавт. (2003) в Японії антитіла до вірусу гепатиту С (ВГС) виявлені у 10,5% хворих на ЦД 2 типу, а маркери вірусного гепатиту В (ВГВ) в 1,1%. У Китаї S.Q: Yang та співавт. (2003) встановили, що у хворих на ЦД 2 типу антиВГС виявляються в 3 рази частіше, а ніж у здорових осіб, а HBsAg - з тією ж частотою, що й у контрольній групі. Поряд із цим, є окремі повідомлення, які не підтверджують цих спостережень. Так, Каабія і співавт. (2009) у Тунісі виявили HCV інфекцію в 1259 пацієнтів із ЦД і в 1315 пацієнтів без ЦД. Дослідники встановили, що частота антиВГС була низька у пацієнтів з

ЦД і в групі контролю, без істотних відмінностей між групами (1,3% проти 0,6%, $p=0,057$). Отже, отримані в останні роки дані про більш високу розповсюдженість ВГС у хворих на ЦД є суперечливі.

Мета дослідження. Вивчити частоту маркерів вірусів гепатитів В і С серед хворих на ЦД 2 типу в Закарпатській області.

Матеріали та методи. Обстежено 739 хворих на ЦД 2 типу, які проходили лікування у ендокринологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім.А.Новака та терапевтичному відділенні лікарні СМЗ УМВС в Закарпатській області м.Ужгород. Усім хворим проводили визначення маркерів ВГВ і ВГС методом ІФА з подальшим визначенням РНК ВГС, генотипу та кількості вірусу. Також, усім хворим проведені клініко-лабораторні обстеження згідно протоколів надання медичної допомоги передбачуваного захворювання.

Результати досліджень та їх обговорення. Із 739 хворих у 94 (12,72%) були виявлені маркери вірусних гепатитів (ВГ): HBsAg - у 22 хворих (2,98%), антиHCV – у 72 (9,74%); одночасна присутність маркерів гепатитів В і С – не реєструвалась. Контрольним показником частоти виявлення HBsAg та антиHCV була кількість позитивних знахідок серед здорового населення регіону (донорів). Аналізуючи отримані результати встановлено, що у хворих на ЦД антиВГС зустрічалися у 5,5 разів частіше, а ніж у донорів крові (9,74% проти 1,78%), а HBsAg - майже з однаковою частотою, що і у донорів (2,98% проти 2,0%). У хворих на ЦД 2 типу, частіше зустрічається інфікування вірусом гепатиту С (9,74%), а ніж вірусом гепатиту В (2,98%). Характеризуючи вікові категорії найбільший відсоток інфікованих припадав на вікову групу 41-50 років (18,94%). Друга по частоті виявлення антиВГС є група 31-40 років (10,0%). В інших вікових групах частота антиВГС була практично однаковою (5,64%-8,85%). При аналізі поширеності ВГС у хворих на ЦД встановлено, що частота виявлення маркерів ВГ була прямо пропорційною з давністю ЦД, а саме - при давності ЦД до 5 років кількість інфікованих становить 9,05%, а при тривалості до 21 року і більше 22% хворих мають антиВГС.

Своєчасне виявлення ВГС та порушень із боку печінки у хворих на ЦД може виявитись важливим компонентом у діагностиці наявних розладів у хворих і сприяти адекватному їхньому лікуванню.

Висновки.

1. У хворих на ЦД 2 типу частіше зустрічається інфікування вірусом гепатиту С (9,74%), а ніж вірусом гепатиту В (2,98%). Найбільший відсоток інфікованих ВГС припадає на працездатний вік.

2. Виходячи з епідеміологічних даних про широке поширення вірусу гепатиту С серед осіб із ЦД, є обґрунтованим обстеження всіх пацієнтів цієї категорії на наявність антиВГС.

УЛЬТРАЗВУКОВА ЗСУВНОХВИЛЬОВА ЕЛАСТОГРАФІЯ ОЦІНКИ ЖОРСТКОСТІ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С – МОЖЛИВОСТІ І ОБМЕЖЕННЯ

Динник О.Б.¹, Топкунова Т.Л.², Кобиляк Н.М.³

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, м. Київ, Україна¹;

*Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
НАМН України; м. Київ, Україна²;*

*Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця МОЗ України,
м. Київ, Україна³;*

Мета роботи - визначити можливості та обмеження застосування зсувнохвильової еластографії (ЗХЕ) для оцінки жорсткості тканини печінки (ЖТП) у хворих на вірусний гепатит С (ВГС).

Матеріали та методи. Дослідження виконано у 178 хворих на вірусний гепатит С (125 чоловіків та 53 жінки, середній вік - $43,3 \pm 8,7$ років). Верифікацію ВГС проводили по HCV RNA та anti-HCV IgG і IgM, а також виконували загальні клініко-лабораторні дослідження.

ЗХЕ в режимі реального часу проводили конвексним датчиком 2-5 МГц у правій і лівій частках печінки на апараті Ultima RA Expert (Радмір, Харків, Україна). Зона інтересу ЗХЕ площею 100 кв. мм (10×10 мм) за шкалою кольорового картування в кілопаскалях (кПа) дозволяла навігацію контрольного об'єму для кількісного виміру ЖТП в кПа площею 25 кв. мм (5×5 мм) на ехограмі на відстані 1-3 см від капсули органу. В кожній серії кількість успішних вимірювань ЖТП повинна була становити не менше 10 (2 ряди по 5 вимірювань). Визначали медіану, яка характеризувала ЖТП в кПа. Також розраховували показник інтерквартильного розмаху (IQR). Однорідним

результат вимірювання вважався в тому випадку, якщо співвідношення IQR/медіана становило менше 30%. Для аналізу внутрішньодослідницької узгодженості проводилося порівняння результатів першого та другого ряду з 5 вимірювань, отриманих одним і тим же дослідником, із розрахунком коефіцієнта внутрішньокласової кореляції (КВК).

Результати. Діагностична доступність методу ЗХЕ склала 97,7%, оскільки в 4-ох пацієнтів (в 1-го пацієнта правої і лівої часток, а в 3-ох - тільки лівої частки печінки) констатували перевищення співвідношення IQR/медіана більш ніж 30%. Труднощі виміру параметрів ЗХЕ були пов'язані з артефактами (затуханням, реверберацією та недостатнім контактом апертури). Аналіз відтворюваності методу ЗХЕ показав відмінну внутрішньодослідницьку узгодженість результатів, оскільки КВК склав 0,889 (95% ДІ 0,778-0,946).

Проведені вимірювання показали, що для групи хворих на ВГС структура виявлених змін ЖТП була наступна за шкалою METAVIR/Fibroscan (Борсуков А.В., 2011): F0 – 114 хворих (64,0%, поріг 6,5 кПа) , F1 – 43 (24,2%, поріг 8,0 кПа) , F2 - 10 (5,6%, поріг 10,7 кПа) , F3 - 3 (1,7%, поріг 13,5 кПа) , F4/цироз – 8 (4,5%, поріг 18,5 кПа). Статистичних відмінностей в ЖТП між правою і лівою частками у одних і тих же пацієнтів не виявлено.

Виявлена структура змін ЖТП у даного контингенту хворих може бути обумовлена особливостями перебігу інфекційного процесу, а саме випадковим виявленням носійства вірусу без будь-яких клінічних проявів. Головним при направленні на ЗХЕ для більшості пацієнтів було питання стадії фіброзу у вперше виявлених. Яскрава клінічна презентація процесу при цирозі призвела до збільшення направлення на дослідження таких хворих для підтвердження діагнозу. Асцит у 7 таких хворих не заважав вимірам ЖТП методом ЗХЕ.

Висновки.

1. Ультразвукова зсувнохвильова еластографія є новим методом отримання інформації про стан жорсткості тканини печінки хворих на вірусний гепатит С зі значною діагностичною доступністю та внутрішньодослідницькою узгодженістю результатів.

2. Наявність акустичних перешкод та реверберацій незначно (у 2,3% хворих), але обмежують виміри ЖТП методом ЗХЕ.

Метод ЗХЕ у поєднанні з В-режимом у одному приладі має стати рутинним для широкого застосування у визначенні стадії фіброзу.

ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА ВІЛ/ВГС КО-ІНФЕКЦІЄЮ

**Дубинська Г.М., Коваль Т.І., Даниленко О.В., Михайлова К.І.,
Ізюмська О.М., Кириченко Т.С., Боднар В.А., Котелевська Т.М.**

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,
Полтавський обласний центр профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби
зі СНІДом, м. Полтава, Україна*

Епідемія ВІЛ/СНІДу в Україні продовжує набувати загрозливих масштабів, що зумовлено збереженням тенденції до щорічного збільшення кількості нових випадків ВІЛ-інфекції та смертності від СНІДу. Рівень інфікованості вірусним гепатитом С (ВГС) серед ВІЛ-інфікованих є значно вищим, ніж у загальній популяції, а серед ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків сягає 90%. Дотепер залишаються нез'ясованими дійсні масштаби поширеності цих інфекцій, зокрема їх мікст-форм, що обумовлює необхідність досліджень в цьому напрямку.

Мета дослідження – проаналізувати епідемічну ситуацію в регіоні та на підставі отриманих даних намітити шляхи покращення епідеміологічного нагляду за ВІЛ/ВГС ко-інфекцією.

Матеріали та методи. Проаналізовані річні звіти Полтавського обласного центру профілактики ВІЛ-інфекції та боротьби зі СНІДом з 2003 по 2012 рр. та дані 1707 медичних карток пацієнтів, які знаходяться під спостереженням в Центрі.

Результати досліджень. Проведені дослідження показали, що протягом 2003-2012 років у Полтавській області спостерігався постійний підйом захворюваності на ВІЛ-інфекцію: з 9,3 у 2003 р. до 31,2 на 100 тис. населення у 2011 р. із тенденцією до стабілізації в 2012 р. – 30,2 (по Україні - 45,5 на 100 тис. населення).

Незважаючи на активне впровадження АРТ в регіоні, смертність від хвороб, зумовлених ВІЛ постійно зростає з 4,9 у 2008 до 9,4 на 100 тис. населення у 2012 р. (загальнодержавний показник у 2012 р. – 8,5 на 100 тис. населення), як і смертність ВІЛ-інфікованих від причин, не пов'язаних зі СНІДом – у 2012 році 22% від усіх причин, з яких 42% були обумовлені цирозом печінки.

Станом на 2012 р. інфікованість ВГС ВІЛ-позитивних осіб, які спостерігаються в Полтавській області, визначалася на рівні 51,5%. При аналізі інфікованості ВГС залежно від шляхів передачі ВІЛ, найвищий рівень зареєстрований серед споживачів ін'єкційних наркотиків – 90,5%. Аналіз шляхів передачі показав, що з 2003 по 2008 рік ВІЛ-інфекція переважно передавалась парентеральним шляхом, то починаючи з 2009 року в регіоні відбулася зміна шляхів передачі ВІЛ – із переважанням статевого. У 2010-2012 роках продовжувалося зростання (до 47,2 та 45,0% відповідно рокам) частки осіб, які були інфіковані статевим шляхом, та зменшення інфікованих при внутрішньовенному введенні наркотичних речовин (34,4 та 32% відповідно), що співпадає з даними по Україні. У той же час спостерігається збільшення частки ВГС-інфікованих серед осіб, які були інфіковані ВІЛ статевим шляхом з 3,25% у 2008 році до 10,5% у 2012.

Висновки:

1. Високий рівень інфікованості ВГС та зростання рівню смертності від цирозу печінки ВІЛ-інфікованих, потребує розробки та впровадження нових підходів щодо епідеміологічного нагляду за ко-інфекцією ВІЛ/ВГС, зокрема включення даних показників до форм звітності.
2. Збільшення рівню інфікованості ВГС серед осіб, які інфіковані ВІЛ статевим шляхом, являє собою реальну загрозу зростання поширеності ВГС-інфекції в загальній популяції населення та ставить питання про розширення показань для обов'язкового обстеження на ВГС.

ЗНАЧЕННЯ ЛІЗОЦИМУ ТА СЕКРЕТОРНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ А ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ

Жаркова Т.С., Ольховська О.М., Савінова Т.В., Срібна Н.В.,

Черняк І.В., Зіміна М.С.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Важливе місце у складному ланцюгу взаємопов'язаних процесів та численних спеціалізованих систем забезпечення постійності внутрішньої середовища організму займає імунна система, у тісному функціональному зв'язку з котрою знаходяться фактори місцевого неспецифічного захисту організму – лізоцим (Л) та секреторний імуноглобулін А (sIgA). Л перешкоджає

вільнорадикальному окисленню, бере участь у регуляції імунних та метаболічних процесів, антигістамінних, антитоксичних процесах, є загальною ланкою систем, які забезпечують мембраностабілізуючий ефект. Крім того перешкоджає проникненню чужорідних агентів до внутрішньої середи організму шляхом стимуляції фагоцитозу, сприяє розпізнаванню антигенів, посилює бактеріолітичні та антиадгезивні властивості sIgA. В експерименті доведено, що Л зменшує пошкоджуючу дію антибіотика на морфофункціональний стан слизової оболонки травного тракту. SIgA – є одним з головних факторів гуморального імунітету слизових оболонок, який забезпечує пригнічення адгезії і колонізації слизових оболонок патогенними бактеріями, вірусами, зв'язує токсини. Дефіцит Л та sIgA у шлунково-кишковому тракті приводить до зниження антиадгезивних і біфідогенних властивостей перетравлювальних секретів, порушення процесів травлення, посилення активності агресивних сполук, зниженню колонізаційної резистентності слизової оболонки, створює умови для хронізації захворювань травної системи, формування бактеріоносійства при кишкових інфекціях та\або їх важкого і тривалого перебігу.

Мета роботи: встановити значення місцевих факторів захисту у формуванні клінічного варіанту перебігу кишкових інфекцій (КІ) у дітей раннього віку.

Дослідження проведено на базі обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні м. Харкова. Під спостереженням перебувало 121 дитина віком одного місяця - трьох років, з них 98 дітей, хворих на КІ (шигельоз - 36, сальмонельоз - 34, ешеріхіоз - 28). У 66 - реєструвався гладкий перебіг захворювання (ГП), 32 – хвилеподібний (ХП). 23 здорові дитини склали контрольну групу. Всім хворим у копрофільтраті визначали кількісний вміст Л та sIgA на перший – третій день захворювання, потім на п'яту – шосту добу, Рівень sIgA у копрофільтраті встановлювали твердофазним імуноферментним методом; Л – шляхом нефелометрії.

Нами встановлено, що в гострий період КІ у всіх хворих відмічається вірогідно високий рівень sIgA у копрофільтраті відносно здорових дітей. Що на наш погляд, можна розцінювати як адекватну захисну реакцію організму на проникнення патогенів у шлунково-кишковий тракт. При КІ з ГП концентрація sIgA вірогідно вища ніж у дітей з ХП. Цей факт може свідчити про

недостатність секреції або дефект у складному ланцюгу синтезу sIgA у дітей, та, на нашу думку, є одним з багатьох механізмів формування несприятливого перебігу захворювання. Рівень Л при КШ з ГП не відрізнявся від показників здорових дітей, і був вірогідно нижчим за вміст лізоциму у дітей з ХП захворювання. Цей факт можна пояснити підвищеною втратою Л з випорожненням при ХП КІ

На п'яту – шосту добу перебування в стаціонарі у хворих з ХП зареєстровано значно низький рівень Л та sIgA ніж у дітей з ГП, що свідчить про недостатність місцевих факторів захисту у дітей хворих на КІ на протязі захворювання.

Таким чином, ми виявили, що у хворих з ХП КІ з дебюту захворювання формується дефіцит місцевих факторів захисту, який зберігається протягом хвороби, цей факт, на наш погляд, може бути використаним з метою раннього прогнозування варіанту перебігу захворювання та удосконалення терапії. На наш вигляд дітям з ХП КІ слід призначати препарати до складу яких, включені лізоцим та sIgA ще на початку захворювання.

РЕЗИСТИН ЯК ЛАНКА ФІБРОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Журавльова Л.В. , Огнєва О.В.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета роботи - встановити рівень резистину і його зв'язок з показниками функціонального стану печінки у хворих з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) і при її поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (ЦД-2) з різним трофологічним статусом.

Матеріали та методи. Обстежено 90 хворих: 1-а група (n = 20) - хворі з ізольованою НАЖХП, 2-а група (n = 20) - хворі з поєднанням НАЖХП і ЦД -2 з нормальною масою тіла та 3-а група (n = 50) - хворі з коморбідною патологією і ожирінням. Контрольна група (n = 20) - практично здорові особи. Показники ферментного і пігментного обмінів визначалися біохімічним методом (реактиви «Das spectroMed»). Рівень резистину визначався імуноферментним методом (реактиви «BioVendor»).

Результати. Середній рівень резистину достовірно ($p < 0,001$) підвищувався у всіх групах у порівнянні з групою контролю, де він склав ($4,87 \pm 0,11$ нг / мл), рівень був найвищим у 3-й групі ($10,0 \pm 0,11$ нг / мл) і значимо відрізнявся від показників у 1-й та 2-й групі ($7,56 \pm 0,21$ нг / мл і $8,06 \pm 0,23$ нг / мл відповідно). В 1-й групі кореляції не встановлені. У 2-й групі резистин корелював з кон'югованим білірубіном ($r = 0,46$, $p < 0,05$). У 3-й групі виявлено кореляції між резистином і аспартатамінотрансферазою ($r = 0,57$; $p < 0,05$), аланінамінотрансферазою ($r = 0,49$; $p < 0,05$), лужною фосфатазою ($r = 0,82$; $p < 0,05$), загальним ($r = 0,59$; $p < 0,05$) і кон'югованим білірубіном ($r = 0,71$; $p < 0,05$).

Висновок. Прогресування НАЖХП багато в чому обумовлено профіброгенними і прозапальними ефектами резистину. Тому, даний показник може бути використаний в якості раннього маркера фіброзу печінки у хворих на НАЖХП та ЦД-2.

ЗАВІЗНИЙ ВИПАДОК ТРИДЕННОЇ МАЛЯРІЇ З УСКЛАДНЕННЯМ

Зайченко Т.В., Клименко Н.В.

Обласна інфекційна клінічна лікарня ім. З.Й. Красовицького, м Суми, Україна

Малярія продовжує залишатися однією з серйозніших проблем охорони здоров'я для багатьох регіонів світу. Більше 2 млрд людей живуть в країнах тропічного та субтропічного клімату, де ризик зараження високий. В країнах, де вона раніше не зустрічалася, збільшується кількість завізних випадків малярії, з'являються природні вогнища триденної малярії та реєструються місцеві випадки (зокрема в Московській області), та продовжують реєструватись летальні наслідки тропічної малярії.

У 2013 році в Сумській області зареєстровано завізний випадок триденної малярії з ускладненням. Хворий Ч., 52 років прибув з Росії (Підмосков'я) 28.06.2013 року. Захворів 30.06.2013 року. Хвороба розпочалася гостро з підвищення температури тіла до 39°C з ознобом, пітливістю, переважно у вечірній час, трималася протягом декількох годин на цьому рівні, у подальшому приступи гарячки повторювалися через день. З 03.07.2013 року хворий знаходився на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні одного з районів області, де при обстеженні виникла підозра на пухлину нирки.

Пацієнта 10.07.2013 року направлено до обласного онкологічного диспансеру - онкопатологія виключена, направлений до обласної клінічної лікарні з підозрою на абсцес нирки, де після огляду хірурга та терапевта скерований до обласної інфекційної лікарні з гіпертермією неуточненою. При огляді – стан середньої тяжкості, гіпотонія, температура тіла 36,7 °С, крововиливи в місцях ін'єкцій, збільшення печінки та селезінки, легені, серце – без патології. У клінічному аналізі крові – помірна анемія, виражена тромбоцитопенія, дещо прискорена ШОЕ. За даними УЗД – збільшення та дифузні зміни печінки. Рентгенографія ОГК – без патологічних змін. 11,07,2013 при первинному огляді у хворого запідозрена малярія, призначений делагіл, діагноз підтверджений при дослідженні тонкого мазка та товстої краплі крові в лабораторії СОІКЛ та ДУ «Сумський ОЛЦ ДСЕСУ»: виявлено збудників триденної малярії – *Pl. Vivax* (стадія кільця та трофозоїта), ступінь паразитемії (++++). Епіданамнез: протягом весни літа працював в Підмосков'ї в лісовій зоні, де відмічав укуси комарів. З анамнезу життя – оперований в 27 років з приводу перфоративної виразки 12 палої кишки. Встановлено діагноз: триденна малярія (*Pl. Vivax*), завізний випадок, середнього ступеня тяжкості. Призначено специфічну (делагіл), дезінтоксикаційну, гастропротективну терапію.

На 3 добу перебування в стаціонарі у хворого різко погіршився загальний стан – з'явився різкий озноб, слабкість, головний біль, температура тіла підвищилася до 38,8⁰С; АТ 80/50 мм.рт.ст., при огляді *per rectum* випорожнення темно-коричневого забарвлення.

Пацієнта після огляду хірурга було переведено з діагнозом шлунково-кишкова кровотеча до хірургічного стаціонару. Лікування впродовж 4 діб проводилось консервативне. Контроль ФГДС – позитивна динаміка, переведений до інфекційного відділення за місцем мешкання, де з метою радикальної, протирецидивної терапії призначено примахін.

Таким чином, навіть так звані доброякісні форми малярії можуть мати ускладнений, тяжкий перебіг, зокрема ускладнюватися шлунково-кишковою кровотечею, особливо при несвоєчасній діагностиці та зловживанням антипіретиками на догоспітальному етапі. Крім того на державному рівні не вирішене питання наявності в аптечній мережі протималярійних препаратів протирецидивної дії та для терапії делагілостійкої малярії.

ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ АЗИАТСКОЙ МАЛЯРИИ, ВЫЗВАННОЙ *PLASMODIUM KNOWLESI*

Зоц Я.В., Бондаренко А.В., Могиленец Е.И.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Эпидемиологическая ситуация по малярии в Украине продолжает оставаться неустойчивой из-за постоянного завоза этого заболевания из эндемичных стран туристами и иностранными студентами. В последние годы участились случаи заболевания людей зоонозной малярией, вызванной *P. knowlesi*. Возбудитель циркулирует среди длиннохвостых и азиатских обезьян, обитающих в лесных районах Юго-Восточной Азии и на островах Тихого океана (Малайзия, Таиланд, Сингапур, Филиппины, Вьетнам, Мьянма и Индонезия). В некоторых регионах (о. Борнео) до 70% случаев малярии приходится на малярию, вызванную *P. knowlesi*.

Цель работы: Поиск подходов к диагностике и терапии малярии, вызванной *P. knowlesi*.

P. knowlesi морфологически сходен с возбудителем четырехдневной малярии (*P. malariae*), а клиническое течение болезни напоминает тропическую малярию, и исход для неиммунных европейцев может быть фатальным. Золотым стандартом в диагностике малярии является световая микроскопия, однако ее результаты зачастую являются ошибочными при диагностике *P. knowlesi*. Так, J. Cox-Singh и др. (2008), показали с помощью ПЦР-исследования, что при применении световой микроскопии вместо *P. knowlesi* был ошибочно диагностирован *P. malariae* в 69%, *P. falciparum* в 5% и *P. vivax* в 4% случаев. Таким образом, дифференциация этого вида плазмодиев возможна только с помощью метода ПЦР. Однако, ПЦР не доступна во многих эндемичных по *P. knowlesi* районах, тест-системы для диагностики этого заболевания отсутствуют и в Украине.

White N.J. (2008) определил несколько диагностических критериев для постановки диагноза азиатской обезьяньей малярии: 1) лихорадящие больные, недавно вернувшиеся из эндемичных по *P. knowlesi* районов; 2) выявление в мазке крови ранних трофозоитов, сходных с *P. falciparum* и поздних трофозоитов, сходных с *P. malariae*, 3) количество *P. malariae* увеличивается каждые 72 часа и крайне редко достигает гиперпаразitemии, тогда как *P.*

knowlesi имеет 24 часовой цикл и может быстро достичь потенциально смертельной паразитемии. Поэтому, если при световой микроскопии морфологически выявляют *P. malariae* у пациента с необычной клинической картиной четырехдневной малярии, или у пациента с тяжелой малярией, то причиной заболевания, вероятнее всего, является *P. knowlesi*.

В странах, где ПЦР недоступна для диагностики малярии, должны применяться общепринятые противомаларийные схемы лечения. *P. knowlesi* чувствителен к хлорохину, хинину, мефлохину и другим противомаларийным препаратам (Singh B. и др., 2004; Cox-Singh J. и др., 2008; Kantele A. и др., 2008; Daneshwar C. и др., 2009; Figtree M. и др., 2010; Hoosen A. и др., 2011; William T. и др., 2011). Примахин не входит в схему лечения, так как *P. knowlesi* не имеет гипнозоитов. Опыт применения производных артемизинина для лечения малярии, вызванной *P. knowlesi*, ограничен, однако показывает быстрое исчезновение паразитемии (William T. и др., 2011). Таким образом, принимая во внимание факт чувствительности *P. knowlesi* к тем же противомаларийным препаратам, которые применяются для лечения малярии, обусловленной плазмодиями других видов, даже при неправильной диагностике с помощью световой микроскопии, лечение будет эффективным.

Выводы. Учитывая трудности внутривидовой дифференциальной диагностики, в случае подозрения на малярию, вызванную *P. knowlesi*, лечение необходимо начинать с применения стандартных схем терапии малярии. В случае неосложненного течения – по схеме терапии четырехдневной малярии, при осложненном течении – по схеме терапии тропической малярии.

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ

Кірсанова Т.О., Кузнєцов С.В., Мушенко Л.В., Омельченко А.В.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Мета дослідження: покращення діагностики уражень печінки у дітей першого року життя, інфікованих цитомегаловірусом, на основі вивчення клініко-лабораторних показників хворих.

Під спостереженням перебувало 35 дітей першого року життя, в крові

яких за допомогою імуноферментного аналізу у сироватці крові були виявлені антитіла IgM та IgG до цитомегаловірусу (ЦМВ), також були обстежені їхні матері, у всіх з них були позитивні титри IgG до ЦМВ та у 8 (22,9%) – IgM, що свідчило найбільш ймовірно про внутрішньоутробне інфікування дітей. Всім дітям, окрім загальноприйнятих клінічних та лабораторних методів обстеження, було проведене ультразвукове дослідження (УЗД) печінки.

При аналізі клінічних проявів виявлено, що у 23 дітей (65,7%) відмічалися періодичні підйоми температури тіла протягом 3-6 днів, з них у 18 (78,3%) до 38,0⁰С, 4 (17,4%) – 38,1-39,0⁰, 1 (4,3%) – більш ніж 39,1⁰С. У 5 дітей (14,3%) виявлена незначна жовтяничність склер, 2 (5,7%) – субіктерічність шкіри. У 14 (40,0%) хворих був катаральний синдром у вигляді незначних слизових виділень з носу, покахування, гіперемії слизової оболонки ротоглотки. У 22 дітей (62,9%) на слизовій оболонці ротової порожнини відмічалися афти. Незначне збільшення периферичних лімфовузлів за типом поліаденії виявлено у 32 дітей (91,4%). У всіх дітей зареєстроване помірне збільшення розмірів печінки. У периферичній крові хворих виявлялася лейкопенія (31 дитина; 88,6%), лімфоцитоз (29; 82,9%), незначне збільшення ШОЄ (8; 22,9%).

При проведенні УЗД печінки у 32 дітей (91,4%) зареєстровані зміни, з них у всіх хворих відмічене збільшення розмірів печінки та помірне підвищення ехогенності паренхіми, у 14 (40,0%) явища внутрішньопечінкового холестазу. З метою уточнення причини змін на УЗ обстеженні таким дітям проведена оцінка показників функціональних проб печінки. У 11 дітей (34,4%) зафіксоване помірне підвищення активності амінотрансфераз, з них у 2 (18,2%) АлАТ, 10 (90,9%) – АсАТ; у 9 (25,7%) – лужної фосфатази, 5 (14,3%) незначне підвищення вмісту загального білірубіну за рахунок прямої фракції. Також проведене кількісне виділення ДНК ЦМВ за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) сироватки крові: у 14 дітей (43,8%) виявляється ДНК ЦМВ, при цьому вірусне навантаження мало прямий кореляційний зв'язок з виразністю змін на УЗД та при проведенні функціональних проб печінки.

Таким чином, у дітей першого року життя, інфікованих цитомегаловірусом, на фоні мононуклеозоподібного синдрому досить часто зустрічається ураження печінки, при цьому майже у 2/3 випадків у вигляді паренхіматозної реакції печінки й синдрому холестазу, у 1/3 –

цитомегаловірусного гепатиту. Цитомегаловірусний гепатит частіш за все характеризується безжовтушними формами з помірним підвищенням активності амінотрансфераз (особливо АсАТ). Виявлені дані дозволяють рекомендувати більш ретельний нагляд за дітьми першого року, інфікованих цитомегаловірусом, інфекцією з обов'язковим проведенням УЗД печінки та при виявленні змін розширювати обстеження таких хворих з метою уточнення генезу зареєстрованих змін та визначення об'єму подальшого діагностичного та терапевтичного втручання

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Козько В.М., Бондар О.Є., Бездетко Н.В., Омельченко А.В., Хазієв А.В.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Наявність хронічних захворювань, зокрема хронічного гепатиту С (ХГС), знижує фізичні, психічні та соціальні функції у пацієнтів та значною мірою погіршує рівень якості життя.

Метою дослідження було оцінити якість життя (ЯЖ) у пацієнтів з ХГС до та після противірусної терапії, виявити вплив соціально-демографічних чинників на рівень ЯЖ.

Об'єкт та методи дослідження. Обстежено 28 хворих на ХГС (чоловіків – 15, жінок – 13, середній вік $38,1 \pm 3,2$ роки). ЯЖ оцінювали за допомогою універсального опитувальника SF-36. Опитування проводили до та після стандартної противірусної терапії (пегільований інтерферон альфа-2а та рибавірин). Контрольну групу склали 40 здорових осіб.

Результати. У хворих на ХГС до лікування було виявлено значне зниження ЯЖ у порівнянні із контрольною групою. Результати були розподілені таким чином: Загальний стан здоров'я – $54,7 \pm 4,8$ в групі хворих до лікування та $70,3 \pm 5,8$ ($p < 0,05$) в контрольній групі, Фізичне функціонування $53,7 \pm 3,8$ і $96,3 \pm 3,6$ ($p < 0,05$), відповідно, Функціонування, обумовлене фізичним станом $49,3 \pm 6,2$ і $65,4 \pm 6,4$, Функціонування, обумовлене емоціональним станом $58,4 \pm 3,4$ і $88,9 \pm 5,4$ ($p < 0,05$), Соціальне функціонування $49,5 \pm 3,7$ і $84,6 \pm 4,9$ ($p < 0,05$), Інтенсивність болю $49,8 \pm 3,2$ і $83,4 \pm 5,31$ ($p < 0,05$), Життєздатність $41,7 \pm 4,8$ і $73,2 \pm 6,4$ ($p < 0,05$), Психічне здоров'я $44,8 \pm 4,6$ і $77,5 \pm 6,9$ ($p < 0,05$).

Показники ЯЖ у хворих на ХГС після завершення курсу протівірусної терапії були вищими по відношенню до результатів до лікування: суттєві відмінності були виявлені щодо Фізичного функціонування, Життєздатності та Інтенсивності болю.

Аналіз показав, що вік до 35 років є предиктором швидкого відновлення фізичних компонентів ЯЖ у пацієнтів з ХГС, а чоловіча стать – психічних показників здоров'я.

Висновки. Якість життя у хворих на ХГС значно знижується у порівнянні зі здоровим населенням. Після проведення протівірусної терапії показники ЯЖ пацієнтів покращуються.

ОСТРАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ НА ФОНЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

Козько В.Н., Бондарь А.Е., Соломенник А.О., Тесленко С.Н.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

В настоящее время стандартом лечения хронического гепатита С является применение пегиллированных интерферонов (ПегИФН) в сочетании с рибавирином в течение 24-48 нед в зависимости от генотипа вируса гепатита С. В числе побочных эффектов ПВТ ведущее место принадлежит гематологическим нарушениям – анемии, нейтропении, тромбоцитопении, которые могут снижать качество жизни пациентов, требовать коррекции доз препаратов, редуцировать курс лечения и, соответственно, снижать вероятность достижения устойчивого вирусологического ответа.

Кроме того, при развитии интеркуррентной, в частности острой хирургической патологии, имеющиеся гематологические нарушения на фоне ПВТ у больных хроническим гепатитом С могут быть трактованы ошибочно и отразиться на постановке правильного диагноза.

Под нашим наблюдением находился больной Г., 1988 г. р., которому в декабре 2011 г. в клинике инфекционных болезней харьковского национального медицинского университета впервые установлен диагноз: «Хронический гепатит С, HCV РНК $1,76 \times 10^5$ МЕ/мл, генотип 1В, степень активности А3, стадия фиброза F1 по METAVIR». В процессе обследования определен генотип ИЛ28В – С/Т, отсутствие гематологических сдвигов,

аутоиммунных заболеваний, патологии щитовидной железы и других противопоказаний для этиотропной терапии.

С 24.12.2011 г. начата комбинированная противовирусная терапия (ПВТ): Пег-ИФН- α 2а 180 мкг/нед в сочетании с рибавирином 1000 мг/сут. Планируемая длительность лечения – 48 нед. Субъективно переносимость терапии оставалась удовлетворительной, отмечался незначительно выраженный гриппоподобный синдром. При мониторинге гематологических показателей регистрировались лейкопения ($2,54-3,53 \times 10^9/\text{л}$), нейтропения ($0,85-1,73 \times 10^9/\text{л}$) и тромбоцитопения ($75-124 \times 10^9/\text{л}$), которые не требовали коррекции дозы Пег-ИФН- α 2а или дополнительных медикаментозных назначений.

В процессе ПВТ был достигнут полный ранний вирусологический ответ (авиремия после 12 нед терапии) в связи с чем лечение продолжено по стандартной схеме.

На фоне продолжающейся ПВТ (36 нед) 27.08.2012 г. больной почувствовал недомогание, отметил повышение температуры тела до 38 С, дискомфорт в животе. 28.08.2012 г. появилась боль в нижних отделах живота, в связи с чем пациент обратился за медицинской помощью и был госпитализирован в хирургическое отделение харьковской областной клинической больницы с диагнозом: «Острый аппендицит?». При осмотре состояние расценивалось как удовлетворительное. Живот участвовал в акте дыхания, мягкий во всех отделах, перистальтика сохранена. Обращала внимание умеренная болезненность живота в нижних отделах при отрицательных симптомах Ровзинга, Ситковского, Раздольского и Щеткина-Блюмберга. В гемограмме при поступлении патологические изменения отсутствовали, в том числе уровень лейкоцитов составлял $5,2 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерных – 2%, сегментоядерных – 68%.

В динамике через 8 часов больной отметил нарастание болей в животе и ее локализацию в правой подвздошной области. При пальпации живот мягкий, болезненный в правой подвздошной области, положительны аппендикулярные симптомы, местно положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Учитывая клинические данные больному проведена лапароскопическая аппендэктомия, дренирование брюшной полости, антибиотикотерапия. Установлен окончательный диагноз: «Острый флегмонозный аппендицит».

Данный клинический пример демонстрирует, что развитие острого

флегмонозного аппендицита не супроводжалося типичними гематологічними змінами в формі нейтрофільного лейкоцитоза і зсуву лейкоцитарної формули вліво, що обумовлено початковою наявністю нейтропенії. Таким чином, необхідно враховувати гематологічні порушення у хворих хронічним гепатитом С на фоні ПВТ в діагностиці інтеркурентних захворювань.

ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В – МАТЕМАТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ

Козько В.М., Винокурова О.М., Заблоцька С.І.,

Мелікідзе М.С., Без'язична Н.В.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я зараз в світі інфіковано вірусом гепатиту В більше 2 мільярдів осіб. Щорічно в світі реєструється приблизно 50 мільйонів хворих тільки гострою формою, з яких 600 тисяч помирають.

Мета роботи. Пошук прогностичних критеріїв несприятливого перебігу у хворих на гострий гепатит В.

Матеріали та методи. Було обстежено 29 пацієнтів з гострим гепатитом В. Хворі були розподілені на групи: до першої групи було віднесено пацієнтів, у яких спостерігався сприятливий перебіг хвороби – одужання (вона склала 24 особи); в другій групі було 5 хворих на гострий гепатит В, у яких спостерігався несприятливий перебіг хвороби (летальні випадки). З метою пошуку показників, за допомогою яких можливо було б прогнозувати перебіг хвороби при вступі хворого до стаціонару, всі біохімічні показники, які завжди визначаються при вступі хворого до стаціонару, (сулемова проба, тимолова проба, АЛАТ, білірубін загальний, білірубін прямий, білірубін не прямий, еритроцити, гемоглобін, кольоровий показник, лейкоцити, еозінофіли, паличкоядерні, сегментоядерні, лімфоцити, моноцити, ШОЕ, протромбіновий індекс, фібрин, фібриноген), було досліджено із використанням методу дерев рішень (decision trees), який є одним з найбільш сучасних методів прогнозування та рішення задач класифікації. В даній праці використано принцип роботи і основні особливості алгоритму CART.

Результати та їх обговорення. Біохімічні показники визначались у день вступу хворого до стаціонару. При визначенні правил класифікації висвітлено було тільки два критерії – рівень загального білірубіну та лейкоцитів - як показало чисельне моделювання, застосування інших вірогідно значущих критеріїв не підвищувало точність прогнозування. Таким чином, виявлено, що вміст в сироватці крові хворих на гострий гепатит В загального білірубіну 312 мкмоль/л та вище й рівень лейкоцитів у загальному аналізі крові $12,6 \times 10^9$ /л та вище свідчить про можливість розвитку несприятливого перебігу хвороби. Далі був проведений дискримінантний аналіз стосовно виявлених показників. Із нього можна бачити, що всі пацієнти були вірно прогностично інтерпретовані до хворих із сприятливим та несприятливим наслідком хвороби. Із проведеного канонічного аналізу можна бачити, що обидва критерії приблизно однаково впливають на точність прогнозування (96, 5%).

Висновки. Вміст в сироватці крові хворих на гострий гепатит В загального білірубіну 312 мкмоль/л та вище й рівень лейкоцитів у загальному аналізі крові $12,6 \times 10^9$ /л й більше доцільно враховувати при прогнозуванні несприятливого перебігу хвороби.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Козько В.Н., Гаврилов А.В., Бондаренко А.В., Гаргин В.В., Сохань А.В.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

В 30% случаев при клиническом обследовании ВИЧ-инфицированных больных обнаруживаются признаки поражения ЦНС. При патоморфологическом исследовании поражение нервной системы определяется у 80-90% умерших от СПИДа. Поражение центральной нервной системы, которое протекает на фоне ВИЧ-инфекции в виде менингоэнцефалитов – одна из ведущих причин летальных исходов у больных с тяжелой иммуносупрессией. В Украине в настоящее время наиболее часто причиной менингоэнцефалитов у ВИЧ-инфицированных является герпес вирусы, микобактерия туберкулеза, *Toxoplasma gondii*.

Цель работы. Выявить характерные морфологические изменения центральной нервной системы при туберкулезном менингоэнцефалите у ВИЧ-

позитивных больных.

Материалы и методы. Нами было проведено патоморфологическое исследование ткани головного мозга и мягкие мозговые оболочки умерших ВИЧ-инфицированных больных с туберкулезным поражением ЦНС. Отобрано 7 летальных случаев – 3 женщины и 4 мужчины. После рутинной проводки изготавливались гистологические срезы, которые окрашивались гематоксилином и эозином, по Нисслю.

Результаты и их обсуждение. При гистологическом исследовании головного мозга всех умерших выявляются патологические изменения характеризующиеся преобладанием инфильтративно-некротических поражений с наличием в очагах некроза кислотоустойчивых микобактерий, экссудации, альтерации. Отмечается очаговый глиоз белого вещества и явления демиелинизации, которые наиболее выражены в лобных долях. Следует отметить, что специфические клеточные реакции, заключающиеся в образовании гранулем, эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангханса, отсутствуют или имеют невыраженный характер. Тканевые изменения выявляются и в тканях мозговых оболочек и в тканях головного мозга. Среди гистологических признаков туберкулезного процесса отмечается преобладание альтеративных реакций с наличием обширных полей казеозного некроза, гнойно-некротических очагов, участков инфильтрации ткани полиморфно-клеточными элементами. В ткани головного мозга выявляется выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек с обширными участками вакуолизации цитоплазмы, наличием периваскулярно оптических пустот или участков с явлениями кариолизиса и деструкцией вещества мозга с глиальной реакцией. В каждом случае выявляются скопления липофусцина в телах нейронов и в эпителии сосудистого сплетения, в двух случаях таких нейронов большинство. В капиллярах микроциркуляторного русла имеет место набухание эндотелия. Базальная мембрана утолщена, рыхлая, местами наблюдается ее зернистый распад. Вокруг капилляров выявляется скопление клеточных элементов лимфоидного вида. Астроциты, окружающие сосуды микроциркуляторного русла с признаками повреждения от дистрофических до некробиоза. В теле астроцитов вокруг ядра зернистость тигроидного вещества с различными размерами зерен. У здоровых лиц такого же возраста такая зернистость не определяется. Помимо этого в стенках сосудов головного мозга

отмечаются воспалительные пролиферативно-продуктивные изменения с наличием сужения просветов. Вокруг сосудов выявляется наличие полей инфарктов ткани головного мозга и зоны кровоизлияний размерами от микроскопических участков до обширных полей. При гистологическом исследовании мозговых оболочек выявляются фибринозно-гнойные наложения. В мягких мозговых оболочках отек, полнокровие сосудов, массивное серозное, гнойное или серозно-гнойное воспаление, часто с признаками замещения скоплений гнойных масс полями соединительной ткани. Характерные туберкулезные гранулемы с гигантскими клетками, валом эпителиоидных и макрофагально-лимфоидных элементов единичны.

Выводы. Таким образом, у ВИЧ-инфицированных больных морфологические особенности туберкулезного менингоэнцефалита характеризуются локализацией наиболее выраженных изменений в базилярных отделах, наличием отека, глиоза, тромбоваскулита, мелкоочаговых кровоизлияний, формированием туберкулезных гранул с малым количеством клеток Пирогова-Лангханса или их отсутствием, преобладанием альтеративно-экссудативных реакций, локальной ишемии.

ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ/СПИД ИНФЕКЦИЕЙ

Козько В.Н., Градиль Г.И., Губина-Вакулик Г.И.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Пневмоцистная пневмония (PCP), точнее пневмоцистоз, возбудителем которой является *P. jiroveci*, наиболее распространенная оппортунистическая инфекция у лиц с ВИЧ инфекцией и обусловленными иными причинами иммунодефицитами. В настоящее время причины иммунодефицитов могут быть различными: соматические или инфекционные заболевания (в том числе и ВИЧ-инфекция) и др. Установлено, что пневмоцистоз, как оппортунистическая инфекция, актуален и при туберкулезе. Сегодня, как и прежде, в реальной клинической практике дифференциальная диагностика пневмоцистной пневмонии, поражений легких при ЦМВ инфекции и туберкулезе, часто весьма затруднена.

Цель: Изучить клиническое течение, патоморфологические изменения,

особенности диагностики атипичных пневмоний у пациентов с ВИЧ/СПИД инфекцией.

Материалы и методы: Проведен анализ 14 историй болезни и клиническое наблюдение с изучением общепринятых клинико-анамнестических данных, результатов аутопсии по материалам протоколов ОКИБ, а также результатов микроскопии препаратов в ЦНИЛ ХНМУ, где проводилось дополнительное изучение патоморфологических изменений в ткани легких и других органов при окраске по методу Романовского – Гимза.

Результаты: Среди умерших 4 пациентов все женщины, средний возраст 38 лет, средний день болезни при поступлении - 26,2, среднее количество койко-дней в стационаре - 6,5. Во всех этих случаях при поступлении в стационар диагностирована ВИЧ-инфекция III-IV клинической стадии, у 3 пациентов тяжелое общее состояние было обусловлено дыхательной недостаточностью. У одной пациентки тяжелая дыхательная недостаточность развилась через 3 дня после госпитализации. Следует отметить, что при поступлении в стационар клиничко - рентггенологически пневмоцистная пневмония была заподозрена только у одной пациентки. У одной пациентки на догоспитальном этапе был заподозрен диссеминированный туберкулез легких, диагноз подтвержден фтизиатром, однако патологоанатомический диагноз - пневмоцистная пневмония.

Выводы: 1. Прижизненная диагностика и дифференциация интерстициальных поражений легкого у ВИЧ-инфицированных пациентов по-прежнему затруднена. 2. Для выявления *Pneumocystis jiroveci* метод окраски по Романовскому индуцированной мокроты часто не применяется, не применяются и специальные окраски микроскопических препаратов, не проводится исследование лаважной жидкости. 3. Больные с атипичным течением туберкулеза на финальных стадиях и ВИЧ/СПИД иногда госпитализируются в инфекционные стационары, что требует использования в комплексном обследовании современных ускоренных методов диагностики. 4. Сложность дифференциации туберкулеза легких у пациентов с ВИЧ-инфекцией и пневмоцистной пневмонией часто вынуждает проводить терапию *ex juvantibus*.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ВАЛЬТРЕКС У КОМПЛЕКСНІЙ
ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ,
ВИКЛИКАНИЙ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР**

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

*Харківський національний медичний університет, кафедра інфекційних хвороб,
Україна*

Проблема інфекційного мононуклеозу, викликаного вірусом Епштейна-Барр (ВЕБ), пов'язана передусім з його поширеним розповсюдженням. За останні 10 років інфікованість населення ВЕБ у світі збільшилася в декілька разів і коливається від 90 до 100 %. Доведена здатність вірусу до довічної персистенції, зв'язок його з повільними інфекціями, а також з неопластичними захворюваннями (лімфома Беркітта, назофарингеальна карцинома).

Крім того, інфекційний мононуклеоз належить до СНІД-індикаторних захворювань. Небезпека розповсюдження СНІДу потребує до кожного випадку захворювання на мононуклеоз відноситися особливо уважно.

Інфекційний мононуклеоз розглядають як захворювання імунної системи, тому що при ньому порушуються як клітинна, так і гуморальна ланки імунітету, що ймовірно може бути причиною тривалого перебігу хвороби.

Сучасна медицина поки що не володіє такою етіотропною терапією, яка б дозволила елімінувати персистуючий вірус з організму людини при інфекційному мононуклеозі. Лікування залишається здебільшого патогенетичним та симптоматичним із використанням дезінтоксикаційних, десенсибілізуючих, протизапальних препаратів, тощо.

Мета роботи – підвищити ефективність лікування хворих на інфекційний мононуклеоз, викликаний ВЕБ, шляхом застосування противірусного препарату вальтрекс.

Матеріал та методи. Під нашим спостереженням знаходилось 38 хворих на інфекційний мононуклеоз, викликаний ВЕБ (чоловіків – 18 (62 %), жінок – 11 (38 %)), які перебували на стаціонарному лікуванні в ОКІЛ в 2012 році. Більшість з них були студенти віком до 17 років (62,5 %).

Діагноз встановлювали на підставі клінічних даних, результатів додаткових лабораторних та інструментальних методів досліджень згідно

загальноприйнятих у клінічній практиці критеріїв.

Розшифровка етіології проводилась згідно лабораторного алгоритму діагностики (виявлення антитіл до ВЕБ методом ІФА, ДНК–ЕВВ методом ПЛР). У всіх хворих підтверджена реплікативна стадія ВЕБ-інфекції, виключені ВІЛ-інфекція, а також гепатити. Залежно від проведеної терапії, пацієнтів було розподілено на 2 групи. До 1-ї групи увійшли 16 хворих, які поряд із патогенетичною терапією отримували препарат вальтрекс по 500 мг 2 рази на добу на протязі 12 днів. Вальтрекс – препарат, що володіє противірусною активністю. 2-у групу склали 22 хворих на інфекційний мононуклеоз, викликаний ВЕБ, яким призначалося лише патогенетичне (реосорбілакт, сольові розчини, сорбенти, десенсибілізуючі препарати та протизапальні нестероїдні препарати) лікування.

Результати. При надходженні до стаціонару хворі скаржилися на підвищення температури тіла від субфебрильних до високих цифр, млявість, загальну слабкість, озноб, пітливість, головний біль, біль у м'язах, зниження апетиту. Синдром інтоксикації був виражений помірно. Крім того, хворі скаржилися на біль у горлі при ковтанні, дряпання.

При об'єктивному обстеженні виявлено: гіперемію та помірне збільшення піднебінних мигдаликів, в їх лакунах гній, гіперемію та «зернистість» задньої стінки глотки, у деяких пацієнтів – помірну жовтяницю склер та шкірних покривів. Одним із провідних синдромів при інфекційному мононуклеозі були генералізована лімфаденопатія, а також гепатолієнальний синдром.

При динамічному обстеженні було встановлено, що в групі пацієнтів, які отримували вальтрекс, загальний стан хворих істотно поліпшився: зникла загальна слабкість та нездужання, покращився сон та апетит, зменшилася жовтяниця, нормалізувалася температура тіла, був менш тривалий синдром тонзиліту, а також синдром системної загальної відповіді (при об'єктивному обстеженні було встановлено поступове зменшення розмірів печінки та селезінки а також зменшення лімфатичних вузлів.), у порівнянні з групою хворих, які отримували виключно патогенетичну терапію. Крім того, в клінічному аналізі крові кількість лейкоцитів, лімфоцитів та атипових мононуклеарів зменшувалась у всіх групах хворих, але ступінь зниження був найбільш значним в групі, яка отримувала вальтрекс ($p < 0,05$).

При вивченні імунного статусу було виявлено збільшення кількості Т- та

В-лімфоцитів у групі хворих, які отримували вальтрекс, як порівняно з вихідним рівнем, так і з аналогічними показниками у 2-й групі хворих ($p < 0,05$). У хворих, які отримували лише патогенетичну терапію, намітилася тенденція до збільшення лімфоцитів ($p > 0,05$).

Висновки. Призначена схема лікування вальтрексом у хворих на ІМ, викликаний ВЕБ, сприяє поліпшенню загального стану хворих та клінічному одужанню, нормалізації показників клінічного аналізу крові, позитивно впливає на порушений клітинний імунітет.

АКТУАЛЬНОСТЬ HHV-6 ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**Козько В.Н., Сохань А.В., Гойденко А.А., Павлов В.В.,
Маркуш Л.И., Гаврилов А.В.**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
Областная клиническая инфекционная больница, г. Харьков, Украина*

В настоящее время продолжается активное изучение этиологической роли герпесвирусов в поражениях тканей центральной нервной системы (ЦНС). В 1986 году вирус герпеса 6-го типа (HHV-6) был идентифицирован в культуре IL-2 стимулированных лимфоцитов периферической крови пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями или СПИДом S.Z. Salahuddin и соавт. и получил название человеческого В – лимфотропного герпесвируса. Инфицирование HHV-6 происходит в периоде раннего детства. Инфицированность человечества HHV-6 достигает 70–95 %. С 2000 года описаны около 44 случаев менингоэнцефалитов вызванных HHV-6 у реципиентов различных органов (43 реципиентов костного мозга и 1 печени). В рамках California Encephalitis Project 1995-2005 гг. у 9 из 138 пациентов с острым серозным энцефалитом из ликвора был выделен генетический материал HHV-6 методом ПЦР. Таким образом была доказана роль HHV-6 в этиологии серозных менингоэнцефалитов как у лиц с иммунодефицитом так и у иммунокомпетентных пациентов. Однако в связи с незначительным количеством наблюдений до сегодняшнего дня отсутствуют данные о клинических особенностях поражения ЦНС при HHV-6 инфекции.

Целью нашего исследования было определение этиологической роли

HHV-6 в структуре серозных менингоэнцефалитов в Харьковской области.

Материалы и методы. В 2009-2013 годах для определения этиологии нейроинфекции нами было обследовано 58 иммунокомпетентных лиц и 19 ВИЧ-инфицированных с серозными менингоэнцефалитами. Проводилось ПЦР исследования спинномозговой жидкости для обнаружения HHV-6.

Результаты и их обсуждение. У 5 иммунокомпетентных пациентов (8,6%) была подтверждена HHV-6 этиология заболевания. В четырех случаях заболевание протекало в средней степени тяжести, с благоприятным исходом и отсутствием осложнений. В то же время в одном случае мы наблюдали тяжелое течение с явлениями диффузного энцефалита, отеком головного мозга, и развитием галлюцинаторно-бредового синдрома в периоде реконвалесценции.

В группе пациентов с ВИЧ-инфекцией у 4 (21,5%) пациентов в ликворе выявлен вирус HHV-6, причем в трех случаях наблюдалась микст инфекция с другими герпес вирусами. У одного ВИЧ-инфицированного пациента с HHV-6 энцефалитом заболевание закончилось летально, не смотря на проводимое адекватное лечение.

Выводы. Таким образом, HHV-6 вызывает серозный менингоэнцефалит в 8,6% случаев у иммунокомпетентных лиц и в 21,5% у лиц с ВИЧ-инфекцией. Наличие иммунодефицита является фактором развития заболевания, в том числе с неблагоприятным исходом. На сегодняшний день остаются недостаточно изученными клинические, патофизиологические и патоморфологические особенности HHV-6 поражения ЦНС, что требует дальнейшей работы в данном направлении.

УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЯК ПРОЯВ МАНІФЕСТАЦІЇ СНІДу

Козько В.М.¹, Меркулова Н.Ф.¹, Ткаченко В.Г.¹, Собко С.О.²

Національний медичний університет, м. Харків, Україна¹

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна¹

Актуальність. Приборкати швидке поширення ВІЛ/СНІДу в Україні, не зважаючи на низку вжитих заходів, дотепер суттєво не вдається. Отже, епідемія ВІЛ/СНІДу в Україні продовжується. Так, за офіційними даними Українського центру контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України кількість ВІЛ-інфікованих співвітчизників у липні 2013 року склала понад 236 тис. осіб

або 524 випадки на 100 тис. населення (<http://ucdc.gov.ua>).

Проблемними для України залишаються питання своєчасного розпізнавання та лікування СНІД-асоційованих інфекцій та станів. Близько 100 тис. осіб з ВІЛ-позитивним статусом не охоплені диспансерним спостереженням відповідними фахівцями, що не дозволяє контролювати перебіг інфекції та своєчасно розпочинати ефективну антиретровірусну терапію. Верифікація діагнозу СНІДу на стадії його клінічної маніфестації однією з прогностично найтяжчих форм – ураження нервової системи, є запізнілою, етіологічне лікування часто неефективним, а прогноз – вкрай несприятливим.

Матеріали та методи. На прикладі 12 випадків (в тому числі 6 клінічно самостійно обстежених пацієнтів та 6 проаналізованих виписок з історій хвороб) вивчено клініко-анамнестичні та лабораторно-інструментальні (в тому числі результати комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії) дані у пацієнтів з верифікованим та на етапі верифікації діагнозом ВІЛ-інфекція/СНІД.

Результати дослідження. У всіх пацієнтів відмічалися скарги й визначалися об'єктивні зміни зі сторони нервової системи. Найчастішими скаргами зазначених пацієнтів при їх первинному зверненні за медичною допомогою були: головний біль, запаморочення, слабкість у верхніх або в нижніх кінцівках, оніміння, порушення мови.

Детально зібраний анамнез хвороби та епідеміологічний анамнез дозволяли виявити у більшості обстежених у минулому епізоди оперізувального герпесу, ірідоцикліту, немотивованої гарячки, висипок на шкірі та слизових оболонках, кандидозу ротоглотки та статевих органів, тощо.

За даними МРТ часто виявлялися множинні ділянки в речовині мозку запального (паразитарного) характеру або неопластичного генезу, що потребувало дообстеження пацієнтів на ряд вірусних (в тому числі на ВІЛ), паразитарних збудників задля встановлення етіологічного чинника виявлених змін та неврологічних порушень, а також прояви атрофії головного мозку, гідроцефалії.

Серед найчастіших визначених етіологічних чинників уражень нервової системи було встановлено причетність цитомегаловірусу, вірусів Епштейн-Бара і простого герпесу, токсоплазми, криптокока, які найчастіше зумовлювали у

пацієнтів прояви енцефаліту (менінгоенцефаліту).

Висновки. Таким чином, до найважливіших проблемних аспектів уражень нервової системи у ВІЛ-інфікованих осіб можна віднести нерідко запізніле первинне встановлення ВІЛ-позитивного статусу у пацієнтів уже з проявами нейро-СНІДу навіть при наявності у минулому епізодів та станів поєднаних з можливим ВІЛ-зумовленим імунодефіцитом. Відмічається значна множинність етіологічних інфекційних агентів уражень нервової системи, які можуть вражати як окремо, так і в асоціаціях між собою, а також безпосередньо з ВІЛ. Все це потребує додаткових витрат часу та коштів для верифікації опортуністичних інфекцій та станів у ВІЛ-інфікованих задля призначення адекватної їх терапії та подальшого контролю за перебігом ВІЛ-інфекції/СНІДу.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ФОСФОГЛИВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

**Козько В.Н., Соломенник А.О., Бондарь А.Е., Меркулова Н.Ф.,
Могиленец Е.И., Юрко Е.В.**

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Хронические вирусные гепатиты (ХВГ), в том числе хронический гепатит С (ХГС), на сегодняшний день являются глобальной и актуальной проблемой. Это связано с неуклонным ростом заболеваемости ими, прогрессирующим течением, высоким риском возникновения неблагоприятных исходов, таких как цирроз печени и гепатоцеллюлярная карцинома. Несмотря на оптимизм, который вызван результатами противовирусной терапии, нельзя не отметить, что ею по разным причинам могут быть охвачены далеко не все больные ХВГ; по-прежнему достаточно высоким остается процент не ответчиков среди пациентов с наиболее распространенным в Европе генотипом 1в вируса гепатита С (НСV). У таких больных на первый план в лечении встает патогенетическая терапия, ведущее место в которой занимают гепатопротекторы.

В настоящее время выделяют следующие группы гепатопротекторов: препараты урсодезоксихолиевой кислоты (урсофальк, урсосан, урсохол), препараты фосфатидилхолина (эссенциале, эссенциале форте, лиолив, ливолин,

энерлив и др.), донаторы тиоловых соединений (метионин, адеметионин (гептрал)), растительные гепатопротекторы (силимариновые – карсил, легалон, гепабене, симепар, гепатофальк планта и др.; не силимариновые – хофитол, галстена и т. д.), синтетические (альтан, глутаргин, цитраггинин). Применение гепатопротекторов способствует активации антиоксидантной системы гепатоцитов, угнетению перекисного окисления липидов, стабилизации клеточных мембран, регенерации печеночной ткани и восстановлению структуры и функции печени, улучшению энергообеспечения клеток и антитоксической функции печени, восстановлению желчеобразования и стабилизации состава желчи, замедлению развития фиброза и апоптоза, таким образом, корригируя процессы, происходящие в печени при ХВГ.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности препарата фосфоглив у больных ХГС. Фосфоглив – новый оригинальный препарат, созданный Российскими учеными с использованием нанотехнологий, комбинированный гепатопротектор, обладающий противовирусной активностью. В его состав входит фосфатидилхолин и тринатриевая соль глицирризиновой кислоты. Проведенные исследования показали положительное влияние препарата на морфологические изменения в печени (активность, фиброз) за счет подавления синтеза провоспалительных цитокинов, снижения активности «звездчатых клеток», активации процессов фибринолиза, потенцирование действия линейных интерферонов при лечении больных ХГС за счет противовирусной активности глицирризиновой кислоты

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 20 больных ХГС, которые по различным причинам не получали стандартную противовирусную терапию. Из них мужчин было 14, женщин – 6. Средний возраст составил $38,51 \pm 2,89$ лет. Хронический гепатит с минимальной степенью активности был диагностирован у 5, с умеренной – у 15 пациентов. Больные получали фосфоглив по 2 капсулы 3 раза в день в течение 3–6 месяцев. Эффективность терапии оценивали по клиническим и лабораторным показателям (активность аланинаминотрансферазы (АлАТ) в сыворотке крови, содержание общего билирубина и его фракций, белка и его фракций, фибриногена в сыворотке крови).

Результаты. В клинической картине у обследованных больных наблюдались общая слабость (68,75%), снижение аппетита (62,5%), тяжесть в

правом подреберье и/или эпигастрии (62,5%), тошнота (37,5%), увеличение печени (100%), желтуха (50%), холурия (43,75%), увеличение селезенки (37,5%), повышение температуры тела до субфебрильных цифр (18,75%). Таким образом, в клинике у больных преобладали проявления астеновегетативного, диспепсического, желтушного синдромов, гепатомегалия. Изменения в биохимических показателях характеризовались повышением активности АлАТ в сыворотке крови в 1,5–7 раз (среднее значение составило $2,99 \pm 0,48$ ммоль/л·ч), у части больных – повышением общего билирубина ($49,2 \pm 5,4$ мкмоль/л), снижением содержания альбумина ($45,22 \pm 3,41$ г/л), фибриногена ($1,71 \pm 0,27$ г/л) в сыворотке крови.

На фоне терапии препаратом фосфоглив у больных отмечалось улучшение субъективного состояния, исчезновение или уменьшение проявлений астеновегетативного, диспепсического синдромов, желтухи, сокращение размеров печени, в том числе восстановление ее экоструктуры по данным УЗИ. Отмечалась положительная динамика со стороны лабораторных показателей: нормализация или снижение активности АлАТ, общего билирубина, повышение содержания фибриногена, альбумина.

Полученные результаты позволяют сделать вывод об эффективности препарата фосфоглив у больных ХГС и дают основания рекомендовать его в качестве альтернативного гепатопротектора для лечения хронических заболеваний печени.

СЫВОРОТОЧНЫЙ АПОЛИПОПРОТЕИН А1 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Козько В.Н., Соломенник А.О., Бондарь А.Е., Юрко Е.В., Черелюк Н.И.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Цель исследования – изучить содержание белка аполипопротеина А1 (apoA1) в сыворотке крови больных хроническим гепатитом С (ХГС) в зависимости от биохимической активности процесса, степени воспалительно-некротической активности, стадии фиброза и стеатоза.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 22 больных ХГС. Их них мужчин было мужчин – 14 (63,6%), женщин – 8 (36,7%). Средний возраст пациентов составил $41,23 \pm 2,68$ лет. Всем больным проводили оценку

активности процесса, стадии фиброза и степени стеатоза по системе FibroMax, определяли содержание в сыворотке крови ароА1, активность АЛТ и АСТ. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия t Стьюдента для малых выборок и коэффициента корреляции r.

Результаты. Активность АЛТ в сыворотке крови в среднем составила $71,52 \pm 9,95$ МЕ/л, АСТ – $49,2 \pm 7,47$ МЕ/л. Воспалительно-некротические изменения в печени отсутствовали у 6 (27,3%) пациентов, минимальная степень активности выявлена у 5 (22,7%), умеренная – у 3 (13,6%), выраженная – у 8 (36,4%) больных. Фиброз отсутствовал у 7 (31,8%), слабо выраженный фиброз диагностирован у 4 (18,2%), умеренно выраженный – у 4 (18,2%), выраженный – у 3 (13,6%), цирроз – у 4 (18,2%) больных. Степень выраженности стеатоза печени у обследованных пациентов колебалась от 0 до 4 баллов. Содержание ароА1 в сыворотке крови у всех больных не выходило за пределы нормальных значений (1,08-2,25 г/л), составив в среднем $1,5 \pm 0,06$ г/л, что не отличалось от контроля ($p > 0,05$). Не выявлено зависимости между этим показателем и активностью АЛТ ($r = -0,05$; $p > 0,05$), АСТ ($r = 0,27$; $p > 0,05$) в сыворотке крови, а также степенью воспалительно-некротической активности ($r = -0,16$; $p > 0,05$), стадией фиброза ($r = -0,28$; $p > 0,05$) ХГС, степенью стеатоза ($r = 0,11$; $p > 0,05$) печени у обследованных больных по результатам FibroMax.

Выводы. Определение содержания белка аполипопротеина А1 в сыворотке крови не позволяет оценить состояние функционально-морфологических изменений в печени у больных ХГС.

МОНІТОРИНГ ПРОВЕДЕННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

**Козько В.М.¹, Черкасов О.П.², Юрко К.В.¹, Кожевникова І.М.²,
Задорожна К.І.², Великоданов Г.Л.²**

Національний медичний університет, м. Харків, Україна¹

Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом, м. Харків, Україна²

Пандемія ВІЛ-інфекції/СНІДу є однією з глобальних проблем нашого часу та важливішою проблемою світової системи охорони здоров'я. Щорічно близько 2,7 млн. осіб стають інфікованими та близько 2,5 млн. помирають від цього захворювання. За 9 місяців 2013 року в Харківській області було

виявлено 485 „нових” випадків ВІЛ-інфекції (інтенсивний показник 17,8 на 100 тис. населення), що є більше ніж за 9 місяців 2012 року (інтенсивний показник 15,4 на 100 тис. населення). 235 пацієнтам за 9 місяців 2013 року установлений діагноз СНІД, 216 хворих (інтенсивний показник 7,9 на 100 тис. населення), за 9 місяців 2012 року - 211 (інтенсивний показник –7,7 на 100 тис. населення). Померло від СНІДу за 9 місяців 2013 року 70 осіб (інтенсивний показник – 2,1 на 1 00 тис. населення), за 9 місяців 2012 року – 72 (інтенсивний показник – 2,3 на 100 тис. населення).

Єдиним способом лікування хворих на ВІЛ-інфекцію є призначення антиретровірусної терапії (АРТ). Впровадження АРТ в Харківській області розпочалося з травня 2005 року. Станом на 01.10.2013 року АРТ постійно отримують 1156 хворих на ВІЛ-інфекцію та СНІД (1110 – дорослих (чоловіки – 540, жінки – 570) та 46 дітей). Серед дорослих найбільша група – пацієнти з III клінічною стадією захворювання – 461 осіб (58,5 %). Серед хворих, які отримують АРТ 223 особи зі статусом активний туберкульоз, 146 осіб зі статусом активний споживач ін’єкційних наркотиків.

Станом на 01.10.2013 р. отримують схеми: АРТ 1-го ряду 1042 ВІЛ-інфікованих хворих (86,8 %), 2-го ряду - 114 хворий (10,0 %). Схеми АРТ 1-го ряду на основі нуклеозидних інгібіторів зворотної транскриптази (ННІЗТ) отримують 592 (56,8 %) осіб і на основі інгібіторів протеази (ІП) – 391 осіб (37,5 %). Серед схем АРТ 1-го ряду найчастіше вживаними комбінаціями є: зидовудин (AZT) + ламівудин (ЗТС) + ефавіренц (EFV) – 352 (32,8 %) особи; AZT + ЗТС+ лопіновір/ретоновір (LPV/r) – 224 (21,5 %); тенофовір (TDF) + ЗТС + LPV/r – 71 (6,8 %); TDF + ЗТС + EFV – 114 (10,9 %); TDF + FTC + LPV/r – 91 (8,7 %); TDF + емтрицитабін (FTC) + EFV – 75 (7,6 %); AZT+ЗТС+ нелфіновір (NVP) – 27 (2,6 %) осіб.

Серед схем 2-го ряду найчастіше призначаються комбінації: TDF + ЗТС + LPV/r – 41 (35,9 %) особа; TDF + FTC + LPV/r – 14 (12,3 %); TDF + абакавір (ABC) + LPV/r (7,2 %); ABC + ЗТС + LPV/r 25 (21,9 %); AZT+ЗТС+ABC – 3 хворих (6,0 %). Серед хворих, які отримують схеми 2-го ряду – 76 % на основі ІП, 16,8 % на основі ННІЗТ.

Невід’ємною складовою успіху АРТ є забезпечення прихильності до лікування, тобто дотримання чітких рекомендацій щодо своєчасності та правильності прийому антиретровірусних препаратів. Результати аналізу

впливу прихильності до лікування представлені на рисунку 7.3. Отримані данні підтверджують теоретичні розрахунки, які свідчать, що прихильність до режиму АРТ формується протягом перших 6-12 місяців лікування. В когорті пацієнтів, які отримують АРТ 6 років, 96,0 % хворих демонструють високу прихильність до АРТ, що є необхідною умовою забезпечення ефективності лікування та попередження розвитку резистентності ВІЛ до лікарських засобів. Через 6 років від початку АРТ продовжують її отримувати майже 77 % пацієнтів, з них 88 % має функціональний статус «працездатний», що свідчить про позитивний соціально-економічний вплив АРТ.

Нами був проведений аналіз причин припинення лікування у хворих на ВІЛ-інфекцію. Було встановлено, що з початку застосування протівірусної терапії в Харківській області з 2005 року по 2013 рік 271 особа припинила лікування з різних причин. Високий відсоток відмов від лікування активних споживачів наркотиків (39,1 %) вказує на необхідність розширення замісної підтримувальної терапії з метою покращення прихильності ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків до лікування.

ВМІСТ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ

Козько В.М., Юрко К.В., Бондаренко А.В., Гвоздецька М.Г.

Національний медичинський університет, г. Харків, Україна

Вивчення макроелементів у сироватці крові хворих на ВІЛ, хронічний гепатит С (ХГС) та ко-інфекцію ВІЛ/ХГС проводили методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії. Всього обстежено 100 хворих: ХГС - 35 (35,0 %) хворих, ВІЛ-інфекція - 34 (34,0 %) та ко-інфекція ВІЛ/ХГС - 31 (31,0 %) хворих. Вік хворих коливався від 17 до 69 років. Групу порівняння склали 35 практично здорових осіб, які були співвідносні за віком і статтю з хворими досліджуваних груп. Серед ВІЛ-інфікованих хворих (ВІЛ і ко-інфекція ВІЛ/ХГС) жінок було 31 (47,7 %), чоловіків – 34 (52,3 %).

ВІЛ-інфіковані хворі були розділені відповідно до клінічної стадії хвороби. I клінічну стадію діагностовано лише у 2 ВІЛ-інфікованих хворих, тому ми не враховували результати цих хворих у наших дослідженнях. II клінічну стадію виявлено у 9 (17,6 %) хворих, III-тю – у 15 (44,1 %) і IV-ту – у

13 (38,2 %).

Як свідчать результати досліджень, вміст макроелементів суттєво відрізнявся в осіб контрольної групи та у хворих на ВІЛ-інфекцію, ХГС, ко-інфекцію ВІЛ/ХГС. Так, вміст Са і Na помірно знижувався у хворих на ХГС, але суттєвий дефіцит цих макроелементів, порівняно з показниками осіб контрольної групи, спостерігався у хворих на ВІЛ і ко-інфекцію ВІЛ/ХГС.

Звертає на себе увагу вірогідне зниження вмісту Mg, який бере участь у забезпеченні найважливіших біохімічних і фізіологічних процесів в організмі. Так, у хворих на ХГС його вміст дорівнював $0,79 \pm 0,09$ ($p < 0,05$), у ВІЛ-інфікованих пацієнтів – $0,68 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), а у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС – $0,65 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,05$). Рівень Mg у ВІЛ-інфікованих пацієнтів знижувався залежно від клінічної стадії хвороби та поглиблювався разом із поглибленням імунодефіциту. Враховуючи вплив Mg на ліпідний обмін, планується дослідити залежність дефіциту Mg на обмін ліпідів.

ОЦІНКА ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ СИРОВАТКИ КРОВІ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

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

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

З метою визначення особливостей метаболічних порушень у хворих на ВІЛ-інфекцію на тлі АРТ, було обстежено 138 ВІЛ-позитивних хворих, які знаходились на лікуванні в ОКІЛ та ОЦПБС м. Харкова. Чоловіки склали 76 (55,1 %), середній вік пацієнтів – $31,2 \pm 5,5$ років (22-45 роки). У обстежених пацієнтів при призначенні АРТ була встановлена II стадія – у 17 (12,3 %), III стадія – у 82 (59,4 %) і IV стадія – у 39 (28,3 %) хворих. Контрольну групу склали 30 осіб у віці 20-44 роки.

Для оцінки ліпідного обміну в сироватці крові до та під час терапії визначали загальний холестерин (ХЛ), тригліцериди (ТГ) і ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) методом кольорового комплексу (тест-система Biosystems, Іспанія). Показники ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) визначалися шляхом перерахунку. Обчислювався коефіцієнт атерогенності (КА) і співвідношення ЛПНЩ/ЛПВЩ.

Кореляційний аналіз проводився при оцінці зв'язків між показниками ліпідів крові, рівнем CD4 лімфоцитів і розвитком опортуністичних інфекцій. У хворих на ВІЛ-інфекцію спостерігається залежно від клінічної стадії захворювання підвищення в крові рівня ТГ, зниження ХЛ і ЛПВЩ.

При проведенні кореляційного аналізу був встановлений прямий зв'язок між ступенем підвищення ТГ, рівнем CD4 клітин і наявністю опортуністичних захворювань (1 група – $r=0,642$, $P<0,05$; 2 група – $r=0,6$, $p<0,05$). Рівень ЛПВЩ залежав від кількості CD4 клітин ($r=0,532$, $p<0,05$). Не було відмічено зв'язку між показниками ТГ, ЛПНЩ і рівнем CD4 лімфоцитів ($r=0,042$, $r=-0,032$, відповідно). Показники співвідношення ЛПНЩ/ЛПВЩ і КА корелювали з рівнем CD4 клітин ($r=0,635$, $r=0,532$, відповідно, $p<0,05$).

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПРОЦЕССЕ НА ФОНЕ НИЗКОДОЗОВОГО РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ

Коляда О.Н., Клименко Н.А.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Целью исследования было выявление механизмов формирования радиационно – индуцированных изменений иммунологической реактивности при инфекционном процессе и патогенетически обосновать принципы их коррекции.

Исследования были проведены на крысах линии Вистар. Облучение животных осуществляли в течение 3-х суток суммарной дозой 1,5 Гр. Инфицирование крыс проводили путем внутривенного введения суспензии штамма *Candida albicans*. В качестве препаратов для коррекции выявленных нарушений были выбраны метилглюкамина акридонатацетат и дипептид глутамил-триптофан. Обсемененность микроорганизмами исследуемого материала определяли путем подсчета колониеобразующих единиц. Концентрацию цитокинов в сыворотке крови оценивали методом иммуноферментного анализа с использованием диагностических тест-систем. Определение уровня циркулирующих иммунных комплексов проводилось стандартным методом преципитации 3,5 % раствором полиэтиленгликоля с

последующей спектрометрией. Фагоцитарную активность нейтрофилов определяли по индексам Гамбургера и Райта. Количество специфических антител к *Candida albicans* определяли при помощи латекс-теста. Проверку статистических гипотез в группах проводили с использованием параметрического t-критерия Стьюдента.

Недостаточный уровень стимуляции фагоцитарной активности в ответ на введение метилглюкамина акридоацетата у облученных и инфицированных животных снижает скорость элиминации циркулирующих иммунных комплексов и скорости расхода комплемента на активацию комплексов антиген-антитело. Положительное влияние дипептид глутамил-триптофана на течение инфекции связано со стимуляцией моноцитарно-макрофагального звена иммунитета и его противовоспалительным действием, которое обеспечивало восстановление баланса $IFN-\gamma/IL-10$. Также, дипептид глутамил-триптофан способствовал формированию более эффективного специфического гуморального ответа на антигены *Candida albicans*. У крыс, которым вводили дипептид глутамил-триптофан снижались степень обсемененности внутренних органов и процент животных с генерализованной формой инфекционного процесса. У облученных и инфицированных крыс наблюдаются гораздо более высокие уровни циркулирующих иммунных комплексов по сравнению с необлученными животными, при этом, показатели генерализации инфекционного процесса и степени обсемененности внутренних органов у облученных крыс также выше, чем у необлученных. При кандидозной инфекции, как у облученных, так и у необлученных животных, дипептид глутамил-триптофан нормализует баланс цитокинов, в то время как метилглюкамина акридоацетат, напротив, усугубляет дисбаланс цитокинов. Дипептид глутамил-триптофан также сильнее стимулирует фагоцитоз, чем метилглюкамина акридоацетат. Дипептид глутамил-триптофан способствует формированию более выраженного специфического гуморального ответа на антигены *Candida albicans* и более эффективно снижает показатели генерализации инфекционного процесса и степени обсемененности внутренних органов, чем метилглюкамина акридоацетат. Значительное углубление дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов, недостаточный уровень активации макрофагов и нейтрофилов при остром диссеминированном кандидозе можно считать одними из характерных и ключевых показателей

дестабилизации деятельности системы иммунитета. Одним из патогенетических принципов коррекции нарушений иммунологической реактивности при инфекционном процессе на фоне облучения может быть использование препаратов, нормализующих цитокиновый баланс.

КРИТЕРИИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННОГО ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ

Копейченко Т.С., Кузнецов С.В., Татаркина А.Н.,

Глебова Л.Н., Зозуля Н. И.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Областная детская инфекционная клиническая больница, г. Харьков, Украина

Роль цитомегаловирусов (CMV) в генезе поражений печени в настоящее время не подвергается сомнению. Однако вопросы его значения в развитии хронических гепатитов и циррозов у детей являются дискуссионными. Особенно актуальна проблема клинической и лабораторной диагностики врожденного цитомегаловирусного гепатита (CMV-гепатита) у детей.

Целью нашей работы явилось установить критерии клинико-лабораторной диагностики врожденного CMV-гепатита у детей.

Под нашим наблюдением находилось 24 ребенка, которые лечились в Областной детской инфекционной клинической больнице. Диагноз устанавливался на основании клинических, иммунологических данных с применением иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР) с количественным определением вирусных частиц. Все дети были 1-го года жизни, чаще в возрасте 3-6 мес.(75%). Матери всех детей являлись носителями CMV (100 %). При обследовании у них были обнаружены маркеры CMV в реакциях ИФА или ДНК CMV в крови, моче или слюне. Из анамнеза жизни матерей выявлено, что у большинства из них (62,5 %) были выкидыши на ранних сроках предыдущих беременностей и/или угроза срыва данной беременности.

У 5 (20,8 %) детей диагноз CMV-гепатита был установлен в неонатальном периоде. Поражение печени у них сочеталось с внепеченочными проявлениями врожденной CMV-инфекции: микроцефалия, гидроцефалия, кисты мозга, петехиальная сыпь, гемолитическая анемия, пневмония, недоношенность

плода, поражения зрительных нервов, почек, желудка и кишечника. У остальных детей (79,2 %) гепатиты выявлялись при обследовании по поводу затянувшейся неонатальной желтухи, обнаружения увеличенной печени и/или селезенки, гиперферментемии и/или гипербилирубинемии, изменений структурной организации печени при ультразвуковом исследовании. Чаще диагностированы безжелтушные формы болезни (83,3 %).

При лабораторном обследовании выявлено повышение физиологических показателей активности АлАТ, АсАТ (100%), уровня билирубина (16,7 %), щелочной фосфатазы (79,2 %). Кроме того, отмечалось снижение уровня общего белка, альбумина, снижение уровня протромбинового индекса и фибриногена. При иммунологическом обследовании у всех детей определялись положительные маркеры CMV-инфекции: anti CMV класса IgM и IgG, ДНК CMV в крови (100 %), в моче - у 16 (66,6 %) и в слюне - 5 (20,8 %). Результаты определения маркеров гепатитов иной этиологии были отрицательными. Выявление вирусной нагрузки позволило выделить группы детей с низкими (62,5 %), высокими (29,2 %) и очень высокими (8,3 %) показателями, что способствовало более дифференцированному подходу к назначению терапии и контролю ее эффективности.

Практически у всех больных (87,5 %) установлен первично-хронический процесс. У 5 детей (20,8 %) была диагностирована минимальная, у 9 (37,6 %) - низкая, у 8 (33,3 %) - умеренная и у 2 (8,3 %) - выраженная активность процесса в печени.

Т.о., ведущими клинико-лабораторными критериями врожденного CMV-гепатита являются выраженные внепеченочные проявления CMV-инфекции в сочетании с нарушением биохимических параметров функции печени и выявлением иммунологических маркеров CMV.

АНАЛИЗ ИНФИЦИРОВАННОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ НВУ И НСУ ПО ДАННЫМ ОБЛАСТНОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ГЕПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА Г. ХАРЬКОВА

Корж Е.В., Бондарь А.Е., Соломенник А.О., Свердлина О.В., Ваниянц А.В.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Вследствие повсеместной распространенности и высокой заболеваемости

вирусные гепатиты представляют серьезную медико-социальную проблему для мирового здравоохранения. По данным ВОЗ 1/3 населения мира инфицирована различными видами гепатотропных вирусов. Из них на долю хронического вирусного гепатита С (ХГС) приходится более 70 % всех хронических заболеваний печени. HCV и HBV является этиологическим фактором 40 % случаев цирроза печени и 60–70 % гепатоцеллюлярной карциномы.

Известно, что одной из групп риска в отношении инфицирования HBV и HCV являются медицинские работники. В связи с этим, целью нашего исследования является проведение анализа частоты встречаемости медицинских работников (МР) среди больных хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) по данным областного специализированного гепатологического центра г. Харькова.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 3365 больных ХВГ, из них с диагнозом ХГС – 2719 (80,8 %), ХГВ – 646 (19,2 %) пациентов. Диагноз устанавливали на основании стандартных клинико-лабораторных и инструментальных критериев. Этиологию заболевания подтверждали выявлением специфических маркеров методом ИФА, а также обнаружением в сыворотке крови РНК–HCV или ДНК-HBV методом ПЦР. Статистический анализ данных проводили с использованием критерии согласия χ^2 Пирсона.

Результаты. Среди обследуемого контингента выявлено 221 (6,57 %) МР, из них с диагнозом ХГС– 192 (7,06 %; 86,88 %), ХГВ – 29 (4,49 %; 13,12 %). Средний их возраст составил $41,09 \pm 0,85$ лет. Среди МР с диагнозом ХГС женщин было 166 (86,46 %), мужчин – 26 (13,54 %), с диагнозом ХГВ – 20 (68,96 %) и 9 (31,04 %) соответственно. По должности и специальности МР разделились следующим образом. Медицинских сестер среди них оказалось 158 (71,49 %), фельдшеров – 10 (4,52 %), врачей – 53 (23,99 %), из них врачей-терапевтов – 12 (22,64 %), лаборантов – 10 (18,87 %), анестезиологов – 5 (9,43 %), фтизиатров – 5 (9,43 %), стоматологов – 4 (7,55 %), гинекологов – 4 (7,55 %), педиатров – 4 (7,55 %), хирургов – 3 (5,66 %), эпидемиологов – 3 (5,66 %), интернов – 2 (3,77 %), иммунологов – 1 (1,89 %).

Выводы. Среди всех больных ХВС, находящихся на учёте в областном специализированном гепатологическом центре г. Харькова, на долю МР приходится 6,57 %. При этом среди МР ХГС встречается гораздо чаще, чем ХГВ ($p < 0,01$), а доля МР среди всех больных ХГВ достоверно меньше, чем

среди всех больных ХГС ($p < 0,01$). Обращает на себя внимание половая структура больных ХВС среди МР, а именно значительное преобладание женщин над мужчинами, в том числе по сравнению с общей выборкой ($p < 0,01$). В то же время среди МР, больных ХГВ, мужчины встречались чаще, чем среди МР, больных ХГС ($p < 0,02$).

В структуре МР, больных ХВГ, средний медицинский персонал значительно преобладал над старшим ($p < 0,01$). Соотношение врачей хирургического и терапевтического профилей, больных ХВГ, составило 1:1.

ВИЗНАЧЕННЯ ФУНГЦИДНОЇ ДІЇ АУТОІНДУКТОРУ ФАРНЕЗОЛУ ТА АНТИМІКОТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ ТЕРБІНАФІНУ НА КЛІНІЧНІ І РЕФЕРЕНТНІ ШТАМИ *CANDIDA ALBICANS*

Кочнева О.В., Граматюк С.М., Мінухіна Д.В.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність теми. В організмі людини близько 80 % мікробних інфекцій протікають з утворенням біоплівки. Синтез чинників вірулентності та формування біоплівки відбувається тільки при наявності достатньої щільності популяції (Quorum sensing – «відчуття кворуму»), який забезпечується сигнальними молекулами, що одержали назву аутоіндукторів. Мікроорганізми у формі біоплівки мають в 500 – 1000 разів вищу резистентність до хіміотерапевтичних засобів, ніж планктонні клітини. Це визначає тривалість перебігу інфекційних захворювань, їх хронізацію та неефективність протимікробної терапії.

Кількість інфекцій, які викликані грибами роду *Candida*, зросла за останнє десятиріччя завдяки використанню медичного обладнання, що імплантується (лінзи, катетери, протези, серцеві клапани). *C.albicans* займає третє місце серед збудників, так званих, катетер-асоційованих інфекцій і друге місце, як причина смертності від них. На сьогоднішній день, зростаючий рівень резистентності цих мікроорганізмів призводить до обмеження спектру використання ефективних антифунгальних препаратів.

Метою роботи було визначення комбінованої дії аутоіндуктора фарнезола та антимікотичного препарату на основі тербінафіна на біоплівки штамів *C.albicans*.

Матеріали та методи. Експериментальне дослідження проводили в умовах *in vitro* на референтному штамі *C.albicans* ATCC 885-653. Здатність до формування біоплівок визначали у полістиролових планшетах для імуноферментного аналізу на рідкому поживному середовищі Сабуро. Інкубацію біоплівок проводили впродовж 24 год. при температурі 37°C. Після цього відмивали буферним розчином та фарбували 1 % розчином генціанвіолету з додаванням 96° спирту. Результати оцінювали за оптичною щільністю при довжені хвилі 545 нм на аналізаторі LabLine-90. Життєздатність мікроорганізмів у біоплівках визначали шляхом підрахунку колонієутворюючих одиниць (КУО) у мл біомаси угруповання. Мінімальну інгібуючу концентрацію (МІК) протимікробних речовин визначали методом серійних розведень. Отримані дані обробляли за допомогою пакету програми Excel.

Результати дослідження. При визначенні здатності до формування біоплівок показники середньої оптичної щільності для референтного штаму *C.albicans* ATCC 885-653 склали $(0,0550 \pm 0,006)$ од. ОЩ. При визначенні протимікробної дії антимікотичного препарату тербінафіна було встановлено, що показники середньої оптичної щільності для референтного штаму *C.albicans* склали $(0,0483 \pm 0,005)$ од. ОЩ, МІК – 4,0 мкг/мл. Відомо, що аутоіндуктор фарнезол у відповідних концентраціях суттєво впливає на здатність грибів *C.albicans* до формування біоплівок, тобто блокує конверсію дріжджевих клітин в міцелій. Посилення фунгіцидної дії відмічається при поєднанні фарнезолу з антигрибковими препаратами. В процесі дослідження було визначено комбіновану дію аутоіндуктору фарнезолу та антимікотичного препарату тербінафіна. Показники середньої оптичної щільності склали $(0,315 \pm 0,006)$ од. ОЩ, МІК – 1,16 мкг/мл.

Висновки. За результатами проведеного дослідження встановлено, що введення в культуральне середовище аутоіндуктора фарнезола призводить до підвищення чутливості до антимікотичного препарату тербінафіну біоплівок утворених штамми *C.albicans* в 4 рази.

Перспективним напрямком дослідження є визначення комбінованої дії аутоіндуктору фарнезола та антимікробних препаратів на асоціації, які утворені грибами *C.albicans* та бактеріями.

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА,
ВЫЗВАННОГО СОЧЕТАНИЕМ EBV И HHV-6 У ДЕТЕЙ
Кузнецов С.В., Гаман Э.С., Кухарь Д.И., Кипаренко А.Ю.**

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Обласная детская инфекционная клиническая больница, г. Харьков, Украина

Актуальность проблемы инфекционного мононуклеоза (ИМ) обусловлена широкой распространенностью заболевания среди детского населения, формированием в ряде случаев неблагоприятных вариантов течения и исходов болезни. К настоящему времени доказана возможность развития ИМ при инфицировании человека не только вирусом Эпштейна-Барр (EBV), цитомегаловирусом (CMV), герпесвирусом 6 типа (HHV-6), но и их ассоциациями. Вопрос о ранней клинической диагностике заболевания сочетанной природы является чрезвычайно важным, так как именно такие случаи болезни создают потенциально большую опасность для здоровья детей в сравнении с моноинфекционным ее генезом (Новосад Е.В., 2010; Shimojima Y. et al., 2010).

Цель - определить клинико-лабораторные особенности инфекционного мононуклеоза, вызванного сочетанием EBV и HHV-6 у детей.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 40 детей в возрасте одного года - 17 лет, больных ИМ, находившихся на лечении в областной детской инфекционной клинической больнице. Мальчиков было 22, девочек – 18. У всех детей диагноз устанавливался на основании клинико-анамнестических, эпидемиологических и лабораторных данных.

Результаты. В этиологической структуре ИМ у детей участвовали как один герпесвирус - 50,8 %, так и их ассоциация - 49,2 % .

В структуре микст инфекции чаще выявляли сочетание EBV и HHV-6 - 49,5 %. В 19,3 % случаев EBV ассоциировал с CMV, в 1 % с HSV 1,2 типа. В 17,1 % выявляли сочетание HHV-6 с CMV, в 3,1 % с HSV 1,2. У 10 % больных подтверждена микст инфекция, обусловленная тремя возбудителями (EBV + HHV-6+CMV).

Установлено, что при ИМ смешанной этиологии заболевание протекало тяжелее, чем при моноинфекции, всегда сопровождалось острым началом,

температурної реакцією. Отмечались ярка вираженість токсического і лимфопроліферативного синдромів, раннє розвитє лакунарного или язвенно-некротического тонзилліта, супроводжавшегося болями в ротоглоткє. Лихорадка зохранялась достовєрно довше, в середнє $9,1 \pm 1,7$ день. Вираженість лимфопроліферативного синдрема була достовєрно значимєє, чем при ИМ моноприроды. В 1,5 разє чаще виявляли «пакєты» лимфатических узлов шейной групєы. У всех детей данной групєы при проведеннє УЗІ определяли звеличення лимфатических узлов ворот печени и гепатолиенальний синдром. При этом у детей не отмечали герпетических висыпаній на кожє и слизистых.

Таким образом, установлено, что у половины детей, больных ИМ имеет место ассоциированная герпесвирусная этиология болезни, обусловленная сочетанием EBV и HHV-6, что проявляется более тяжелыми формами заболевания, яркой выраженностью токсического, лимфопроліферативного синдромов и гепатоспленомегалии, а также, вероятно, негативно влияет на исход заболевания, что требует дальнейшего изучения.

СОЦІАЛЬНИЙ ВЕКТОР РОЗУМІННЯ СНІДу

Лантух А.П., Хіріна Г.О.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Виникнення і поширення СНІДу робить актуальним прояснення того, що є «життя згідно природі» і, що є «життя всупереч природі». У відповідності з цим розглянемо проблему СНІДу у соціальному векторі його розуміння.

По-перше, СНІД і питання його причини. Відповідь на це питання може бути у формі «triage»: 1) це вірус та «мавпячий» реус-фактор; 2) у СНІДі повинні певні дії людини (наркоманія, проституція, гомосексуалізм, а також, наприклад, дії лікаря, що зберіг інфіковану СНІДом кров); 3) СНІД – це кара Божє за гріхи людства, бо на протязі довгого часу цілий ряд людських дій був налаштований проти її власної природи. По-другє, СНІД і природа. Природа людини подвійна – вона є і природним, і духовно-вільним єством. Усі потреби людини не тільки їй дані природою, але й придані, бо людина може стати людиною тільки завдяки вихованню. На відміну від тварини, людина повинна навчитися управляти своїми потребами. Соціально-психологічні дослідження

Е. Фромма довели, що чоловіки і жінки, які посвячують своє життя задоволенню сексуальних бажань, дуже тяжко страждають важкими невротами і почувають себе надзвичайно нещасними. Гідність людини – в управлінні своїми потребами, стосовно до сфери свободи вона проявляється у виборі засобів для здійснення мети і у виборі самих цілей. Причому в момент вибору вступають в силу не тільки критерії раціональності і ефективності, але і критерії добра й зла, відповідальності і безвідповідальності. По-третє, СНІД і мораль. В цій ситуації держава та церков намагалися з приводу СНІДу використати небезпеку зараження останнім як привід для відновлення консервативної, репресивної моралі. Але найкращий вихід із цієї ситуації, котра існує – це створення системи громадської солідарності, що має гуманістичний характер.

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Лимарь М. В., Захлебасва В. В.

Державний університет, м. Суми, Україна

Актуальність. Близько 90 % населення віком від 15 років інфіковані вірусом простого герпесу, в 10 % з них спостерігаються стійкі рецидиви хвороби. Рецидивний герпес складає серйозну проблему для здоров'я населення, оскільки з ним пов'язана різноманітна патологія. Герпетичні висипання порушують нормальне соціальне життя, призводять до нервово-психічних розладів.

На сучасному етапі існує комплексний підхід до діагностики та лікування герпетичної інфекції. Встановлення діагнозу базується на даних епіданамнезу, наявності клінічних ознак та лабораторної діагностики. Для отримання достовірних результатів з метою визначення правильної тактики лікування, герпетичну інфекцію потрібно верифікувати не менш ніж двома методами. Найбільш надійними сучасними методами діагностики є вірусологічний (виділення вірусу на культурах чутливих клітин чи курячих ембріонах), імуноморфологічний метод (визначення антигену вірусу на поверхні інфікованої клітини), метод визначення вірусної ДНК – ПЛР та гібридизації, серологічний - ІФА (метод визначення антитіл), електронна мікроскопія для

визначення вірусних частинок.

Загальноприйнятими принципами лікування герпесвірусних інфекцій є комплексне застосування специфічних противірусних препаратів: ацикловір (герпевір, гевіран, віролекс, зовіракс), валоцикловір (вальтрекс, валовір), фамцикловір (фамвір); імуномодуючої терапії (імуноглобуліни, препарати інтерферонів, поліоксидоній) та вітаміни групи А, В, Е, С у терапевтичних дозах, НПЗП, анальгетики.

Мета роботи. Дослідити ефективність противірусної терапії герпетичної інфекції валовіром та результативність сучасної діагностики.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 40 хворих із проявами герпесвірусної інфекції – 17 чоловіків і 23 жінки віком від 19 до 75 років, у тому числі 19 з них мали простий герпес, 21 - оперізуючий герпес. У 22 хворих були виявлені супутні захворювання: патологія ШКТ, діабет, вогнища фокальної інфекції (хронічний простатит, гайморит та ін.). Характер розташування висипки: у 37 хворих (88 %) вона була локалізована; у 3 хворих з оперізуючим герпесом - дисемінована. Суб'єктивне відчуття свербіжу і печії у місцях ураження були у пацієнтів з простим герпесом. Усі хворі з оперізуючим герпесом вказували на загальне нездужання, головний біль, підвищення температури тіла, інтенсивний біль за ходом уражених нервів.

Використовували наступні методи верифікації діагнозу: визначення вірусної ДНК методом ПЛР, а також визначення титру антитіл за допомогою ІФА.

З метою противірусної терапії призначали валовір за такими схемами: орофациальний герпес - лікування рецидиву 2 г двічі на день; оперізуючий герпес - 1 г тричі на день протягом 7 днів. Ацикловір відповідно 200-400 мг 5 разів на добу та 800 мг 1 раз на добу 5-10 днів

Результати. Специфічну діагностику було проведено всім обстеженим. Діагноз був підтверджений за допомогою ПЛР (47 % хворих), але в більшості хворих (53 %) верифікований завдяки серологічній діагностиці (ІФА).

У процесі лікування через 12 годин припинялась поява нових висипань, підсихали пухирці, нормалізувався загальний стан, значно зменшувалися набряк і еритема у місцях ураження, з'являлися кірки. Відпадиння кірок і повна епітелізація ерозій у більшості хворих настали на 3-4 день терапії.

У хворих з оперізуючим герпесом при прийманні валовіру спостерігалось

припинення появи нових висипань протягом 24 годин. На 2-3 день нормалізувалася температура тіла, покращився загальний стан хворих, значно знизилася інтенсивність больових відчуттів, набряк і гіперемія у ділянках ураження, починалося підсихання пухирців. На 4-5 день було встановлено часткову епітелізацію ерозій і появу кірок, на 5-6 день - відпадиння кірок і епітелізацію ерозій, на 9-10 день - рубцювання виразок. Випадків постгерпетичної невралгії в обстежених не було. У пацієнтів, які отримували ацикловір, індуктори інтерфероноутворення, вітаміни групи А, В, Е, С, анальгетики, регрес клінічних проявів герпетичної інфекції наставав послідовно за стадіями захворювання в середньому на 24-48 годин пізніше. Крім цього, у двох хворих було відзначено постгерпетичну невралгію, яка вимагала додаткового лікування в невролога.

Висновки. На сьогоднішній день не існує лабораторних досліджень, які б дали можливість зі 100 % вірогідністю встановити або спростувати діагноз. Саме тому в постановці діагнозу велике значення належить клінічним симптомам, а лабораторні є вторинними. Позитивним моментом є ефективність валовіру в лікуванні герпесвірусних інфекцій, добра переносимість препарату і безпечність, відсутність ускладнень терапії і побічної дії.

МОНИТОРИНГ ЦИРКУЛЯЦІИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С В УКРАИНЕ

Макарова В.И., Акопян Я.В.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Актуальность парентеральных вирусных гепатитов обусловлена их значительным распространением (по оценкам специалистов около 2 млрд. человек в мире инфицировано вирусом гепатита В (ГВ) и около 3 % населения Земли – вирусом гепатита С (ГС)), преобладанием клинически трудно диагностируемых форм инфекции (стертые, субклинические, безжелтушные, вирусоносительство), многообразием путей и факторов передачи, увеличением заболеваемости лиц молодого, активного возраста, высокой стоимостью этиотропного лечения.

Цель работы: изучить циркуляцию вирусов ГВ и ГС среди различных групп населения в Украине в 2012 году.

Материалы и методы. По официальным данным изучено состояние этиологической верификации – выявления серологических маркеров ГВ и ГС в Украине в 2012 году. Всего для выявления серологических маркеров ГВ (HBsAg, анти-HBs, анти-HBc IgM, анти-HBc, антитела класса IgG к HBcAg, анти-HBeAg, анти-HBe) было обследовано 2550992 человек, ГС (анти-HCV IgM, анти-HCV IgG) – 1168933 человек.

Результаты. Эпидемический процесс парентеральных вирусных гепатитов характеризуется наличием скрытого компонента, который обусловлен клинически трудно диагностируемыми формами инфекции. Нами было проанализировано выявление анти-HBc IgM и анти-HCV IgM как маркеров, свидетельствующих об активной репликации вирусов и антител класса IgG к HBcAg и анти-HCV IgG, как маркеров предыдущей встречи с вирусами. По результатам проведенного анализа было установлено, что серологические маркеры анти-HBc IgM и анти-HCV IgM у носителей HBsAg выявлялись в 9,7 % и 38,1 %, а антитела класса IgG к HBcAg и анти-HCV IgG – в 56,6 % и 45,0 % случаев соответственно. Обнаружение данных маркеров у лиц, которые контактировали с больными ГВ и ГС, происходило соответственно в среднем у 5,7 % и 8,1 % и 12,4 % и 8,8 % обследованных.

Тестирование донорской крови предупреждает парентеральную передачу вирусов ГВ и ГС. В 2012 г. в Украине анти-HBc IgM были выявлены только у одного обследованного, а процент выявления анти-HCV IgM у доноров составлял 1,1. При этом положительные находки антител класса IgG к HBcAg и анти-HCV IgG отмечались у 3,4 % и 1,2 % обследованных доноров.

Для предупреждения вертикальной передачи возбудителей ГВ и ГС, проводилось тестирование на наличие антител к данным возбудителям беременных. При этом наличие антител класса IgM к HBcAg было установлено в 1,0 %, а антител класса IgM к HCV – в 2,2 % случаев. Антитела класса IgG к HBcAg и HCV определялись у 10,6 % и 2,6 % беременных соответственно.

Медицинские работники относятся к группе повышенного риска инфицирования вирусами ГВ и ГС. При обследовании данной категории процент положительных находок составлял в среднем 0,9 (антитела класса IgM к HBcAg) и 3,3 (антитела класса IgM к HCV), 14,3 (антитела класса IgG к HBcAg) и 3,1 (анти-HCV IgG).

Выявление серологических маркеров в группе потребителей

инъекционных наркотиков (ПИН) установлено у 8,3 % (анти-НВс IgM) и 31,6 % (анти-НВс IgG) обследованных, а наличие в сыворотке крови анти-НСV IgM и анти-НСV IgG отмечалось в 33,1 % и 32,2 % лиц данной категории.

Среди обследованных здоровых лиц средний показатель выявления антител класса IgM к НВсAg составлял 3,1 %, к НCV – 7,2 %, а процент выявления антител класса IgG к НВсAg – 10,3, к НCV – 5,2 %.

Выводы. Таким образом, изучение распространения серологических маркеров вирусных гепатитов В и С среди различных категорий населения в Украине в 2012 г. подтвердило наличие значительной прослойки недиагностированных форм инфекции, а, следовательно, и не установленных источников инфекции, поддерживающих активность эпидемического процесса.

ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРІВ В ЯКОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА НCV-ІНФЕКЦІЮ

Малий В.П., Гололобова О.В.

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Резистентність деяких хворих до дії інтерферонів, наявність багатьох протипоказань та небажаних ефектів, недостатня ефективність, висока коштовність довготривалих курсів терапії призвели до того, що останнім часом підвищився інтерес до препаратів інтерферогенів та імуномодуляторів. На наш погляд, враховуючи рівень безпеки, переносимості, та діапазон позитивних ефектів, певний інтерес представляє перспективний імуномодулятор імунофан (НПП „Біонокс”, Росія), який представляє собою модифікований фрагмент біологічно активної ділянки молекули тімопоетину, зберігаючий специфічну активність природного гормону. Механізм дії імунофану включає активацію проліферації та диференціювання Т-лімфоцитів, регулюючий вплив на продукцію медіаторів імунітету, підсилення синтезу ІЛ-2, ІФН, активація реакцій фагоцитозу, стимуляцію продукції білків-антиоксидантів, що проявляється імунорегулюючою, антиоксидантною та гепатопротекторною дією Цей препарат опосередковано діє на вірус ГС шляхом стимуляції специфічної та неспецифічної ланок імунітету.

Мета: дослідити динаміку показників імунної відповіді та ефективність терапії у хворих на ГС, які лікувалися імунофаном.

Матеріали та методи. Роботу виконано на кафедрі та в клініці інфекційних хвороб ХМАПО. Було обстежено 90 хворих на HCV-інфекцію, серед них гострий ГС (ГГС) встановлено у 33 %, хронічний ГС (ХГС) – 67 %, віком від 18 до 70 років, Серед обстежених хворих на ГГС та ХГС переважали особи чоловічої статі (67,6 та 72% відповідно), середній вік склав ($30,5 \pm 2,2$ і $33,8 \pm 1,1$ років відповідно). Діагноз встановлювали на підставі клініко-анамнестичних, епідеміологічних, лабораторних та інструментальних даних. Етіологічну верифікацію діагнозу здійснювали виявленням у сироватці крові специфічних серологічних маркерів ГС (анти-HCV (сум), анти-HCV IgM і Ig G, анти-HCV core та анти-HCV NS-3, NS-4, NS-5) методом ІФА. Клініко-патогенетичні варіанти перебігу, форму та ступінь тяжкості ГС визначали згідно із загальноприйнятими в клінічній практиці критеріями (МКХ-10). Діагноз ХГ встановлювали відповідно до сучасної міжнародної класифікації хвороб печінки (1994). З метою оцінки функціонального стану печінки пацієнтам проводилося дослідження у сироватці крові вмісту загального білірубіну та його фракцій, активності АлАТ, показників загального білка та білкових фракцій за загальноприйнятими методиками. Імунологічні дослідження включали визначення основних субпопуляцій лімфоцитів ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$, $CD20^+$, $CD25^+$), загальної кількості Ig A, M, G, ЦІК та рівнів цитокінів (ФНП- α , ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10, ІФН- γ) у сироватці крові. методом імунофлюоресцентної мікроскопії з використанням набору моноклональних та поліклональних антитіл для визначення диференційних антигенів лімфоцитів людини виробництва ООО „Сорбент” (Росія) відповідно до інструкції виробника. Для дослідження вмісту Ig A, M, G в сироватці крові застосовували метод простої радіальної імунодифузії в гелі. Концентрацію ЦІК в крові хворих визначали за методикою Діжона. Для визначення рівнів ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-10, ІФН- γ в сироватці крові використовували тест-системи ООО “Протеиновый контур” (Росія), а для ФНП- α – ООО “Цитокин” (Росія), користуючись інструкцією виробника. Для встановлення ефективності проведеної терапії вивчалася динаміка імунологічних показників 90 хворих на ГС (30 на ГГС та 60 на ХГС), із них 35 (15 на ГГС та 20 на ХГС) хворих, окрім загальноприйнятої базисної терапії отримували ін’єкції імунофану, а 55 (15 на ГГС та 40 на ХГС) хворих отримували лише базисну терапію. Базисна терапія включала обмежувальний режим, дієтичне харчування (стіл № 5а чи 5), полівітаміни. При необхідності

застосовувалися дезінтоксикаційні засоби (5% розчин глюкози, 0,9% розчин NaCl, реосорбілакт), рибоксин, спазмолітики, гепатопротектори (після нормалізації клініко-біохімічних показників), інші препарати. Імунофан призначали за стандартною схемою протягом 3 місяців (по 50 мкг (1,0 мл) 0,005% розчину внутрішньом'язово 1 раз в три дні (курс 10 ін'єкцій) трьома курсами з інтервалом між ними 10 днів). У хворих на ХГС після закінчення третього курсу терапії введення імунофану продовжували до 6 місяців у такій же дозі один раз у 7 днів (підтримуюча схема). У хворих на ГГС лікування імунофаном починали на 10-14 день хвороби, на ХГС – при позитивних тестах індикації HCV РНК у сироватці крові.

Ефективність проведеної терапії у хворих на HCV-інфекцію оцінювали на підставі клінічних даних, досягнення біохімічної (нормалізація рівня сироваткової АлАТ) і вірусологічної (зникнення РНК HCV або зниження рівня віремії) ремісії відповідно до рекомендацій Європейської групи по вивченню печінки (Euroher, 1996), а також динаміки імунологічних показників, які характеризують стан клітинної та гуморальної ланок імунної системи.

Спостерігалася залежність ефективності імунофану у хворих на HCV - інфекцію та динаміки показників імунної відповіді. Активація на тлі терапії клітинного імунітету, на що вказує підвищення вмісту IPI, CD3⁺, CD4⁺, CD16⁺, CD25⁺, продукції ІФН- γ та ІЛ-2 у хворих на HCV - інфекцію супроводжувалась позитивним ефектом лікування і більш високою частотою біохімічної та вірусологічної ремісії у групі хворих, які отримували імунофан порівняно з групою хворих, яким проводилася лише базисна терапія ($p < 0,05$). Відсутність вірогідної динаміки клітинних імунологічних показників і посилення гуморальної імунної відповіді з гіперпродукцією CD20⁺, ЦІК, Іg М та ІgG, ФНП- α , ІЛ-4 та ІЛ-10 частіше спостерігалось у групі, якій не проводилася імунокорекція. Активація клітинного імунітету при проведенні терапії імунофаном свідчить про її ефективність.

Враховуючи динаміку показників імунної відповіді у хворих на ГС на фоні терапії виявлена пряма залежність між активацією клітинної ланки імунітету та вірогідно більш високою частотою вірусологічної та біохімічної ремісії ($p < 0,05$), що частіше спостерігалось у хворих, які отримували імунофан.

У процесі спостереження з урахуванням реплікативної та цитолітичної активності була виявлена трансформація ГГС в ХГС у 53,3% хворих, які

отримували імунофан і 93,3% хворих, що отримували лише базисну терапію ($p < 0,05$). HCV-пастінфекція (нормалізація рівня АлАТ та елімінація РНК HCV) була констатована у 46,7% та 6,7% хворих відповідно ($p < 0,05$).

Аналіз ефективності проведеної терапії у хворих на ХГС показав, що стабільну біохімічну ремісію відзначено у 60% хворих, які отримували імунофан, що було вірогідно вище порівняно з пацієнтами, які отримували лише базисну терапію (27,5%) ($p < 0,05$). Стабільна вірусологічна ремісія зареєстрована у 25% хворих, які отримували імунофан, а у хворих, яким проводилася лише базисна терапія, віремія зберігалася у всіх пацієнтів. Отже, повна ремісія з нормалізацією рівня АлАТ та припиненням реплікації вірусу мала місце у 25% хворих, які отримували імунофан, а у хворих, які отримували лише базисну терапію, повна ремісія не реєструвалася.

У цілому слід зазначити, що застосування імунофану в комплексній терапії хворих на ГГС і ХГС є патогенетично обґрунтованим і дозволяє розширити можливості сучасної терапії хворих на HCV-інфекцію. Усі пацієнти задовільно переносили терапію імунофаном, побічних ефектів не зафіксовано.

Висновки. З метою підвищення ефективності лікування хворих на ГГС та ХГС поряд з базисною терапією доцільно застосовувати імуномодулятор тимічного походження імунофан. При ГГС препарат використовується в дозі 50 мкг (1,0 мл) 0,005% розчину внутришньом'язово 1 раз в три дні, курс 10 ін'єкцій, трьома курсами з інтервалом між ними 10 днів. При ХГС – в такій же дозі трьома курсами з інтервалом між ними 10 днів, з наступним введенням імунофану один раз у 7 днів до 6 місяців.

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ТИРЕОИДНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ КО-ИНФЕКЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗ / ВИЧ

Матвеева С.Л.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Высокая частота тиреоидной дисфункции со асимптоматическим снижением уровней свободных тироксина и трийодтиронина и повышением уровней реверсивного трийодтиронина, тироксинсвязывающего тиреоглобулина и тиреотропного гормона гипофиза описывается лиц, живущих с ВИЧ/СПИД.

Нами впервые изучался тиреоидно-гипофизарный профиль больных с ко-инфекцией. У 120 больных туберкулезом легких, из которых у 30 имела место ко-инфекцией ВИЧ/туберкулез проведено ультразвуковое исследование эхоструктуры щитовидной железы на диагностическом аппарате SSF-240А производства Toshiba Medical Systems с использованием линейного датчика. В системном кровотоке иммуноферментативным методом с помощью наборов производства ЗАТ «АЛКОР БИО» (Санкт-Петербург, Россия) определялись уровни свободного тироксина, тиреотропного гормона гипофиза и антитела к тиреоглобулину и тиреопероксидазе.

Установлено, что у 51% больных туберкулезом и более чем у 60 % больных ко-инфекцией нарушена ультраструктура щитовидной железы с преобладанием ее диффузной патологии в виде мозаичного нарушения эхогенности и ячеистой структуры по типу аутоиммунного тиреоидита. Результаты гормональных исследований выявили признаки субклинического тиреоидита у большинства больных с преобладанием патологии у больных с ко-инфекцией при сравнении с группой ВИЧ-отрицательных больных туберкулезом. Ранее нами показано, что на тиреоидный гомеостаз больных туберкулезом легких влияет повышение в крови уровней цитокинов (интерлейкина-6 и фактора некроза опухолей- α), которые прямо коррелируют с уровнем тироксина. Антиретровирусная терапия (как и противотуберкулезные препараты: рифампицин, тиоамиды и ПАСК) также обладает потенциальным угнетающим действием на щитовидную железу. Негативную роль в снижении гормональной тиреоидной активности играет и понижение питания изучаемых групп больных.

Рекомендован скрининг функции щитовидной железы у больных ко-инфекцией ВИЧ/туберкулез и ее мониторинг в процессе лечения для восстановления тиреоидного статуса, играющего важную роль в формировании Т-клеточного иммунитета.

СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Меркулова Н.Ф.¹, Соломенник А.О.¹, Исаева А.О.¹, Бондарь А.Е.¹,
Екимова Н.А.², Чирюкина О.И.², Свердлина О.В.², Решетник А.В.¹

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина¹

Областная клиническая инфекционная больница, г. Харьков, Украина²

Бруцеллез – зоонозное инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, длительной лихорадкой, хроническим течением с обострениями и рецидивами, которое может привести к инвалидизации. Заболевания бруцеллезом регистрируются во всем мире, особенно в регионах с развитым животноводством. В Украине бруцеллез практически полностью ликвидирован, однако географическая и социально-экономическая близость со странами эндемичными по бруцеллезу (Азия, Африка, Казахстан, Закавказье) представляет угрозу возникновения данного заболевания, что подтверждает приведенный ниже клинический случай.

Больной Н., 48 лет, поступил на 152-й день болезни с жалобами на боли ноющего характера и ограниченность движений в тазобедренных суставах и поясничной области, познабливание в вечернее время, повышение температуры тела до 37,3–38 °С, незначительную потливость ночью. Из анамнеза известно, что заболел в начале июня 2012 года, когда появились общая слабость, озноб, повышение температуры тела до 38–39°С, потливость, самостоятельно принимал ибупрофен. Впервые обратился к врачу в начале июля 2012 года. Проведено обследование: клинический анализ крови (лимф. – 34 %, п/я нейтр. – 13%, СОЭ – 5 мм/ч), УЗИ, выявившее умеренное увеличение печени и селезенки. Больной не регулярно принимал парацетамол, состояние на время улучшалось. Через 2 недели появились боли в пояснично-крестцовой области. С конца июля принимал азитромицин по 0,5 г 1 раз в день в течение 12 дней, после чего потливость и слабость несколько уменьшились, температура тела снизилась до 37,5–38°С. В начале августа появились боли в тазобедренных суставах, мышцах и сухожилиях нижних конечностей. Был заподозрен бруцеллез в связи с чем 28.08.12 г. проведена реакция Райта (1: 25–1: 50). В динамике анализ не проводился. Больной принимал рифампицин по 900 мг/сут

и доксициклин по 200 мг/сут в течение 6 недель, после чего потливость значительно уменьшилась, однако температура тела сохранялась на субфебрильных цифрах (37,4–37,6°C). Из эпиданамнеза известно, что больной в течение жизни часто путешествовал. В 2005, 2007, 2012 гг. был в Уганде, где пил сырое коровье и козье молоко, в 2009 г. - в Турции, Сирии, Иордании, Грузии, Азербайджане. С 10.06.12 по 20.10.12г. проживал в г. Судак в частном доме, где собирал травы, часто пил сырое коровье и козье молоко. В настоящее время проживает в Харьковской области в частном доме. Держит кур, собак, кошек, отмечает наличие грызунов. Из анамнеза жизни известно, что в детстве перенес дизентерию, в марте 2007 г. (Уганда) – малярию. При объективном осмотре в ОКИБ общее состояние средней степени тяжести за счет умеренной интоксикации, астенизации. Сознание ясное, положение активное с ограничением (скованность при движениях в нижних конечностях). Кожные покровы обычной окраски. Склеры инъецированы. Слизистая ротоглотки умеренно гиперемирована, налетов нет. Пальпируются увеличенный правый углочелюстной лимфоузел, чувствительный, размером 1,5×1,5 см, мелкие подмышечные, паховые лимфоузлы, безболезненные, подвижные. В легких аускультативно жесткое дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичны, умеренно приглушены. ЧСС 80 уд. в 1 мин. АД 120/70 мм.рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,0 см, селезенка – 1,5 см.

В клиническом анализе крови у больного выявлены тромбоцитопения, лимфопения, ускорение СОЭ. В биохимическом анализе крови – повышение активности АЛТ. Реакция Райта–Хеддльсона 1:800 (диагностический титр 1:200). Методом ИФА в крови выявлены антитела класса IgG к *Bv. abortus bovis*. Рентгенографически подтвержден артрозо-артрит левого тазобедренного сустава. Больному была проведена следующая терапия: левомецетин по 0,5 г 4 р/сут внутрь; ронем по 1,0 Зр/сут. в/в капельно; дексаметазон по 8 мг 2 р/сут в/в, затем внутрь; трисоль, индометацин по 50 мг 3 р/сут, диклофенак натрия, лоратадин, линекс, флюконазол, оmez.

На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось – боли в суставах перестали беспокоить. Однако периодически беспокоили скованность в поясничной области, повышение температуры тела до субфебрильных цифр в вечернее время.

Выводы. Даже на современном этапе, несмотря на существование многообразия этиотропных и патогенетических средств, лечение больных хроническим бруцеллезом остается весьма трудной и до конца не решенной проблемой. Поэтому распознавание заболевания на ранних этапах является очень важной задачей.

ЭТИОЛОГИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Минухин В.В., Штанюк Е.А., Минухина Д.В.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Цель: изучение этиологии гнойно-воспалительных заболеваний у больных, находившихся на лечении в неинфекционных отделениях центральной районной больницы города Чугуева и определение чувствительности их основных возбудителей к широко применяемым антибиотикам.

Материалы и методы: материал для бактериологического исследования брали из брюшной полости во время операций на внутренних органах, из ран и с других мест в зависимости от профиля больного, а также мочу.

Засевали на сахарный бульон, кровяной агар (КА), среду Эндо, Плоскирева, Сабуро, Чистовича, мясо-пептонный агар (МПА). Идентификацию выделенных культур проводили по общепринятым методикам. При помощи диско-диффузионного метода была изучена чувствительность основных аэрофильных условно-патогенных возбудителей (*E. coli*, *S. aureus*, *S. epidermidis*) гнойно-воспалительных заболеваний к антибиотикам.

Результаты и обсуждение: было выделено 847 штаммов условно-патогенных микроорганизмов, в том числе: аэробных и факультативно-анаэробных - 718 шт. (что составило 84,8% от числа выделенных культур), анаэробных - 129 шт. (15,2%).

Грамотрицательная микрофлора (55,43%) преобладает над грамположительной (38,72%). Среди грамотрицательных бактерий чаще выделялись штаммы *E. coli*, среди грамположительных - *S. epidermalis* и *S. aureus*.

Наиболее частыми возбудителями заболеваний мочевыводящих путей были штаммы *E. coli* - 241 шт. (60,55% от общего количества выделенных

грамотрицательных бактерий), *S.epidermidis* и *S.aureus*, что составило 70 и 47 штаммов соответственно (25,17% и 16,91% от общего количества выделенных штаммов грамположительных бактерий).

Ведущими этиологическими факторами при перитонитах являются *S.epidermidis* и *E.coli*. При исследовании гнойного отделяемого ран чаще выделялись *S.aureus*, *S.epidermidis* и *E.coli*.

Чувствительность штаммов *E. coli* к амикацину и гентамицину колеблется в диапазоне 90,4-95,2%. Также препаратами выбора для лечения осложнений, вызванных *E. coli*, следует рекомендовать норфлоксацин и ципрофлоксацин, к которым чувствительность данных микроорганизмов колеблется от 86,2 до 95,8%. Более 85% штаммов *E. coli* были чувствительны к цефотаксиму. Большой процент чувствительных культур выделено из содержимого ран - 90% (от общего количества взятых изолированных культур при исследовании этого материала), при перитонитах - 76% и при инфекциях мочевыводящих путей - 65%.

При заболеваниях, вызванных грамположительными микроорганизмами: *S. aureus* и *S. epidermidis*, в качестве антибиотиков выбора следует рекомендовать гентамицин, ципрофлоксацин, клиндамицин, чувствительность к которым составила от 80,3% до 95,7%.

Выводы: основными возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний отмечены *E.coli*, *S.epidermidis* и *S.aureus*. У пациентов с гнойно-септическими заболеваниями мочевыводящих путей преобладают *E.coli*, при перитонитах - *S.epidermidis* и *E.coli*, при нагноении послеоперационной раны - *S.aureus*, *S.epidermidis*, *E.coli*. Антибиотиками выбора для рационального лечения гнойно-воспалительных заболеваний, вызванных *E. coli*, является гентамицин, амикацин, норфлоксацин и ципрофлоксацин. Для лечения заболеваний, обусловленных *S. aureus* и *S. epidermidis* следует рекомендовать ципрофлоксацин, гентамицин и клиндамицин.

ПОШИРЕНІСТЬ НОСІЙСТВА МАРКЕРІВ ІПСШ У ЧОЛОВІКІВ-ТРУДОВИХ МІГРАНТІВ ЗАКАРПАТТЯ ЯК ІНДИКАТОР НЕБЕЗПЕЧНОЇ ЩОДО ІНФІКУВАННЯ ВІЛ СЕКСУАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ

Миронюк І.С.

*Закарпатський центр профілактики та боротьби із СНІДом, м.Ужгород,
Україна*

Результати епідеміологічно-поведінкових досліджень в середовищі ВІЛ-інфікованих осіб, поставлених на диспансерний облік протягом 2007-2012 років в Закарпатській області показали, що регіональна група населення «трудова мігранти та їх найближче оточення» відіграють ключову роль у розвитку епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу в регіоні. Так, за результатами опитування ВІЛ-позитивних чоловіків-трудова мігрантів жителів Закарпаття констатовано наявність практики ризикованої сексуальної поведінки щодо інфікування ВІЛ/ІПСШ в регіонах тимчасового працевлаштування.

Гіпотеза дослідження – поширеність ІПСШ серед чоловіків-трудова мігрантів жителів Закарпаття вище, ніж серед чоловіків порівнянної по віку групи загальної популяції в області.

Мета роботи: провести порівняльне вивчення рівня носійства маркерів ІПСШ серед ВІЛ-негативних чоловіків-трудова мігрантів та порівнянної по віку групи чоловіків загальної популяції Закарпаття.

Матеріали та методи: Вивчення рівня носійства маркерів ІПСШ (сифіліс, уrogenітальний хламідіоз, мікоплазмоз (*M. Genitalium*), гепатит В) проводилося шляхом визначення методом ІФА наявності у сироватці крові специфічних антитіл до збудників ІПСШ у чоловіків двох груп. Група дослідження: ВІЛ-негативні чоловіки-трудова мігранти; група порівняння: ВІЛ-негативні чоловіки донори крові, які згідно результатів перед тестового консультування на заробітки за межі області не виїжджають.

Результати: до групи дослідження ввійшло 72 чоловіки, віком від 19 до 49 років, які за результатами опитування виїздили протягом останніх трьох років за межі області з метою тимчасового працевлаштування на період більше одного місяця. Групу порівняння склали 58 чоловіків аналогічної вікової групи, які звернулися до відділень служби переливання крові з метою донорства крові

(разові донори). За результатами опитування у чоловіків групи контролю епізодів виїзду на заробітки за межі області не було. Усі чоловіки обох груп обстежені на наявність антитіл до ВІЛ – результати дослідження негативні. Результати тестування сироваток крові, отриманих від чоловіків групи дослідження та групи порівняння на наявність маркерів ІПСШ представлено в таблиці.

Таблиця. Результати тестування сироваток крові на маркери ІПСШ чоловіків групи дослідження та групи порівняння

Результати тестування	Група дослідження (n=72)		Група порівняння (n=58)	
	абс.	% (P±m)	абс.	% (P±m)
Не виявлено жодного з маркерів ІПСШ	34	47,2±5,9	45	77,6±5,5
Виявлено маркери одного ІПСШ	21	29,2±5,4	11	18,9±5,1
Виявлено маркери двох і більше ІПСШ	17	23,6±5,0	2	3,5±2,4

Як представлено в таблиці, в сироватці крові більшості осіб групи дослідження виявлено щонайменше один із маркерів ІПСШ: у 38 із 72 обстежених зразків (52,8%). У групі порівняння частка зразків, в яких виявлено маркери ІПСШ значно менше – 22,4%. В той же час, в матеріалі отриманому від осіб з групи порівняння не виявлено жодного маркера ІПСШ у 77,6±5,5% випадків, що достовірно вище ($p < 0,05$), ніж у групі дослідження – жодного маркера ІПСШ не виявлено у сироватці крові 47,2±5,9% обстежених трудових мігрантів.

Висновок: отримані результати дозволяють зробити висновок, що чоловіки-трудова мігранти у більшому ступені практикують ризиковану сексуальну поведінку та є більш уразливими до інфікування ВІЛ статевим шляхом, ніж чоловіки аналогічної вікової групи, що не виїжджають на заробітки за межі області.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ГРИППА

Могиленец Е.И., Козько В.Н., Бондаренко А.В., Соломенник А.О.,

Меркулова Н.Ф., Юрко К.В., Никитина В.В., Екимова Н.А.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Областная клиническая инфекционная больница, г. Харьков, Украина

Обеспечение эффективной фармакотерапии гриппа является одной из наиболее важных задач современной медицины как с клинической, так и с медико-социальной точек зрения.

В лечении больных гриппом можно выделить 2 основных направления – назначение этиотропной и патогенетической и симптоматической терапии.

На сегодняшний день наиболее часто применяются средства патогенетической и симптоматической терапии, которые значительно уменьшают или полностью ликвидируют симптомы заболевания, тем самым создавая условия для полноценной жизнедеятельности человека.

Однако в комплексной терапии больных гриппом наряду с симптоматическим лечением важное значение имеет этиотропная терапия. Стратегически именно этиотропная терапия является наиболее перспективным способом лечения инфекционных больных, т.к. обеспечивает элиминацию возбудителя инфекции и эпидемиологическую безопасность больного и, таким образом, выполняет не только терапевтическую, но и профилактическую функцию. Её назначение в ранние сроки позволяет значительно снизить риск развития осложнений.

Для этиотропного лечения больных гриппом используются следующие лекарственные препараты: противовирусные химиопрепараты, иммуноглобулины, интерфероны и индукторы интерферона.

В настоящее время в распоряжении медицины есть сравнительно небольшое количество высокоспецифических противовирусных препаратов, получивших международное признание. Такое положение обусловлено, с одной стороны, особенностями репродукции вирусов – их облигатным внутриклеточным паразитизмом, с другой – чрезвычайно сложным процессом создания противовирусного препарата, который был бы безопасным для организма человека.

На сегодняшний день в арсенале противовирусных препаратов,

используемых при гриппе, выделяют 2 группы препаратов: блокаторы М2-каналов вируса гриппа А – амантадин и ремантадин; ингибиторы нейраминидазы – озельтамивир и занамивир.

Амантадин и ремантадин препятствуют проникновению вируса гриппа внутрь ядра клетки. На вирусы, которые уже попали внутрь ядра клетки, ремантадин не действует. Кроме того, применение этих препаратов ограничено узким спектром их действия (они эффективны только против вирусов гриппа А), при этом вирусы птичьего и калифорнийского гриппа устойчивы к ним. При относительно небольшой стоимости, их недостатками является возможность серьезных побочных реакций, особенно со стороны нервной системы, возрастной ценз, быстрое появление резистентности к ним.

Ингибиторы нейраминидазы блокируют действие одноименного фермента на поверхности вируса, вследствие чего вирус утрачивает способность размножаться и заражать другие клетки организма. Озельтамивир (Тамифлю) – пероральный ингибитор нейраминидазы, эффективный, по данным ВОЗ, против всех штаммов вируса гриппа, в том числе против вируса гриппа А (H5N1) и А (H1N1) Калифорния. При отсутствии или непереносимости озельтамивира, согласно рекомендациям ВОЗ, применяется занамивир.

В соответствии с приказом МЗ Украины №832 этиотропное противовирусное лечение (озельтамивир) применяется преимущественно при среднетяжелом или тяжелом осложненном течении гриппа А (H1/N1), а также в группах риска при легких неосложненных формах – при наличии тяжелой сопутствующей патологии, обострение которой может послужить причиной угрозы для жизни пациента. Назначение этиотропной терапии наиболее эффективно в первые 2 суток заболевания.

Следует отметить, что применение противовирусных химиопрепаратов в терапии респираторных инфекций другой этиологии не нашло широкого применения. Исключением является респираторно-синцитиальная инфекция, для лечения которой используют рибавирин, оказывающий также выраженное противовирусное действие на вирусы гриппа А и В. По рекомендациям ВОЗ препарат был включён в схему терапии SARS (пероральное использование массивных ежедневных доз в комбинации с рекомбинантным α 2-ИФН). Терапевтический эффект рибавирина выявляется главным образом при

аэрозольном способе применения. При этом в связи с высоким риском развития серьезных побочных эффектов (бронхоспазм, брадикардия, остановка сердца и дыхания) рибавирин может применяться только в условиях реанимационного отделения. До настоящего времени его применение для лечения гриппа остаётся ограниченным.

Т.о, анализ современных средств этиотропной терапии гриппа показал, что арсенал противовирусных химиопрепаратов остаётся незначительным, что обуславливает необходимость дальнейшего поиска новых препаратов с широким спектром противовирусной активности, с минимальными побочными эффектами, экономически доступных.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ЭШЕРИХИОЗА У ДЕТЕЙ

Ольховская О.Н., Жаркова Т.С., Поддубная М.А., Бондарева Е.Н.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Областная детская инфекционная клиническая больница, г. Харьков, Украина

Цель работы – выявление диагностической значимости уровней про- и противовоспалительных интерлейкинов крови детей, больных ешерихиозом.

Материалы и методы исследования. На базе областной детской инфекционной клинической больницы г.Харькова под наблюдением находилось 82 ребенка в возрасте двух месяцев – трех лет, больных ешерихиозом. Среднетяжелая форма наблюдалась у 60 детей, тяжелая – у 22. В клинической картине у большинства детей преобладали гастроэнтероколитический (56–68,29%) и (24–29,27%) гастроэнтеритический синдромы. Наряду с общеклиническими проводились исследования по определению уровня интерлейкинов 4 и -6 в сыворотке крови больных в динамике заболевания.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о разных типах иммунологического реагирования детей раннего возраста при ешерихиозной инфекции. По уровням интерлейкинов периферической крови в остром периоде и по их динамике нами были выделены 4 типа иммунного ответа: нормо-, гипо-, гиперреактивный и диссоциативный. У детей с нормореактивным или гиперреактивным типом реагирования отмечалось острое гладкое течение

заболевания (73–89,0%). Наличие в остром периоде болезни гипореактивного или диссоциативного типа цитокиновой реакции приводило к затяжному волнообразному течению ешерихиоза (9–11,0%).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о возможности использования определения уровней интерлейкинов периферической крови в первые дни заболевания для прогнозирования течения ешерихиоза и решения вопроса терапевтической тактики ведения больного.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИММУНОДЕФИЦИТОМ

**Оспанова Т.С., Бильченко О.С., Химич Т.Ю., Красовская Е.А.,
Клапоух В.А.**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
КУОЗ ОКБ ЦЭМП и МК, г. Харьков, Украина*

Пневмония остается актуальной проблемой медицины, сохраняется ее высокая распространенность, которая приобретает порой эпидемический характер. Смертность от пневмонии занимает 1 место среди инфекционных заболеваний. Особенно тяжелое течение пневмоний наблюдается у больных с иммунодефицитом (ИД) и их количество постоянно возрастает. Это обусловлено увеличением диапазона применения цитостатиков, внедрением в практику пересадки донорских органов, эпидемией СПИДа/ВИЧ инфекции, врожденными нарушениями иммунитета, ростом аутоиммунных заболеваний, многолетними курсами иммуносупрессивной терапии у пациентов с болезнями соединительной ткани, алкоголизмом, наркоманией, значительная часть заболеваний пневмонией обусловлена TORCH- инфекцией

На протяжении 3 лет мы наблюдали 269 больных внебольничной пневмонией (ВП), у которых заболевание протекало на фоне иммунодефицитного состояния: у 2-х больных (0,3 %) на фоне первичных иммунодефицитов (болезнь Брутона и гипериммуноглобулинемия E); у 28 больных (4%) ВП протекала на фоне ВИЧ – инфекции, у 37 больных (5%) – на фоне иммунодефицитного состояния, обусловленного вирус-герпесной инфекцией 1/2 типа, у 66 больных (9%)- на фоне поствирусного синдрома усталости, у 32 больных (4,5%)- на фоне иммунодефицитных нарушений с

проявленнями хламидийної інфекції, у 15 больних(2%)- на фоні аутоімунної патології (СКВ, цукровий діабет і т.д.) і у 13,2% больних відзначені інші причини імунодефіцитних станів (нарушення харчування, частий і тривалий прийом антибіотиків, похилий вік, асоціальний образ життя).

В імунному статусі у больних ВП на фоні ІД відзначено зниження активності Т-клітинного ланцюга: CD3 до 48,5 +1,22% дисбаланс в імунорегуляторному ланцюгу за рахунок зниження CD4 до 32+0,89%: було зареєстровано угнетення факторів неспецифічної резистентності організму: кількість фагоцитуючих нейтрофілів знижувалося до 29+4,4% , фагоцитарне число становило 1,0 + 0,2, активність НСТ-тесту спонтанного становила 18+2,1%, рівень комплімента становив 34+3,1 од. У больних імунодефіцитом, обумовленим вірус-герпесною інфекцією 1/2 типу відзначено підвищення рівня IgG к HSV^{1/2} в 7 разів більше нормальних показувальників. У больних ВП на фоні імунодефіциту, обумовленого хламидийною інфекцією крім виявлення специфічних антитіл к *Ch. pneumoniae*, *Ch.Trachomatis* у 13% відзначена позитивна ПЦР к данному збуднику.

Таким чином, при обстеженні больних з пневмонією обов'язково потрібно проводити дослідження імунного статусу і враховувати його стан при призначенні лікування, а також при веденні больних з ВП необхідно враховувати можливу роль TORCH-інфекції в розвитку імунодефіцитного стану.

СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА НА ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, УСКЛАДНЕНИЙ КОЛОМІХУРОВИМ ІНФІЛЬТРАТОМ

Попик М.П., Новосад А.М.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна

При порушенні бар'єрної функції і морфофункціонального стану біоценозу саме кишечника, стає вогнищем потужної токсико – інфекційної дії на організм в цілому. В умовах порушення ендоекології мікробіоценозу кишечника за рахунок виникнення гострого холециститу (ГХ) та розвитку перифокального запалення з залученням кишківника, відбуваються

багаточисельні структурні, функціональні і метаболічні зміни, які лежать в основі формування різноманітних патофізіологічних змін. Дослідження бар'єрної функції кишечника при ГХ, ускладненого коломіхуровим інфільтратом (КМІ), є важливим аспектом в проблемі профілактики і терапії захворювання. У зв'язку з цим метою даного розділу роботи було вивчення стану мікробіоценозу кишечника тонкого і товстого кишечника у хворих на ГХ, ускладненого КМІ і його прогностичного значення в діагностиці, терапії і профілактиці захворювання.

Найважливішими функціями кишкової мікрофлори є трофічна – продукти метаболізму мікробів служать джерелом живлення епітеліоцитів і стимулюють моторику кишечника; захисна – вони забезпечують колонізаційну резистентність, формують біоплівку, запобігають адгезії чужорідних мікробів, забезпечують продукцію лізоциму, органічних і вільних жирних кислот, підвищують швидкість оновлення клітин і ін.; метаболічна – беруть участь в метаболізмі клітковини, незасвоєних нутрієнтів, синтезі холестерину, біологічно активних речовин; імуноіндукуюча – стимулює синтез імуноглобулінів і імунокомпетентних клітин. Результати вивчення мікробіоценозу хімусу товстого кишечника виявили значне зниження біфідобактерій, бактероїдів, лактобацил і цитратсинтезуючих ентеробактерій, відповідно на 5,5%, 24%, 57,75% і 48,4%. В той же час, встановлено підвищення загальної кількості ешеріхій на 32%, особливо – лактозонегативних на 35% і гемолітичних форм на 115%. З неферментуючих мікроорганізмів спостерігалось збільшення числа колоній ентерококів на 32,9%; стафілококів на 188%, пептострептококів на 43,8%, клостридій на 129% і дріжджоподібних грибів на 346,7%. Серед умовно-патогенних мікроорганізмів у хворих на ГХ, ускладнений КМІ визначалися синегнійна паличка, гемолітичні ентерококи, коагулазопозитивні стафілококи і дріжджові гриби роду *Candida albicans*. Дослідження мікробіоценозу у хворих на ГХ, ускладнений КМІ, свідчили про порушення міжвидових співвідношень мікрофлори в шлунково-кишковому тракті, динамічної рівноваги між макроорганізмом і мікробними асоціаціями, що заселяють товстий кишечник. Дані дослідження підтверджувались зростанням ентеропатогенних кишкових паличок, клебсієл, протеїв, стафілококів, клостридій і дріжджових грибів роду *Candida albicans*. Серед клінічної симптоматики дисбактеріозу кишечника у хворих на ГХ, ускладнений

КМІ у післяопераційному періоді найчастіше відмічались діарея, метеоризм, дискомфорт ШКТ, запори, порушення моторної і пропульсивної здібності кишечника.

Зміни біоцинозу кишечника в умовах формування та інволюції інфільтрату були причин зміною трофічної, захисної, метаболічної і імунологічної функції, які властиві фізіологічному біотопу мікробів товстого кишечника, формуючи клінічну симптоматику і метаболічні порушення, які обтяжують перебіг захворювання.

ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ ОЧИСТКИ СПЕРМИ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЧОЛОВІКІВ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ АГЕНТІВ

Потокій Н.Й. Здолбицька С.П.

Центр з профілактики та боротьби із СНІДом, м. Ужгород, Україна

Внаслідок впровадження ВАРТ збільшилася тривалість та покращилася якість життя ВІЛ-інфікованих, що повернуло природне прагнення людей мати дітей. Розвиток репродуктивних технологій, у свою чергу, значно знизив ризик інфікування плода і жінки, що дозволило застосовувати допоміжні репродуктивні технології (ДРТ) для ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Основним завданням для попередження інфікування при проведенні методик ДРТ є очистка сперми від ВІЛ. На сьогодні існує декілька варіантів очистки сперми, описаних в літературі, однак немає єдиної стандартизованої методики.

Метою роботи є пошук доступного та ефективного протоколу очистки сперми ВІЛ-інфікованих чоловіків від інфекційних агентів.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено із 67 зразками сперми отриманої від 53 ВІЛ-інфікованих чоловіків. Всі зразки було оброблено з метою очистки двома способами – методом центрифугування в градієнті густини та комбінацією методу центрифугування в градієнті густини з методом флотації. Для обробки сперми використовувались поживні середовища Sperm Preparation Medium та SupraSperm® System, виробництва ORIGIO MediCult, Данія. Всі зразки було протестовано на РНК/ДНК ВІЛ, ДНК вірусу гепатиту В та РНК вірусу гепатиту С до очистки та, позитивні хоча б по одному показнику зразки, після очистки двома способами. Дослідження проводилось методом полімеразної ланцюгової реакції з використанням набору «АмпліСенс

НСV/НВV/HIV-FL», виробництва ФБУН «ЦНІИ Епідеміології», РФ. В усіх очищених зразках було визначено кількість функціональних сперматозоїдів методом мікроскопії. Також проведено математичні розрахунки вартості кожної з методик очистки та затрат часу.

Результати. У процесі очистки сперми з застосуванням комбінованого методу у нас виникла проблема реалізації етапу флотації – оскільки різниця питомої ваги суспензії сперматозоїдів, отриманої на етапі центрифугування і поживного середовища незначна, в процесі нашарування поживного середовища на суспензію сперматозоїдів відмічалось їх часткове змішування. Враховуючи вищевказане та низьку репродуктивну якість отриманого в результаті такої очистки матеріалу нами було паралельно проведено очистку матеріалу модифікованим методом: після центрифугування в градієнті густини ми інкубували отриманий матеріал на протязі 15 – 20 хв., з метою осадження нерухливих клітин, після чого відбирали верхню фракцію, і відмивали її в поживному середовищі.

Із 67 зразків нативної сперми РНК/ДНК ВІЛ було виявлено у 21 (31,3%), ДНК ВГВ – у 1 (1,5%), РНК ВГС – у жодному із протестованих зразків. Усі 22 позитивні зразки було протестовано після очистки комбінованим та модифікованим методами – РНК/ДНК ВІЛ, ДНК ВГВ, РНК ВГС – не виявлено у жодному із протестованих зразків. Кількість функціональних сперматозоїдів в перерахунку на 1 мл очищеного матеріалу зросла в результаті очистки комбінованим методом в 12 зразках (17,9%), а модифікованим методом – у 57 зразках (85,1%). Вартість реагентів затрачених на очистку 1 зразка комбінованим методом склала 390,00 грн., а модифікованим методом – 495,00 грн. Затрати часу на очистку 1 зразка були наступними: комбінованим методом – 145 хв., модифікованим методом – 105 хв.

Висновки. Отримані результати дослідження свідчать, що обидва способи очистки сперми є однаково надійними по відношенню до її інфекційної безпеки, однак модифікований метод є більш ефективним для покращення фертильності очищеного матеріалу, зручнішим у застосуванні, однак більш затратним в порівнянні з комбінованим методом.

ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХГС (1 ГЕНОТИП) У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЧАТКОВИХ РІВНІВ АМІНОТРАНСФЕРАЗ ТА ГЕНЕТИЧНИХ ЧИННИКІВ

Рябіченко В. В.

Державний університет, м. Суми, Україна

Хронічний гепатит С (ХГС) - одна з вагомих проблем сучасної медицини. Ефективність сучасної противірусної терапії залежить від низки факторів, пов'язаних як з вірусом, так і з організмом хворого. Застосування індивідуально орієнтованого підходу з обов'язковим прогнозуванням результату терапії є найбільш перспективним, дає можливість ретельного підбору хворих перед початком лікування, прогнозування розвитку побічних ефектів та їх корекцію.

Мета дослідження – проаналізувати ефективність противірусної терапії хворих на ХГС, спричиненого 1 генотипом HCV, залежно від рівня аланін- та аспартатамінотрансфераз та поліморфізму гену інтерлейкіну 28 В.

Матеріали та методи. Обстежено 68 хворих на ХГС спричиненого 1 генотипом вірусу. Чоловіків було 51 (75,0 %), жінок – 17 (25,0 %), середній вік – (40,2±1,4) року. Встановлена анамнестично тривалість захворювання склала (17,3±0,9) року. Хворі розподілені на 2 групи у залежності від вихідних рівнів аланін- та аспартатамінотрансфераз (АлАТ, АсАТ): 1-у групу склали 49 (72,0 %) хворих з підвищеними показниками (відповідно (119,6±10,4) та (79,3±5,6) МО/мл), 2-у – 19 (28,0 %) осіб з показниками у межах норми (відповідно (26,6±1,8) та (30,2±2,1) МО/мл). Діагноз ХГС верифікований при виявленні антитіл до вірусу гепатиту С (імуноферментний аналіз), а також РНК HCV у крові (полімеразна ланцюгова реакція). Біохімічні дослідження здійснені на біохімічному аналізаторі Cobas E Mira, поліморфізм гену інтерлейкіну 28 В (Іл 28В) визначався за двома алелями - rs 12979860 та rs 8099917. Для визначення достовірності серед малих вибірок використовувався U-критерій Манна-Уїтні.

Результати. Ефективність противірусної терапії, а саме – наявність чи відсутність РНК HCV, оцінювали після четвертого (швидка вірусологічна відповідь, ШВВ), дванадцятого тижня від початку лікування (рання вірусологічна відповідь, РВВ) та через двадцять чотири тижні після його завершення (стійка вірусологічна відповідь, СВВ). З 57 осіб, у яких була оцінена СВВ, відсутність вірусної РНК у крові відмічена у 36 пролікованих

(63,2 %). СВВ не залежала від ступеня збільшення АлАТ та АсАТ перед початком терапії. Так, її досягнення відмічено у 62,2 % хворих з підвищеними показниками трансаміназ та у 66,7 % з їх вмістом у межах норми перед початком лікування ($p>0,05$).

Оцінка СВВ проведена у 11 хворих, які були обстежені на генотип Іл 28В, у 5 з них (45,4 %) РНК HCV у крові не визначалась, усі вони мали СС генотип алелі rs12979860 (Іл 28В). У 6 хворих СВВ не була досягнута, серед них з СС генотипом була 1 особа (16,7 %), відповідно ефективність лікування становила 83,3 %; з не СС генотипом 5 (83,3 %) пацієнтів не відповіли на противірусну терапію, ефективність - 16,7 %.

У 6 хворих з 13 (46,2 %), які мали СС генотип Іл 28В та у 6 осіб з 8 (75,0 %) з не СС генотипом визначалось низьке (до 600 тис. МО/мл) вірусне навантаження перед початком лікування ($p>0,05$). Проте, даний показник не вплинув на частоту отримання хворими СВВ.

Висновок. Досягнення СВВ хворими на ХГС не залежить від вихідних рівнів аланін- та аспартатамінотрансферази, вірусного навантаження та залежить від генотипу Іл 28В.

**ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ХИРУРГИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ**
**Сипливый В.А., Петюнин А.Г., Марковский В.Д., Евтушенко А.В.,
Петюнин П.А.**

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Целью работы явилось определение факторов риска развития печеночной недостаточности (ПН) при хирургическом лечении больных циррозом печени (ЦП).

Материалы и методы. Поведена комплексная мультифакторная оценка функции печени у 124 больных ЦП в возрасте от 9 до 66 лет, перенесших оперативное лечение. У 84 (67,7%) больных выполнен дистальный спленоренальный анастомоз по Warren, у 21 (16,9%) - операция экстрAPERитонизации правой доли печени с интраоперационным или посегментарным лазерным облучением ее поверхности, у 19 (15,4%) – операция перевязки левых желудочных артерии и вены, селезеночной артерии.

Выполнены биохимические, инструментальные и морфологические исследования с применением математического анализа.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) производилось на аппаратах "SAL-77A" фирмы "Toshiba" и "SSD-650" фирмы "Алока" с конвексными датчиками 3,5 МГц и доплеровскими приставками с определением состояния сосудов системы воротной вены (ВВ) и кровотока в них по методу Moriyasu et al.(1986) .

Выполнены морфометрические исследования интраоперационных биопсий печени по методике В.А.Сипливого (1993).

Результаты. Установлено, что значимыми биохимическими параметрами для прогнозирования развития ПН в послеоперационном периоде являются содержание общего билирубина, альбумина, мочевины, креатинина в сыворотке крови, активность аланинаминотрансферазы, соотношение между аспаратаминотрансферазой и аланинаминотрансферазой.

При УЗИ у больных с ПН наблюдалось достоверное увеличение диаметра ВВ, снижение линейной скорости кровотока (ЛСК) в ней и увеличение индекса портального застоя (ИПЗ). ПН возникала у больных с диаметром ВВ более 1,4 см, ЛСК в ней менее 12 см/с и ИПЗ более 0,13 смхс.

В зависимости от характера морфологических изменений в печени выделены 3 типа морфологической картины цирроза – А, В, С, отличающиеся между собой по стромально-паренхиматозному соотношению (СПС), объему гепатоцитов в состоянии некробиоза (ОГСН), объему гепатоцитов в состоянии деления (ОГСД). Цирроз А-типа выявлен у 10 (22,7%) больных без явлений ПН послеоперационном периоде. Цирроз В-типа диагностирован у 25 (56,8%) больных. ПН после операции развилась у 16 (64%) из них, умерло 4 (16%) больных. Цирроз С-типа выявлен у 9 (20,5%) больных. ПН после операции развилась у всех 9 (100%) больных, 8 (88,8%) из них умерли.

Выводы.

1. У больных ЦП с риском развития ПН происходит повышение содержание общего билирубина наряду со снижением активности аланинаминотрансферазы, уменьшения соотношение между аспарагинаминотрансферазой и аланинаминотрансферазой.

2. Исследование портального кровотока позволяет прогнозировать развитие ПН в послеоперационном периоде у больных ЦП.

3. Развитие ПН в послеоперационном периоде у больных ЦП наиболее

точно можно прогнозировать на основании определения морфологических изменений печени.

ВЛИЯНИЕ АНТИБИОТИКОВ И БАКТЕРИОФАГОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Сирица А.В., Косилова О.Ю., Минухина Д.В.

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Известно, что антибактериальные препараты способны оказывать токсическое действие на различные системы организма. Кроветворная система одна из наиболее чувствительных, поэтому при антибиотикотерапии необходим контроль показателей крови.

Цель работы. Оценить изменения гематологических показателей экспериментальных животных на фоне введения антибиотиков и бактериофагов, которые назначают при лечении перитонита, вызванного *E. coli*.

Материалы и методы. Изменения гематологических показателей крови изучали на 240 здоровых мышах весом 18-20 г на фоне введения амикацина (А) в дозе 0,2 мг/кг, гатифлоксацина (Г) 0,25 мг/кг и коли-протейного бактериофага (КПБФ) 0,03 мг/кг. Препараты вводили внутривентрально как по отдельности, так и в комбинациях друг с другом. В соответствии с поставленными задачами сформировали 8 групп животных по 30 мышей в каждой. 1-я группа получала физиологический раствор (ФР); 2-я – А; 3-я – Г; 4-я – А+Г; 5-я – КПБФ; 6-я – А+КПБФ; 7-я – Г+КПБФ; 8-я – А+Г+КПБФ. Клеточный состав периферической крови изучали в динамике: на 1-е, 3-и и 5-е сутки от начала введения препаратов.

Результаты и обсуждение. На фоне введения А, Г и комбинации А+Г отмечено снижение уровня лейкоцитов. Самые низкие уровни лейкоцитов в периферической крови регистрировались на 5-й день в 8-й группе. Показатели 8-й группы снизились в 6 раз по сравнению с референтными показателями контрольной группы ($7,94 \cdot 10^3 \pm 0,3$). Введение КПБФ не приводило к снижению уровня лейкоцитов. Отмечен сдвиг лейкоцитарной формулы влево – увеличение уровня сегменто-ядерных нейтрофилов относительно контрольного значения ($2,8 \pm 1,6\%$) в 3 раза при введении А+Г+КПБФ и в 2 раза при введении А+Г. В этих же группах за период исследования отмечалось нарастание

количества еозинофілов по сравнению с контрольным значением ($0,9 \pm 0,9\%$) в 12 и более раз. В группах мышей, которые получали два антибиотика одновременно (4-я и 8-я группы) отмечался выраженный моноцитоз (контрольное значение – $0,4 \pm 0,6\%$).

Выводы. Проведенное исследование позволило выявить изменения во всех показателях гемограммы, особенно на фоне введения комбинаций А+Г (4-я группа) и А+Г+КПБФ (8-я группа). Наиболее выраженные отклонения от нормы выявлены в белой крови: лейкоцитопения, эозинофилия, палочко-ядерная нейтрофилия и моноцитоз. В группе мышей, получающих КПБФ (5-я группа), показатели крови совпадали с аналогичными показателями контрольной группы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о потенцировании токсического действия антибактериальных препаратов при сочетанном применении и нейтральном действии бактериофага на кроветворную систему.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНІСТІ ГЕПАДИФУ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНОМУ З ХРОНІЧНОЮ НСV-ІНФЕКЦІЄЮ

Соцька Я.А., Терьошин В.О., Шаповалова І.О., Прудникова І.В.

ДЗ "Луганський державний медичний університет", м. Луганськ, Україна

У теперішній час хронічні вірусні захворювання печінки та хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) є вельми актуальною проблемою у клінічній практиці як в Україні, так і в інших країнах світу. Тривалий латентний перебіг ХВГС, неухильне його прогресування веде до розвитку фіброзу та цирозу печінки (ЦП), недостатня ефективність існуючих методів лікування дали привід для образної назви цієї хвороби "ласкавий вбивця". Патогенез ЦП багатогранний і недостатньо вивчений; проте відзначається, що в його основу є прогресуючі порушення метаболічних процесів, що сприяє функціональній неповноцінності печінкової паренхіми, яка посилюється у міру розвитку застійних явищ в судинному руслі печінки і порушень васкуляризації органу, що клінічно характеризується хронічною печінковою недостатністю (печінковою енцефалопатією, що асоціюється з портосистемним венозним шунтуванням внаслідок розвитку портальної гіпертензії). Існуючі методи лікування ЦП недостатньо ефективні, тому є думка багатьох спеціалістів, що

вони потребують подальшої оптимізації. При вивченні особливостей патогенезу ЦП у HCV-інфікованих пацієнтів була встановлена наявність істотних порушень низки імунологічних та метаболічних показників. Тому, ми вважали доцільним та перспективним включення до комплексного лікування хворих з ЦП, асоційованому з HCV-інфекцією сучасного препарату гепадиф.

Метою роботи була оцінка ефективності сучасного препарату гепадиф в терапії хворих з ЦП, асоційованому з HCV-інфекцією.

Обстежено 67 хворих на ЦП у віці від 38 до 59 років (41 чоловік (61,2%) і 26 жінок (38,8%), які були розділені на дві групи - основну (35 пацієнтів) і зіставлення (32 хворих), хворі основної групи додатково отримували - гепадиф по 1 флакону у 5% розчині 400,0 глюкози внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу на протязі 10 діб, далі по 2 капсули 3 рази на день протягом 30-40 діб. При проведенні спеціального імунологічного дослідження до початку лікування в основній групі концентрація IL-1 β була в цей період в середньому в 2,43 рази вище за норму ($P < 0,001$) і складала (45,7 \pm 1,4) пг/мл, рівень IL-2 складав (39,2 \pm 1,8) пг/мл, що було в 1,88 рази вище за норму ($P < 0,001$), зміст TNF α перевищував значення норми в 1,82 рази і досягав значень (72,2 \pm 2,7) пг/мл ($P < 0,001$), концентрація IL-6 в сироватці крові дорівнювала (46,1 \pm 2,0) пг/мл, що в 1,88 рази перевищувало норму ($P < 0,001$). Аналогічні результати були отримані при обстеженні пацієнтів групи зіставлення. Основна група хворих після лікування показала виражену позитивну динаміку показників ЦПК, вони дорівнювали верхньої межі норми. У групі зіставлення, яка отримувала тільки загальноприйняте лікування, спостерігалось істотно менша позитивна динаміка показників з боку ЦПК, тому зберігалися достовірні відмінності концентрації вивчених в цей період обстеження ЦК в порівнянні з нормою. Так, рівень IL- β на момент завершення лікування в середньому в 1,68 рази перевищував відповідний показник норми ($P < 0,001$), зміст IL-2 був в 1,69 рази вище за норму ($P < 0,001$), TNF α - в 1,42 рази ($P < 0,01$), IL-6 - в 1,56 рази вище за норму ($P < 0,01$).

Таким чином, отримані дані дозволяють вважати, що включення сучасного препарату гепадиф у комплексній терапії хворих на ЦП, обумовлений HCV-інфекцією, сприяє разом з поліпшенням клінічного стану досягненню ремісії хронічного патологічного процесу в печінковій паренхімі, що супроводжується чітко вираженою тенденцією до нормалізації, або, принаймні, істотного поліпшення імунологічних показників. Виходячи з

отриманих даних, можна вважати патогенетично обґрунтованим, доцільним та клінічно перспективним використання у комплексній терапії хворих на ЦП, що асоційований з хронічною HCV-інфекцією, гепатиту, що дає основу рекомендувати використання препарату для розширеного застосування при цій патології в клінічній практиці.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОКИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С TORCH-КОМПЛЕКС АССОЦИАЦИЯМИ

**Кузнецов С.В., Татаркина А.Н., Копейченко Т.С., Вовк Т.Г.,
Белоконова Л.А., Оношко Н.В.**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
Областная детская инфекционная клиническая больница, г. Харьков, Украина*

Целью исследования явилось выявление клинико – иммунологических особенностей ОКИ у детей раннего возраста, родившихся от матерей с TORCH – ассоциированными инфекциями.

Проведен ретроспективный анализ 215 историй болезни детей в возрасте 1 - 12 месяцев, больных бактериальными ОКИ. Мальчиков - 53,2 %, девочек – 46,8 %. Диагноз был установлен по совокупности клинико – анамнестических данных, подтвержден бактериологически и серологически. Наряду с общеклиническими, бактериологическими, серологическими методами исследования, в динамике патологического процесса определяли содержание интерлейкинов (ИЛ) - ИЛ1, ИЛ2, ИЛ4, ИЛ6 и ИЛ8 твердофазным иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов реагентов («Протеиновый контур» С.-Петербург). TORCH – инфекция диагностирована обнаружением антигенов полимеразной цепной реакции, обнаружением антител классов IgM и IgG методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Сальмонеллез диагностирован у 32,5 %, шигеллез – у 37,2%, эшерихиоз – у 21,8 %, ОКИ, обусловленные условнопатогенной флорой – у 8,3 %. Гастроэнтероколитические формы выявлены у 40,1 %, гастроэнтеритические – у 29,1 %, энтероколитические – у 22,4 %, энтеритические – у 8,4%. Преобладали среднетяжелые формы заболевания – 61,4 %, тяжелые и легкие

зарегистрированы у 30,1 % и 8,5 %. Среди обследованных 62,8 % были дети первого полугодия жизни. Неблагоприятный преморбидный фон выявлен у 81,3 %. Среди отягощающих факторов были патология беременности и родов – 65,8%, недоношенность – 17,4%, раннее искусственное и смешанное вскармливание – 49,3%, ранее перенесенные болезни – 53,8 %, аллергия – 23,7 %, гипо- и паратрофии – 18,3 %, рахит, анемия 17 % и 16,2 % соответственно. Врожденная патология, обусловленная TORCH – инфекциями диагностирована у 23,7 %.

Выделили три группы наблюдений. В первую группу объединили детей, родившихся от патологически протекавшей беременности и верифицированных во время беременности герпетической (ВПГ), цитомегаловирусной (ЦМВ), хламидийной инфекциями, вирусными гепатитами В и С, токсоплазмозом, краснухой. Во вторую группу - детей, родившихся от матерей с патологически протекавшей беременностью, но с отрицательным результатом исследований на TORCH – комплекс, в третью – детей от здоровых матерей с физиологически протекавшей беременностью. Средний возраст больных первой группы составил 4 месяца \pm 9,4 дня, второй – 5 месяцев \pm 14,6 дней, третьей – 8 месяцев \pm 11,3 дня. Отягощенность преморбидного фона у больных первой группы наблюдений была 100% , тогда, как во второй и третьей она составила 69,3 % и 47,4 %, , причем, у больных первой группы отягощающие факторы чаще ($P < 0,01$) регистрировались в комбинации по два, три и более. Неблагоприятное течение периода новорожденности отмечено у 70,2 % больных первой группы (постгипоксическая энцефалопатия, внутричерепная ликворная гипертензия, затянувшаяся физиологическая желтуха, дыхательные расстройства, гепатит, конъюнктивит, дакриоцистит, конъюгационная желтуха и др.), у больных второй и третьей 32,7 % и 17 % соответственно.

Сравнение клинических проявлений болезни не выявило достоверных различий ($P > 0,01$) у больных всех групп наблюдений. Острое, гладкое течение болезни отмечено преимущественно ($P < 0,01$) у больных, рожденных от здоровых матерей с физиологически протекающей беременностью и родами (третья группа). У детей, родившихся от матерей с патологически протекающей беременностью и родами (вторая группа) и диагностированными TORCH – ассоциированными инфекциями (третья группа) часто регистрировались случаи затяжного, волнообразного течения с обострениями и рецидивами ($P < 0,01$)

(повторное поступление в стационар). Кроме этого, у этих больных гораздо выше процент осложнений ($P < 0,01$) в сравнении с третьей группой наблюдений. Длительность пребывания в стационаре больных первой группы наблюдений составила $15,4 \pm 1,9$, второй и третьей - $11,8 \pm 1,3$ и $9 \pm 1,4$ дней соответственно.

Анализ цитокинового ответа выявил разнонаправленность показателей, была установлена прямая корреляционная зависимость между выраженностью клинических симптомов болезни (ее тяжестью) и уровнем цитокинов крови. Острое, гладкое течение болезни сопровождалось нормореактивным типом иммунного ответа и отсутствием диссоциативного повышения IL-4/IL-6, тогда, как затяжное, осложненное течение соответствовали другим типам цитокинового реагирования.

Таким образом, дети, родившиеся от матерей с патологически протекающей беременностью и родами и диагностированными TORCH – ассоциированными инфекциями имеют очень серьезную преморбидную отягощенность, что влияет на снижение реактивности в целом. ОКИ у этой категории больных отличаются тяжестью патологического процесса, склонностью к затяжному течению, более частым возникновением осложнений.

ОПЫТ ПЕРЕНОСА АУТОИМУННОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

**Соломенник А.О., Козько В.Н., Могиленец Е.И.,
Винокурова О.Н., Никитина В.В.**

Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

У больных хроническим гепатитом С (ХГС) закономерно обнаруживают различные аутоиммунные феномены. Однако если связь между ними и внепеченочными проявлениями заболевания можно считать доказанной, то их непосредственная роль в повреждении печени по-прежнему окончательно не определена (Буеверов А.О., 1998; Лесняк О.М., 1998; Вирстюк Н.Г., 2002; Мороз Л.В., 2002; Серов В.В. и др., 2003). Необходимым условием доказательства патогенного влияния аутоантител является перенос патологического состояния на лабораторное животное (Ефуни С.С., 1991). Одним из примеров такого успешного переноса можно считать эксперимент

А.И. Нестерова и др. на морских свинках, в котором удалось показать, что лейкоцитарная взвесь больных ревматизмом способна пассивно передавать чувствительность замедленного типа к ткани эндокарда подопытным животным.

Целью нашего исследования явилась оценка агрессивности антител к микросомам печени, нативной и денатурированной ДНК (н- и д-ДНК) путем их переноса от больных ХГС на крыс.

Материал и методы. Пассивный перенос аутоиммунного состояния осуществляли по методу Ч.И. Бурштейна (1967). Половозрелым белым крысам линии «Вистар» вводили сыворотку больных ХГС, содержащую аутоантитела к микросомам печени (2 реципиента), к н-ДНК (2 реципиента), к н- и д-ДНК (2 реципиента), к микросомам печени, н- и д-ДНК (2 реципиента) в титре 1:100 и выше подкожно в количестве 0,8 мл шестикратно с интервалом 2-3 дня. Аутоантитела в сыворотке крови больных ХГС определяли методом иммуноферментного анализа с помощью соответствующих тест-систем производства НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова (Москва, Россия). Забивали животных через 1,5 месяца после последнего введения. После декапитации и обескровливания извлекалась печень и помещалась для фиксации в раствор формалина. Затем кусочки органа заливались в парафин, делались срезы, которые окрашивались гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона. Полученные препараты микроскопировались.

Результаты. Морфологическое изучение ткани печени подопытных животных показало отсутствие каких-либо патологических изменений в ней (дистрофия, воспалительная инфильтрация, некроз, фиброз) по сравнению с печенью контрольных крыс.

Выводы. Таким образом, проведенная нами попытка экспериментального переноса аутоантител к микросомам печени, н- и д-ДНК от больных ХГС половозрелым крысам не позволила доказать их непосредственное патогенетическое значение в повреждении печени при ХГС. Это вполне согласуется с результатами, полученными нами ранее (Козько В.Н. и соавт., 2008), и еще раз косвенно подтверждает существующее предположение о том, что эти и другие аутоантитела при HCV-инфекции носят «сигнальный» характер (Апросина З.Г., 1998) и являются следствием патологического процесса в печени, а не его причиной.

**ВПЛИВ СУЧАСНОГО ПРЕПАРАТУ БІЛЕ ВУГІЛЛЯ
НА КОНЦЕНТРАЦІЮ «СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ» У КРОВІ
ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С
НИЗЬКОГО СТУПЕНЯ АКТИВНОСТІ**

Терьошин В.О., Соцька Я.А., Пересадин М.О., Круглова О.В.

ДЗ "Луганський державний медичний університет", м. Луганськ, Україна

Однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини є вірусні гепатити. За останні десятиріччя в Україні та інших країнах світу відмічалось суттєве підвищення частоти захворюваності на хронічну патологію печінки та, поперед усього, на хронічний вірусний гепатит С (ХВГС), який в теперішній час досягає вже епідемічного характеру. В більшості випадків ХВГС має низьку активність, що викликає труднощі у його діагностиці. Крім того, складним питанням є тактика лікування і медична реабілітація в таких випадках. При створенні програми патогенетично обґрунтованих підходів до лікування хворих на ХВГС низького ступеня активності (НСА), нашу увагу привернула можливість використання сучасного препарату Біле вугілля. В патогенезі хронічних захворювань печінки суттєву роль грає так званий синдром «метаболічної» (ендогенної) інтоксикації, який має значення загальнобіологічного патологічного механізму. Важливим лабораторним (біохімічним) критерієм цього синдрому є підвищення вмісту у сироватці крові «середніх молекул» (СМ), тобто речовин молекулярною масою від 300-500 до 5000 D, які володіють значною токсичністю. Виходячи з цього, ми вважали доцільним проаналізувати вплив препарату Біле вугілля на рівень СМ у сироватці крові хворих на ХВГС НСА.

Мета роботи – вивчення ефективності сучасного препарату Біле вугілля при лікуванні хворих на ХВГС НСА. Основну групу склали 42 особи, які в комплексі лікування додатково отримували Біле вугілля по 2-3 таблетки між прийомами їжі 3 рази на добу протягом 10-14 днів поспіль, до групи зіставлення увійшло 38 пацієнта, що отримували загальноприйняті препарати у середньотерапевтичному дозуванні. До початку лікування усі хворі на ХВГС НСА, що знаходилися під спостереженням, скаржились на тяжкість у правому підребер'ї, гіркоту або металевий смак у роті, наявність головного болю за типом мігрені, похолодання кінцівок, порушення формули сну (пізні

засинання, раннє просинання, поверхневий неспокійний сон з нічними мареннями, який не приносить почуття відпочинку та ранкової свіжості), зниження апетиту, підвищену стомлюваність.

У обстежених пацієнтів з діагнозом ХВГС НСА, які склали основну групу, зникнення болю у правому підребер'ї наголошувалося на $6,4 \pm 0,2$ дня раніше, ніж у обстежених групи зіставлення, гіркоти у роті – на $2,2 \pm 0,1$ дня раніше. Ліквідація загальної слабкості у пацієнтів основної групи була на $4,4 \pm 0,2$ діб раніше, ніж у хворих групи зіставлення, які отримували лише загальноприйнятні засоби, відновлення апетиту у пацієнтів основної групи відбувалося на $3,7 \pm 0,2$ діб швидше, зникнення загального нездужання – на $2,5 \pm 0,1$ дня, порушення формули сну – на $1,5 \pm 0,2$ діб, емоційній лабільності – на $2,8 \pm 0,3$ діб, підвищеній стомлюваності – на $3,7 \pm 0,2$ діб швидше, ніж у пацієнтів з групи зіставлення (у всіх випадках $P < 0,05$). До початку лікування у крові хворих на ХВГС НСА підвищеної концентрації СМ у сироватці крові – в середньому в 3,96 рази стосовно норми в основній групі ($P < 0,001$), та в 3,92 рази ($P < 0,001$) - в групі зіставлення. На момент завершення лікування (перед випискою) концентрація СМ у крові хворих основної групи знизилась до норми – $(0,53 \pm 0,03)$ г/л ($P > 0,1$), в той час як в групі зіставлення цей показник складав $(1,41 \pm 0,04)$ г/л, тобто зберігався в 2,71 рази вище за норму ($P < 0,01$) та в 2,66 рази вище відповідного показника в основній групі ($P < 0,01$).

Отже, встановлено, що при використанні сучасного препарату Біле вугілля у комплексі терапевтичних заходів у хворих на ХВГС НСА відмічається вірогідне зниження рівня СМ у крові хворих, причому на момент завершення лікування даний показник досягає верхньої межі норми. Виходячи з отриманих даних, можна вважати патогенетично обґрунтованим та клінічно доцільним включення Біле вугілля до комплексу лікування хворих на ХВГС НСА.

ЗІСТАВЛЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЕШЕРИХІОЗ, НЕ ІНФІКОВАНИХ ТА ІНФІКОВАНИХ *H. PYLORI*

Ткаченко С.О., Баталічева І.І., Черняк І.В.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, м. Харків, Україна

Серед гострих кишкових інфекцій одне з провідних місць займає ешерихіоз. Згідно відомостей останнього часу у різних країнах світу 15 - 67 % усіх інфекційних захворювань шлунково-кишкового тракту належить вищезазначеній патології. Все частіше в практиці педіатра-інфекціоніста зустрічається поєднана патологія – ешерихіоз на тлі інфікування хворих *H. pylori*. На думку провідних світових вчених, вивчення реакції клітинних і гуморальних факторів імунітету при різноманітних захворюваннях мікст-етіології може сприяти розкриттю патогенетичної ланки формування патологічного процесу при них. Однак, імунна відповідь дітей, інфікованих *H. pylori*, при ешерихіозі до теперішнього часу науковцями не вивчалася.

Мета дослідження: виявити особливості реакції клітинної та гуморальної ланок імунітету при ешерихіозі у дітей, інфікованих *H. pylori*.

Матеріали та методи. Обстежено 107 дітей у віці одного - трьох років, хворих на ешерихіоз. 76 (1 група) - не мали супутнього інфікування, 31 (2 група) - переносили ешерихіоз на тлі хеликобактерного інфікування. Верифікація діагнозу здійснювалась на підставі відповідних результатів бактеріологічного дослідження, уреазного тесту, ІФА. Поряд із загальноприйнятим клінічним обстеженням хворих, визначалося кількісний вміст CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD14⁺, CD19⁺ - лімфоцитів, а також рівні IgM, IgA, IgG в крові хворих в динаміці захворювання.

Результати дослідження. При порівняльному аналізі показників імунної відповіді хворих досліджуваних груп виявлено, що у дітей, які мали фонове інфікування, в гострому періоді ешерихіозу зазначалося більш значуще зниження рівнів CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ - імуноцитів і підвищення IgG, на відміну від дітей, не інфікованих *H. pylori*. До періоду ранньої реконвалесценції у хворих, не інфікованих *H. pylori*, відбувалося збільшення кількісного вмісту CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ клітин і зменшення CD19⁺. Одночасно на тлі зазначених змін відбувався приріст у крові антитіл класів імуноглобулінів М і G. У дітей 2

групи до періоду одужання зберігалися низькими цифрові характеристики рівнів CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺ клітин і високими - CD19⁺ на тлі слабкої реакції імуноглобулінів.

Висновки: При маніфестації ешерихіозу у дітей, інфікованих *H. pylori*, у крові хворих відбувається значне зниження вмісту субпопуляцій Т- лімфоцитів, що перевершує таке у не інфікованих, яке зберігається і в періоді реконвалесценції.

Різниця показників імунної відповіді при обстеженні дітей, не інфікованих та інфікованих *Helicobacter pylori*, хворих на ешерихіоз, може бути використано лікарями з метою уточнення наявності хелібакторного інфікування, а, звідси, призначення цілеспрямованої та ефективної терапії.

На наш погляд, одним з теоретично обґрунтованих шляхів удосконалення терапії ешерихіозу у дітей, інфікованих *H. pylori*, є використання в комплексній терапії хворих засобів, що стимулюють Т- клітинну ланку імунітету.

ЗАСТОСУВАННЯ ІНОВАЦІЙНИХ КОМП'ЮТЕРІЗОВАНИХ СИСТЕМ ДЛЯ ВИБОРУ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ І ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ ПРИ ІНФЕКЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Чемич М.Д., Полов'ян К.С., Піддубна А.І.

Державний університет, м. Суми, Україна

Мета роботи – створення системи підтримки прийняття рішення (СППР) для вибору лікувальної тактики при гострих кишкових інфекціях (ГКІ), викликаних умовно патогенною мікрофлорою (УПМ), і прогнозування ризику розвитку несприятливих наслідків у осіб з ВІЛ-інфекцією.

Матеріали та методи. Алгоритм навчання СППР ґрунтувався на максимізації їх інформаційної спроможності у процесі машинного навчання з урахуванням перетину класів розпізнавання, що характеризують функціональний стан керованого процесу. Навчальні матриці класів СППР для вибору тактики лікування ГКІ, викликаних УПМ, мали по 30 реалізацій, що склалися з 19 ознак розпізнавання (показники мікробіоценозу кишечника; сироваткові рівні sIg A, IL-1 β і IL-4; ШОЕ, вміст лейкоцитів в периферичній

крові; інтегративні показники ендogenous інтоксикації). З метою використання імуногенетичних маркерів у якості прогностичних критеріїв у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією був застосований альтернативний послідовний аналіз Вальда. При цьому враховано сироваткові рівні ІЛ-10, TNF- α та носійство поліморфних локусів гена; абсолютна кількість CD4 + Т-лімфоцитів.

Результати. Навчання СППР, адаптованої для вибору оптимальної схеми лікування ГКІ, викликаних УПМ, здійснювалося з допомогою алфавіту чотирьох класів розпізнавання: клас X^0_1 відповідав контрольній групі (клініко-анамнестично здорові донори крові); клас X^0_2 склали пацієнти, у яких була необхідність у проведенні санації ШКТ від УПМ; у клас X^0_3 увійшли особи, у яких був дефіцит мукозної мікрофлори; до класу X^0_4 були віднесені хворі з наростанням мікробного числа УПМ на тлі вираженого дефіциту біфідобактерій і лактобацил.

Перед СППР було поставлено завдання диференційованого вибору лікувальної тактики. Особам, що склали клас X_2 , запропоновано призначення колоїдного срібла з розмірами частинок 25 нм концентрацією 10 мг/л по 100 мл тричі на день протягом 5 днів у складі базисної терапії; при належності до класу X_3 був рекомендований комбінований пробіотик на тлі базисної терапії; клас X_4 – одночасне призначення колоїдного срібла, комбінованого пробіотика і загальноприйнятих препаратів. На етапі іспиту на підставі введених лікарем ознак розпізнавання, СППР здійснювала розрахунок параметрів критерію Кульбака для кожного випадку з наступним визначенням належності заданим класам.

При прогнозуванні небажаних наслідків у ВІЛ-інфікованих встановлено, що достовірними модуляторами розвитку важких уражень ЦНС є носійство мінорного генотипу гена ІЛ-10, гетерозиготного варіанту TNF- α , а також високі рівні відповідних цитокінів на тлі вираженого імунодефіциту. Прогностичний коефіцієнт (ПК) зазначених параметрів складає -15,32, що відповідає >95 % реалізації прогнозу розвитку органічних уражень ЦНС в особи з ВІЛ. Найбільш несприятливими показниками щодо ризику легеневих форм туберкульозу

можна вважати поєднання гетерозиготного варіанту гена IL-10, гомозиготного за основним алелем варіанту гена TNF- α , сироваткові рівні IL-10 ($\geq 10,0$ пг/мл) і TNF- α ($\geq 1,0$ пг/мл), кількість Т-хелперів (≤ 200 клітин/мкл). При ПК = -15,12, ступінь ймовірності безпомилкового прогнозу (СВБП) - >95 %. Прогностичне значення факторів ризику позалегенових форм туберкульозу у хворих на ВІЛ-інфекцію у цілому аналогічне модуляторам туберкульозу легень: носійство С/А генотипу IL-10, G/G TNF- α , високі рівні даних цитокінів на тлі вираженої імуносупресії (ПК = -11,32, СВБП >90 %). Реалізації прогнозу розвитку герпесвірусних інфекцій у >90 % випадків відповідає поєднанню гомозиготного за основним алелем варіанту гена IL-10 і гетерозиготного TNF- α з високим рівнем продукції цитокінів і низькими значеннями CD4+ клітин (ПК = -10,26).

Висновок. Використання СППР дозволяє підвищити ефективність вибору схеми лікування при ГКІ, викликаних УПМ, а також прогнозувати ризик розвитку опортуністичних інфекцій у ВІЛ-інфікованих осіб.

РЕЗУЛЬТАТИ АНКЕТУВАННЯ ЩОДО РІВНЯ ОБІЗНАНОСТІ З ПИТАНЬ ВІЛ/СНІД – ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД УЧНІВ

Чумаченко Т.О., Корженко Д.О.

Національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. На сьогодні питання збереження і зміцнення здоров'я підлітків стоїть як ніколи гостро, в першу чергу, через швидкі темпи поширення ВІЛ серед цієї вікової категорії. Епідемія ВІЛ в Україні давно визнана однією з найбільш швидкоплинних в Європі і Центральній Азії. Молодь є важливою групою з точки зору контролю за епідемією ВІЛ/СНІД в силу біологічних, економічних та соціальних чинників. Значну групу ризику складають учні ПТУ (від 16-ті до 18 років) завдяки залученню до ризикованих поведінкових практик: високий рівень сексуальної активності, незахищені статеві контакти, вживання алкоголю і наркотичних речовин, пошук та випробування «чогось нового» тощо.

Мета дослідження. Аналіз рівня поінформованості з питань щодо ВІЛ/СНІД – інфекції серед учнів ПТУ.

Матеріали та методи. Серед 106 учнів ПТУ було проведено групове анкетування. Анкета містила питання як закритого, так і відкритого типу. В анкеті були включені питання щодо загальних знань про ВІЛ, про можливість ризикованої поведінки, персональний захист від інфекції, тощо.

Результати. Найвищий рівень обізнаності респонденти продемонстрували стосовно загальних знань щодо ВІЛ (30 %), і особистого захисту від інфікування (30 %). Найнижчий рівень поінформованості виявлений у 20 % респондентів при відповіді на запитання про фактори ризику інфікування, також у 20 % учнів при відповіді на запитання щодо нормативно – правової бази. Спостерігався низький рівень обізнаності щодо шляхів та факторів передачі, небезпечної сексуальної поведінки учнів. Більшість молоді не звертає уваги на наявні в громадських місцях брошури, буклети, плакати стосовно проблеми ВІЛ.

Висновки. Отже, для підвищення рівня знань щодо ВІЛ і запобігання інфікуванню треба постійно проводити в учбових закладах організаційні та профілактичні заходи, доцільним є пошук нових методів просвіти.

КО-ІНФЕКЦІЯ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ: ПРОБЛЕМИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ДО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРАПАРАТІВ

Шевченко О.С.¹, Сєнчева Т.В.², Боровок Н.Н.², Пашков Ю.М.¹

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна¹

ОПТД №1, м. Харків, Україна²

Загострення епідемічної ситуації з туберкульозу у світі експерти пов'язують зі стрімким зростанням масштабів пандемії ВІЛ-інфекції. Фахівці наголошують, що ВІЛ приведе до подальшого збільшення рівня захворюваності резистентними формами туберкульозу. З 2009 року на базі ОПТД №1 м. Харкова створений кабінет реєстрації і ведення випадків хіміорезистентного туберкульозу. Провівши аналіз пацієнтів, що перебувають на обліку по мультирезистентному туберкульозу (МРТБ), виявлено, що серед них 4,8 % мають ко-інфекцію ВІЛ/ТБ, переважають чоловіки (77 %). Медикаментозна стійкість до препаратів першого ряду була у 53,8 % випадків. Найчастіше зустрічались штами стійкі до 4 препаратів (HRES) – в 62 % випадків, в 2 рази менше зустрічались штами стійкі до 3 препаратів (HRS) – в 28,6 % випадків. Сумарна частота стійкості МБТ до стрептоміцину склала 90,5

% випадків, до етамбутолу – 66,7 % випадків. У 18 хворих виявлені штами стійкі до препаратів першого і другого ряду одночасно, серед них не було варіантів із широкою лікарською стійкістю. Сумарна частота виявлення штамів стійких до канаміцину склала 61,1 % випадків, до амікацину – 44,4 % випадків, до капреоміцину – 11,1 % випадків, до всіх ін'єкційних препаратів одночасно – 11,1 % випадків. Сумарна частота виявлення стійких штамів до етіонаміду діагностовано в 16,7 % випадків, до офлоксацину – в 5,6 % випадків.

Висновки: Ситуація по ко-інфекції ВІЛ/ТБ у Харківській області з року в рік погіршуються, за останні 5 років захворюваність зросла на 11 % а смертність на 19 %. Туберкульоз на фоні ВІЛ найчастіше виявляється пасивно, розвивається через 2-6 років після ВІЛ-інфікування. Найпоширенішою формою є інфільтративний туберкульоз з деструкцією та бактеріовиділенням. Серед хворих на ко-інфекцію найбільш розповсюджені штами МБТ з HRES-профілем резистентності як при збереженій чутливості до препаратів II ряду, так і за наявності додаткової резистентності до різної кількості ПТП II ряду.

КЛЕЩЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Шепилева Н.В., Малый В.П.

Медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Иксодовые клещи (*Ixodes ricinus*) являются переносчиками множества патогенов из разных систематических групп животного царства: вирусов, бактерий и простейших. При этом в организме клеща происходит формирование сложно организованных паразитарных систем. В последние годы ряд авторов сообщают о появлении в странах Европы и США сочетанных полиморфных очагов, в которых циркулируют до семи различных патогенов человека, передающихся при укусе иксодовыми клещами. Спирохеты *Borrelia burgdorferi sensu lato* и грамотрицательные внутриклеточные риккетсиоподобные микроорганизмы родов *Anaplasma* sp. являются наиболее распространёнными клещевыми патогенными микроорганизмами на территории Европы.

В этом плане целенаправленные исследования Национального института США по вопросам аллергологии и инфекционных заболеваний

свидетельствуют, что *Borrelia sp.* и *Anaplasma sp.* часто формируют сочетанные очаги в природных условиях и способны передаваться при укусе клеща, как микст-инфекция. Возможность передачи клещами смешанных инфекций стала важной практической проблемой, требующей всестороннего изучения.

Применив метод ПЦР, мы впервые установили естественную зараженность клещей и мелких млекопитающих в Харьковской области: эрлихиями оказалось заражено 1,8% мелких млекопитающих и 4,5% клещей *I. ricinus*, бабезии обнаруживались только в клещах (4,5% зараженных). Полученные эпидемиологические данные позволили нам предположить наличие на территории Харьковской области не только болезни Лайма (БЛ), но и таких клещевых инфекций как моноцитарный эрлихиоз человека (МЭЧ) и гранулоцитарный анаплазмоз человека (ГАЧ).

При обследовании 96 практически здоровых доноров было установлено, что антитела в диагностических титрах к *Borrelia burgdorferi s.l.*, возбудителю БЛ, выявлены в 11% случаев, к *Ehrlichia ch.*, возбудителю МЭЧ, – в 4,2% случаев и в 1,1% случаев – к *Anaplasma ph.*, возбудителю ГАЧ. Причем в 3 случаях имела место микст-инфекция (ГАЧ+МЭЧ+БЛ – 1 случай, МЭЧ+БЛ – 2 случая). Это свидетельствует о значительном потенциале природных очагов этих инфекций в Харьковской области и высокой степени риска заражения людей в них.

В период эпидемиологических сезонов 2009 – 2012 гг. в Центре диагностики и лечения боррелиозов, возглавляемом проф. Малым В.П. на базе Харьковской областной клинической инфекционной больницы, под наблюдением находилось 146 человек в возрасте от 18 до 72 лет с диагнозом БЛ. При обследовании 92 образцов сывороток крови этих пациентов, диагноз которых подтверждался серологически, кроме антител к *Borrelia burgdorferi s.l.*, были выявлены антитела в диагностических титрах к *Anaplasma ph.* в 7,7% случаев, в 6,6% – антитела к *Ehrlichia ch.*, а в 1% – антитела обнаружены одновременно ко всем исследуемым возбудителям (*Borrelia+ Ehrlichia+Anaplasma*).

Эти данные свидетельствуют о том, что БЛ может протекать как в виде моно-, так и микст-формах в зависимости от инфицированности клещей соответствующими возбудителями, что усложняет диагностику клещевых инфекций и требует комплексного подхода к лечению таких больных.

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ГЕНЕТИЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Шостакович-Корецька Л.Р., Волікова О.О., Литвин К.Ю.,
Кушнірова О.А., Панікова Т.М., Петулько А.П., Маковійчук А.А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

м. Дніпропетровськ, Україна¹

КЗ «ДМКЛ № 21, ім. проф. Є.Г. Попкової» ДОР, м. Дніпропетровськ, Україна²

Мета роботи. Дослідити клінічне значення головного комплексу гістосумісності в прогнозуванні перебігу ВІЛ інфекції.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 102 особи віком від 24 до 58 років. Середній вік пацієнтів склав $38,2 \pm 0,67$ років ($M \pm m$). Серед хворих переважали (58,8%) особи у віці від 31-го до 40 років. З них чоловіків було 52 (51,0%), жінок - 50 (49,0%). 34 хворих мали ВІЛ-асоційовані неврологічні ураження головного мозку, 37 – ХВГ В і С, 29 – легеневої та позалегеневої туберкульоз. Пацієнтів, залежно від клінічної стадії ВІЛ-інфекції було розподілено на 3 групи. До складу 1-ї групи увійшли 32 особи (31,4%) з I та II клінічними стадіями, до 2-ї групи - 26 осіб (25,5%) з III клінічною стадією, до 3-ї групи - 44 пацієнта з IV клінічною стадією (43,1%). Термін інфікування обстежених склав у середньому $7,4 \pm 0,33$ років. Під спостереженням у середньому хворі знаходились $5,7 \pm 0,27$ років. До контрольної групи було залучено 20 здорових донорів віком від 18 до 48 років.

Типування генів гістосумісності людини (HLA) II класу проводилось з використанням набору реагентів (HLA-ДНК-ТЕХ) за методом ампліфікації ДНК. Визначались 15 специфічностей генів DRB1 на рівні алелів. За даними HLA-DRB1 типування хворих було розподілено на 6 груп за алелями генів, що найбільш часто зустрічаються: HLA DRB1 *01 (18,6% хворих), *04 (16,7%), *07 (22,5%), *11 (22,5%), *15 (8,8%) та інші - ті, що рідко зустрічаються (10,8%).

Більшість обстежених (87,3%) отримували високоактивну антиретровірусну терапію (ВААРТ). Не отримували ВААРТ під час дослідження 12,7 % пацієнтів, у зв'язку з відмовою або з будь-яких інших причин.

Результати. Як видно з рис. 1 а у ВІЛ-позитивних пацієнтів з алелями генів DRB1 *01, *07 та *11 частіше спостерігаються випадки хронічної HCV

інфекції (відповідно – 24,4%, 19%, 13,6% хворих). Хронічний вірусний гепатит В частіше діагностувався в осіб з алелями генів DRB1 *01 (16% хворих), по іншим локусам ніякої закономірності по частоті зустрічаємості не визначено.

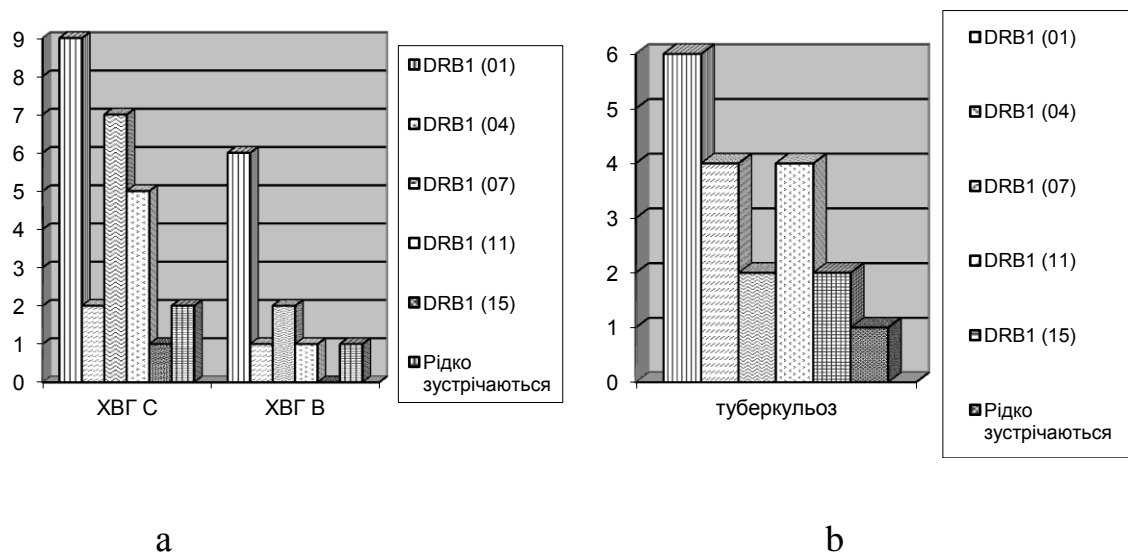


Рис. 1 а. Частота розвитку у ВІЛ-інфікованих хворих хронічних парентеральних гепатитів з різними специфічностями DRB1; б - Частота зустрічаємості різних форм туберкульозу при ВІЛ інфекції з різними специфічностями DRB1 ($p < 0,05$).

Туберкульоз органів дихання та позалегенові форми у ВІЛ-позитивних осіб, як видно з рис. 1 б, з найбільшою частотою зустрічався при наявності алелів локусів DRB1 *01 (34% хворих), *04 та *11 по 21% хворих відповідно, ніж у хворих з алелями локусів DRB1 *07 і *15 по 10% відповідно.

Аналізуючи генетичні особливості 34 хворих з різними за етіологією ВІЛ-асоційованими ураженнями нервової системи, визначено, що частіше спостерігались неврологічні ураження у ВІЛ-інфікованих з алелями локусів DRB1*03 (36,4%) та DRB1*04 (27,2%).

Висновки.

1. Хронічна HCV інфекція у ВІЛ-інфікованих частіше виявлялась в осіб з алелями локусів DRB1 *01, *07, *11. Хронічний вірусний гепатит В при нашому дослідженні переважно мав місце у носіїв DRB1 *01.

2. Туберкульоз органів дихання та позалегенові форми у ВІЛ-позитивних хворих частіше спостерігались в осіб, з алелями локусів DRB1 *01, *04, *11, в той час, як у пацієнтів з алелями локусів DRB1 *07, *15 туберкульоз виявлявся рідко.

3. Більший ризик розвитку неврологічних уражень мають ВІЛ-

інфіковані пацієнти з наявністю DRB1 *03, *04 локусів.

В2-МІКРОГЛОБУЛІН ТА НЕОПТЕРИН ЯК МАРКЕРИ ПРОГНОЗУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Шостакович-Корецька Л.Р.,¹ Волікова О.О.,¹ Литвин К.Ю.,¹

Кушнієрова О.А.,¹ Крячкова Л.В.,¹

Ткаченко В.Д.,² Савченко О.А.,² Кравченко О.М.²

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ,
Україна¹*

КЗ «ДМКЛ № 21, ім. проф. Є.Г. Попкової» ДОР, м. Дніпропетровськ, Україна²

Мета роботи. Визначити рівень серологічних маркерів β -2 мікроглобуліну та неоптерину для оцінки їх прогностичної значущості перебігу захворювання ВІЛ інфекції.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 102 особи віком від 24 до 58 років, середній вік пацієнтів склав $38,2 \pm 0,67$ років ($M \pm m$). Термін інфікування обстежених склав у середньому $7,4 \pm 0,33$ років. Під спостереженням у середньому хворі знаходились $5,7 \pm 0,27$ років. Із 102 обстежених хворих чоловіків було 52 (51,0 %), жінок - 50 (49,0 %). Серед хворих переважали (58,8 %) особи у віці від 31-го до 40 років. Хворих залежно від ВІЛ-статусу було розподілено на 3 групи. До складу 1-ї групи увійшли 32 пацієнта (31,4 %) з I та II клінічними стадіями ВІЛ-інфекції, до 2-ї групи - 26 (25,5 %) пацієнтів з III клінічною стадією, до 3-ї групи - 44 пацієнта з IV клінічною стадією (43,1 %). До контрольної групи було залучено 20 здорових донорів.

Результати. Вимірювання рівнів неоптерину (N) та β_2 -мікроглобуліну (β_2 -MG) проводили в усіх учасників дослідження. Кількісне визначення субпопуляції Т-лімфоцитів хелперів ($CD4^+$) проводили тричі: на початку дослідження, повторно та наприкінці дослідження. У здорових донорів рівень β_2 -MG коливали від 0,1 до 1,2 мкг/мл і складав в середньому $0,9 \pm 0,14$ мкг/мл при 95% довірчому інтервалі (ДІ) 0,56 - 1,2. Рівень неоптерину у здорових донорів коливались у межах від 0,98 до 5,22 нмоль/л і складав в середньому $3,1 \pm 0,36$ мкг/мл при 95% ДІ 2,28 - 3,87. Отже у обстежених здорових осіб рівень N та β_2 -MG не виходив за рамки референтних значень, встановлених

виробниками тест-систем.

Рівень β_2 -мікроглобуліну у хворих на ВІЛ визначався за стадіями захворювання. Чітка тенденція щодо збільшення рівня β_2 -MG при підвищенні тяжкості захворювання простежувалась при аналізі середніх арифметичних: так у хворих на ВІЛ-інфекцію з I та II клінічними стадіями $M \pm m$ складав $7,6 \pm 0,33$ мкг/мл, з III клінічною стадією – $8,9 \pm 0,30$ мкг/мл, з IV клінічною стадією – $9,1 \pm 0,24$ мкг/мл. Визначені достовірні розбіжності між рівнями β_2 -MG у хворих з I та IV клінічними стадіями ($p < 0,05$).

При дослідженні неоптерину середні значення становили: $36,5 \pm 0,22$ у пацієнтів 1-ої групи, $51,0 \pm 0,33$ у пацієнтів 2-ої групи та $56,2$ – у 3-й групі дослідження. Таким чином, у пацієнтів 2-ої та 3-ої груп при більш тяжких проявах захворювання визначався більший рівень неоптерину ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів 1-ої групи з I та II клінічними стадіями ВІЛ-інфекції.

Встановлено, що у 32 пацієнтів з I та II клінічними стадіями ВІЛ-інфекції протягом дослідження у 46,9% випадків відбулося підвищення рівнів $CD4^+$, у 18,8% - їх зниження, а у решти - рівні $CD4^+$ суттєво не змінилися. У 26 пацієнтів з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції та у 44-х з IV клінічною стадією у більшості відбулося підвищення рівнів $CD4^+$ (відповідно у 61,5% та у 52,3%), у 15,4% та 27,3% відповідно - зменшення, у майже кожного п'ятого – без змін.

Простежується чітка динаміка зміни середніх рівнів $CD4^+$ Т хелперів у пацієнтів з різними клінічними стадіями ВІЛ-інфекції. В усіх обстежених на початку дослідження рівень $CD4^+$ складав $276,5 \pm 19,69$ клітин/мкл, а при другому обстеженні суттєво збільшувався (Критерій Вілкоксона $T=395$, $p=0,007$) до $308,0 \pm 18,84$ клітин/мкл, а наприкінці спостереження становив $338,5 \pm 18,02$ клітин/мкл ($T=343$, $p=0,002$). Достовірні розбіжності спостерігаються у пацієнтів усіх груп, окрім хворих з IV стадією ВІЛ-інфекції.

Розрахунки парціальних коефіцієнтів кореляції показують, що ступень і спрямованість змін рівню $CD4^+$ пов'язані зворотнім (збільшення N та β_2 -MG веде до зниження $CD4^+$) кореляційним зв'язком середньої сили зі змінами рівня неоптерину ($r=-0,44$, $p < 0,001$) та β_2 -мікроглобуліну ($r=-0,36$, $p=0,001$).

Висновки. Отримані дані дають підставу вважати, що обидва маркери імунної активації (неоптерін та β_2 -мікроглобулін) можуть відображати ступінь імуносупресії у хворих на ВІЛ-інфекцію і бути факторами прогнозування перебігу захворювання.

ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ З АСОЦІАЦІЄЮ ВЕБ

Шостакович-Корецька Л.Р.¹, Кушнірова О.А.¹, Волікова О.О.¹,
Литвин К.Ю.¹, Савченко О.А.²

ДЗ «ДМА МОЗ України», м. Дніпропетровськ, Україна¹

КЗ «ДМКЛ №21 ім. проф. Є.Г. Попкової ДОР», м. Дніпропетровськ, Україна²

Вступ. В даний час спостерігається напружена ситуація з Епштейн - Барр вірусною інфекцією (ВЕБ або EBV), як найбільш поширеною з герпес - вірусних у світі, та, зокрема, в Україні. ВЕБ є також частим асоційованим інфекційним захворюванням, що зустрічається в осіб з різними імунодефіцитними станами, включаючи ВІЛ - інфекцію. Епідеміологічні та експериментальні дані припускають взаємообтяжуючу етіопатогенетичну роль вірусів ВЕБ і ВІЛ. Здатність збудника викликати злоякісну трансформацію клітин дає підставу припускати участь вірусу (як коканцерогена) у розвитку хвороб злоякісного росту, таких як африканські форми лімфоми Беркітта , карцинома носоглотки, а також саркома Капоші у пацієнтів зі СНІДом. У ряді робіт розвиток ВЕБ -інфекції розцінюється як клінічний прояв реактивації латентної інфекції і зв'язується з стійким або транзиторним пригніченням клітинного імунітету. Тому, слід очікувати збільшення захворюваності ВЕБ - інфекцією у хворих на СНІД .

Мета: визначити імунологічний статус хворих на ВІЛ-інфекцію з асоціацією ВЕБ.

Матеріали та методи. Було обстежено 80 ВІЛ-інфікованих пацієнтів з коінфекцією ВЕБ, які перебували на лікуванні в КЗ «ДМКЛ №21 ім. проф. Є.Г. Попкової ДОР» м. Дніпропетровська, та осіб, які перебувають на обліку в міському та обласному центрі по профілактиці та боротьбі зі СНІД. Обсяг імунологічного обстеження включав визначення рівня Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів (CD4+) за допомогою моноклональних антитіл на проточному цитофлуориметрі EPICS XV .

Результати. У переважної більшості пацієнтів- (65,4 %) діагностувалась латентна інфекція, у 14,1 % – реактивована форма ВЕБ -інфекції, у 20,5 % - реплікативна форма ВЕБ -інфекції. Клінічні прояви ВЕБ інфекції зустрічались переважно у хворих з III та IV стадією ВІЛ-інфекції. Рівень Т-лімфоцитів

(CD3+) та Т-хелперів(CD4+) у групі хворих з реплікативною та реактивованою формами ВЕБ -інфекції, був достовірно нижчим ($p < 0,005$), ніж у групі хворих з латентною формою ВЕБ -інфекції. Відповідно, у групі хворих з латентною формою ВЕБ -інфекції достовірних змін по досліджуємих імунологічних показникам не спостерігалось.

Висновок. У хворих з реплікативною та реактивованою формами ВЕБ -інфекції, має місце зниження імунологічних показників, що свідчить на користь взаємообтяжуючої дії вірусів Епштейна-Барр та ВІЛ-інфекції.

РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ

**Шостакович-Корецька Л.Р.¹, Литвин К.Ю.¹, Шевченко О.П.¹,
Кушнірова О.А.¹, Волікова О.О.¹, Маштак О.І.², Гамота І.О.³**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ¹

КЗ «Міська клінічна лікарня № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової»

(інфекційна лікарня) м. Дніпропетровськ, Україна²

Обласна санітарно-епідеміологічна служба, м. Дніпропетровськ, Україна³

Тривалий перебіг ВІЛ з прогресуванням імунодефіциту призводить до патології різних органів та систем, у тому числі нирковим ураженням. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів етіологічним чинником інфекційних уражень будь-яких органів можуть виступати, як типові мікроорганізми, так і не зовсім типова флора, серед якої умовно-патогенні бактерії і гриби. Ті мікроорганізми, які у імунокомпетентних осіб заселяють у незначній кількості шкіру чи кишечник, у ВІЛ-інфікованих - можуть висіватись з інших середовищ організму. У світі зростає інтерес до проблеми ураження сечової системи у ВІЛ-позитивних пацієнтів. Так, за результатами досліджень, що проводились у різних країнах, частота хронічної хвороби нирок при ВІЛ-інфекції коливається від 5% до 33%, що диктує необхідність ранньої діагностики патології сечової системи, яка згідно з міжнародними стандартами повинна проводитись з моменту виявлення ВІЛ. Важливою складовою комплексу діагностичних заходів є визначення мікробної контамінації.

Мета роботи: аналіз результатів мікробіологічного дослідження сечі у ВІЛ-позитивних пацієнтів.

Матеріали та методи. Досліджувалась мікрофлора сечі 119 (17,8%) дорослих пацієнтів від з ВІЛ-інфекцією, віком від 20 до 68 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в КЗ «Міська клінічна лікарня № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової» (інфекційна лікарня) м. Дніпропетровська.

Результати. Основний мікробний склад при дослідженні сечі становив: *Pr. mirabilis* – 4 (18,2%), *Ac. lwoffii* – 1 (4,5%), *C. freundii* – 1 (4,5%), *S. aureus* – 1 (4,5%), *K. pneumoniae* – 1 (4,5%), *S. epidermidis* - 1 (4,5%), *E. coli* – 11 (50%).

Таким чином, в осіб з імунодефіцитом достатньо висока питома вага при верифікації флори, належить збудникам (*C. Freundii*, *K. Pneumoniae*, *Ac. lwoffii*), що є нетиповими для патології сечової системи у імунокомпетентних пацієнтів, в яких найчастіше виділяється *E. coli* (у 50% випадків).

Висновки. Таким чином, у хворих на ВІЛ-інфекцію при мікробіологічному дослідженні сечі спостерігається достатньо широкий мікробний спектр, як «традиційної», так і не типової для імунокомпетентних осіб флори. Загальний відсоток *Ac. lwoffii*, *C. freundii* та *K. pneumoniae* – (13,5%) у ВІЛ-інфікованих пацієнтів перевищив частоту виділення *E. Coli* (11%).

TREATMENT OF DRUG-SUSCEPTIBLE TUBERCULOSIS DISEASE IN PEOPLE INFECTED WITH HIV

Al-Aqeedi Zayd Rafid, Gradil G.I.

Al Kindi hospital, Baghdad, Iraq

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The management of HIV-related tuberculosis (TB) disease is complex. Although the treatment of TB in people with HIV is essentially the same as for patients without HIV, there are some important differences.

The recommended treatment of TB disease in adults infected with HIV (when the disease is caused by organisms that are known or presumed to be susceptible to first-line drugs) is a 6-month regimen consisting of: An initial phase of isoniazid (INH), a rifamycin, pyrazinamide (PZA), and ethambutol (EMB) for the first 2 months. A continuation phase of INH and a rifamycin for the last 4 months. Patients with advanced HIV (CD4 counts < 100) should be treated with daily or three-times-weekly therapy in both the initial and the continuation phases. Twice weekly therapy may be considered in patients with less-advanced immunosuppression (CD4 counts ≥ 100). Once-weekly INH and rifapentine in the continuation phase should not be used in any patient infected with HIV. Six months should be considered the minimum duration of treatment for adults with HIV, even for patients with culture-negative TB. Prolonging treatment to 9 months (extend continuation phase to 7 months) for HIV-infected patients with delayed response to therapy (e.g., culture positive after 2 months of treatment) should be strongly considered.

Drug Interactions. A major concern in treating TB in people infected with HIV is the interaction of rifampin (RIF) with certain antiretroviral agents (some protease inhibitors (PIs) and nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors (NRTIs). Rifabutin, which has fewer problematic drug interactions, may be used as an alternative to RIF. As new antiretroviral agents and more pharmacokinetic data become available, these recommendations are likely to be modified.

Directly observed therapy (DOT) and other adherence promoting strategies should be used in all patients with HIV-related TB. Whenever possible, the care for HIV-related TB should be provided by or in consultation with experts in management of both TB and HIV. The care for persons with HIV-related TB should include close attention to the possibility of TB treatment failure, antiretroviral treatment failure,

paradoxical reactions of TB (e.g., temporary worsening of signs or symptoms of TB), side effects for all drugs used, and drug toxicities associated with increased serum concentrations of rifamycins.

DIAGNOSTICS OF HIV

Al-Aqeedi Rafid Fayadh Lena, Gradil G.I.

Al Kindi hospital, Baghdad, Iraq

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Many HIV-positive people are unaware that they are infected with the virus. For example, in 2001 less than 1% of the sexually active urban population in Africa had been tested, and this proportion is even lower in rural populations. Furthermore, in 2001 only 0.5% of pregnant women attending urban health facilities were counselled, tested or receive their test results. Again, this proportion is even lower in rural health facilities. Since donors may therefore be unaware of their infection, donor blood and blood products used in medicine and medical research are routinely screened for HIV. HIV-1 testing is initially by an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) to detect antibodies to HIV-1. Specimens with a nonreactive result from the initial ELISA are considered HIV-negative unless new exposure to an infected partner or partner of unknown HIV status has occurred. Specimens with a reactive ELISA result are retested in duplicate. If the result of either duplicate test is reactive, the specimen is reported as repeatedly reactive and undergoes confirmatory testing with a more specific supplemental test (e.g., Western blot, less commonly, an immunofluorescent assay (IFA)). Only specimens that are repeatedly reactive by ELISA and positive by IFA or reactive by Western blot are considered HIV-positive and indicative of HIV infection. Specimens that are repeatedly ELISA-reactive occasionally provide an indeterminate Western blot result, which may be either an incomplete antibody response to HIV in an infected person or nonspecific reactions in an uninfected person.

Although IFA can be used to confirm infection in these ambiguous cases, this assay is not widely used. In general, a second specimen should be collected more than a month later and retested for persons with indeterminate Western blot results. Although much less commonly available, nucleic acid testing (e.g., viral RNA or proviral DNA amplification method) can also help diagnosis in certain situations. In

addition, a few tested specimens might provide inconclusive results because of a low quantity specimen. In these situations, a second specimen is collected and tested for HIV infection.

Modern HIV-testing is extremely accurate. A single screening test is correct more than 99% of the time. The chance of a false-positive result in standard two-step testing protocol is estimated to be about 1 in 250,000 in a low risk population. Testing post exposure is recommended initially and at six weeks, three months, and six months.

HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS AND TUBERCULOSIS CO-INFECTION IN GHANA

Baako Bruno, Mohylenets O.I.

Tamale teaching hospital, Tamale, Ghana

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

HIV weakens a person's immune system, at which point people who have latent tuberculosis (TB) develop active TB and become unwell. People who are co-infected with both HIV and latent TB have an up to 50 times greater risk of developing active TB disease and becoming infectious compared to people not infected with HIV. As such, there is an urgent need to prevent people living with HIV from getting infected with TB as well as provide proper and proven treatment to those who get TB. People with advanced HIV infection are vulnerable to a wide range of infections and malignancies that are called 'opportunistic infections'. These infections are called 'opportunistic' because they take advantage offered by a weakened immune system. TB is one such HIV-related opportunistic infection. A person that has both HIV and active TB is said to have an AIDS defining illness. The problem about a patient having both HIV and active TB is that, first of all, TB is harder to diagnose in HIV-positive people, secondly TB progresses faster in HIV-positive people, TB and HIV-positive people is more likely to be fatal if undiagnosed and finally TB occurs earlier in the course of HIV-infection than other opportunistic infections.

In 2011, 1,1 million (13%) of the 8,7 million people who developed TB worldwide were HIV-positive; 79% of these HIV-positive TB cases were in the African Region.

The percentage of notified TB patients with a documented HIV test result in the African Region rose from 60% in 2010 to 69% in 2011; 46% of those tested in 2011 were HIV-positive, ranging from 8% in Ethiopia to 77% in Swaziland. Worldwide, 40% of TB patients notified in 2011 had a documented HIV test result, up from 33% in 2010 and more than ten times the level of 2004.

The *aim* is to research why majority of the population are unaware of the seriousness of HIV and TB co-infection and why this is becoming an increasing problem. A questionnaire was designed and handed out to the public and also polls were taken anonymously from known HIV positive patients, HIV negative and also from those who don't know their status. Polls and questionnaires were taken from 1000 people.

Results. It was found out that most people didn't know of such AIDS defining illness, most people were afraid to do the HIV test not to mention a TB test because of the stigma attached to being HIV positive. Most people in the rural communities preferred herbal and other forms of spiritual treatment than going to the hospital. Some just didn't have the means economically to provide for the health care due to low income. It was found out that most had bad sanitary conditions where they lived.

Conclusions. The actuality of the problem seems to be undermined by the public and the government; some steps should be taken to increase the awareness of this continuously rising problem. First of all the general public needs to be educated and made aware of the HIV disease Tuberculosis and how serious the issue is, they also need to be educated of how to keep a good sanitary environment. HIV centers should offer free screening to those patients who are HIV positive and pregnant women with HIV for tuberculosis. Free TB vaccination (BCG) should be scheduled for free and made available to rural and indigenous areas; this will reduce the overall total number of patients with TB. HIV positive patients should be educated on the importance of adhering to the regimen of retroviral therapy and also anti tubercular treatment and co-trimoxazole therapy should be prescribed according to WHO or respected national treatment guidelines to prevent multi drug resistant TB. People living with HIV in crowded settings, such as prisons, or refugee camps should be isolated, receive screening for TB and started on anti tubercular therapy.

HIV/AIDS PREVALENCE IN GHANA
Baffour Tuffour-Kwarteng, Mohylenets O.I.
A.B.A hospital, Tarkwa, Ghana
National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The HIV/AIDS epidemic in Africa has assumed a dimension raising heartbreaking anxiety among national governments and civil society groups. In Ghana for example, the pandemic is well-documented and has gone beyond a health problem, and now encompasses all socio-economic aspects of life. The estimated rate of infection from the mid-1980s to 2000 has more than doubled, and in spite of the control efforts by various groups and organisations, prevalence of the disease has not declined notably. This paper assesses government policy, programmes and strategies to combat the disease, using analysis of time trend sentinel data and weighting these against control efforts. The assessment revealed that 380 000 adults and 36 000 children are currently infected. There are wide spatial variations in prevalence across the country and the overall national prevalence has fluctuated over time, standing at 2,6% in 2000, 3,6% in 2002 and 3,1% in 2004. This appears relatively lower than in adjacent countries, where prevalence is around 5% and over 25% in East and Southern African countries.

Although the review found a robust multipronged government intervention approach to containing the disease, we are hesitant to claim that the fairly stable or low national prevalence in Ghana compared with its immediate neighbours may have been the consequence of the effectiveness of national AIDS control programmes and impact of government interventions.

The HIV/AIDS prevalence in Ghana's population of about 20 million is currently estimated to be below the 5% threshold for a generalised HIV/AIDS epidemic. In other words, it is still a concentrated epidemic occurring mostly among high-risk groups. The literacy rate is around 65% and while awareness of the HIV/AIDS epidemic is thought to be over 95%, this has not yet translated into corresponding widespread behavioural change. Given the relatively low prevalence of the disease, Ghana has an important window of opportunity to curb the spread of infection and to mitigate the impact of the epidemic. There has been considerable political commitment both in the past and present, and government has moved to operationalise the National Strategic Framework through multisector collaborations.

In addition, the government has formally established the Ghana AIDS Commission (GAC) to provide leadership to coordinate the national response. With a relatively advanced decentralised system of government, Ghana is presented a further opportunity to operationalise HIV/AIDS response strategies at the community and grassroots levels. This effort is currently being scaled up on a regional basis, and efforts are underway to intensify the local, community-based response to the epidemic. The overall goal of this assessment was to gauge the impacts of policy response by counter-balancing the level of control effort and the disease prevalence over time. This paper provides an overview of essential issues relating to HIV/AIDS in Ghana, laying out some of the sociocultural determinants of the disease, and policy efforts by government and international organisations to contain and reduce the impact of the disease on the general population.

It is generally understood that HIV/AIDS awareness in Ghana is quite high, with nearly all adult men and women having heard about the disease. To date, no population surveys have ever been conducted in Ghana to establish HIV prevalence in the general population, and census questionnaires have not included questions on HIV, except the 2003 Ghana Demographic and Health Survey (GDHS), which included some questions on the disease. Findings from the 2003 GDHS revealed that more than a third of women and men aged 15-49 knew someone personally who had HIV or who had died of AIDS. Two in three women and three in four men in the same age group knew that using a condom during sexual intercourse and limiting sex to one uninfected partner together could effectively reduce the risk of HIV infection (GSS, 2004). Most studies that have been carried out on the transmission of HIV/AIDS in Ghana generally agree that behavioural and economic factors largely account for the concentrated pattern of infection within the population. However, economic factors tend to influence the sexual behaviours of adolescents in their reproductive ages, and they constitute more than 50% of the population. GDHS 2003 figures show that 7% of women and 4% of men had sex at age 15, while 40% of women and 27% of men had first sex at age 18 (GSS, 2004). Sexual intercourse with non-married or non-cohabiting partners is widely understood to be associated with an increase in the risk of contracting sexually transmitted diseases. According to the GDHS 2003, 20% of women and 66% of men aged 15 - 49 had engaged in higher-risk sexual behaviour in the preceding 12 months of the survey. Another 25% of women and 45% of men aged 15 - 49 were found to engage in unprotected sex or sex

without use of condoms. Higher-risk sexual behaviour (sex without protection) was found to be more common among young people aged 15 - 24, i.e. 50% of women and more than 75% of men (GSS, 2004). Among those who did engage in higher-risk sex, less than one-third of women and half of men aged 15 - 24 used a condom during their last episode of unsafe sex. Sexual intercourse with more than one partner is associated with a high risk of exposure to sexually transmitted diseases. One per cent of women and 10% of men aged 15 - 49 had sexual intercourse with more than one partner in the 12 months prior to the survey.

Conclusions. This assessment reveals that HIV/AIDS prevalence is still relatively low in Ghana, compared with other neighbouring countries in the sub-region. Government strategies and interventions may have been very effective in controlling HIV/AIDS and may have contributed to the low prevalence of the disease in Ghana. This has been achieved as a result of diligent work done by the Government and NGO'S.

CLINICAL EFFECTIVENESS OF DOXYCYCLINE IN THE TREATMENT OF CATSCRATCH DISEASE

Bondarenko A.V., Maksimenko I.N.

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Regional clinical infectious hospital, Kharkiv, Ukraine

Catscratch disease – zoonotic infectious disease related to bartonellosis and caused by *Bartonella henselae*, is characterized by primary affect and benign lymphadenopathy. The disease has a wide geographic distribution and is found in areas of human habitation and cats. Catscratch disease frequently detected in children and disease at them, in most of the cases, takes place in a typical form. In adults disease is characterized by prolonged fever, expressed general weakness, arthralgias, myalgias, weight loss, hepatosplenomegaly, encephalitis, etc. Generally accepted treatment of this disease today is not regulated, and approaches to antibiotic therapy of bartonellosis are still in the development stage.

Aim: to study the efficacy of doxycycline in patients with catscratch disease. *Object and Methods:* The study included patients who were treated for bartonellosis in a form of typical catscratch disease. We formed 2 groups of patients, matched by age and sex, clinical variant and severity of the disease. The diagnosis was

established on the basis of epidemiological anamnesis, objective examination, and confirmed in the reaction of indirect immunofluorescence with bartonella antigen. The Ist group consisted of 15 patients who received symptomatic treatment with doxycycline (200 mg on the first day, then 100 mg for the next 4 days or while maintaining a fever of up to 10 days. Control (IInd) group consisted of 16 patients who did not receive antimicrobials.

Results. The duration of fever in patients of the Ist group was $9,4 \pm 2,0$ days and in IInd group – $11,6 \pm 2,4$ days ($p > 0.05$). Other symptoms include: general weakness – $10,1 \pm 2,3$ and $11,9 \pm 3,0$ days, anorexia – $7,2 \pm 2,8$ and $7,6 \pm 2,9$ days, headache – $7,6 \pm 2,5$ and $8,67 \pm 3,5$ days, respectively ($p > 0.05$). We observed a substantial influence of antibacterial treatment with doxycycline on the duration of lymphadenopathy syndrome. In the Ist group lymphadenopathy lasted for $21,47 \pm 1,53$ days and in the control group – $49,44 \pm 2,04$ days ($p < 0.05$). According to Dorsey L. (1997) on the basis of experimental and clinical studies was found that doxycycline exhibits anti-inflammatory effect by inhibiting of the activity of matrix metalloproteinases of different cells (neutrophils, macrophages, epithelial cells). Tetracycline derivatives inhibit phospholipase A-2, NO-synthetase, interleukins, which in turn induces the migration of activated neutrophils and monocytes in the inflammatory focus.

Conclusions. Doxycycline is the drug of choice for the treatment of catscratch disease. Its effect is caused not only by its bacteriostatic effect, but also by anti-inflammatory effect. However, given the risk of adverse reactions, as well as the development of a sustainable flora in patients with mild to moderate severity, we do not recommend antibiotic therapy. Treatment with doxycycline is possible in patients with significant adenopathy.

OUT-BREAK OF HIV IN COUNTRY BOARDING IN RED SEA AND IRAQ

Halo Azad Khidwarbgi, AL Ketan Mutaz, Katsapov D.V.

National medical university, Kharkiv, Ukraine

Recently was discovered that high incidence of HIV disease in the countries boarding Red Sea, Gulf of Aden and Iraq is caused by illegal immigrants and that was defined by special statistical researches.

According to the Nations Joint Program on HIV immunodeficiency syndrome (AIDS) last reports, in Jordan the number of affected people till 2013 is 315 Jordanian and 529 immigrants and in Saudi Arabia – 15000 just 40% of them are saudian nationality and in Yemen – 35000, 50% of them immigrants and in Iraq – 600, 50% of them immigrants.

According to the Nations Joint Program on HIV immunodeficiency syndrome (AIDS) last report, outbreak of the HIV-infection/AIDS in Jordan is taking place throw the illegal immigrants who come from largely affected countries in Africa in search of jobs (Jordan, Egypt, Saudi Arabia, Yemen, Somalia, Ethiopia, Djibouti, Sudan, Eritrea). Countries bordering the Red Sea and Gulf of Aden and Iraq are the most dangerous areas in the spread of HIV-infection/AIDS. More than 22 million HIV-infections are in African countries out of 40 million around the world. The percentage of outbreaks in the “Gulf of Aden” is more than 36% of the population, and more than a million cases in Ethiopia only. The report pointed out that the people most vulnerable among these countries are: truckers, sailors, and workers in ports, border guards, and nomads, and customs officers, and the men and women working in prostitution, migrant workers, especially in the countries bordering the Gulf of Aden.

Conclusion. According to the Nations Joint Program on HIV immunodeficiency syndrome (AIDS) last report the main cause of spreading HIV in the Countries bordering the Red Sea and Gulf of Aden and Iraq cause due to illegal immigration.

ANTIANGIOGENIC EFFECT OF AZITHROMYCINUM

Hvozdetska M.G., Bondarenko A.V.

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

A bacillary angiomatosis is a rare pseudoneoplastic *Bartonella* infection which manifestates at HIV-infected people at the decline of CD4 level below 100 c/ml, characterized by the proliferative changes of vessels, skin and/or internals and without adequate antibiotic therapy is fatal.

Aim: Study of azithromycinum efficiency administration at patient with bacillary angiomatosis.

Methods: anti-HIV-1/HIV-2 ELISA, IFA with *Bartonella* antigen, CD4 level,

blood cytofluorometry, histological researches, abdominal ultrasound examination, pectoral and abdominal computer tomography.

Results: In HIV-infected, 35 year-old patient with bacillary angiomatosis of the skin and internals at first we administered erythromycinum due to confirmed antiangiogenic effect, however adverse effects (diarrhoea) occurs after 2 weeks of therapy. Therefore azithromycinum in the dose of 500 mg twice daily was administered for the treatment of the patient. Drug has a higher then erythromycinum antimicrobial activity; creates higher and stable concentrations in tissues; has the protracted period of half-life which diminishes frequency of administration; is acid-stable; has higher bioavailability, easier gets to the pathologically changed tissues; has a rare cases of advisable reactions and medical interactions. A patient's skin angiomatosis manifestations disappeared in two weeks therapy with azithromycinum. Complete regress of bacillary angiomatosis abnormalities of internals were found also at control instrumental researches after 6 months of antibacterial therapy.

Conclusions: Azithromycinum is effective in bacillary angiomatosis and can be included to the schemes of its treatment.

MALARIA DRUG RESISTANCE

Kojo Antwi-Taylor, Bondarenko A.V.

Unicon Energy Hospital, Takoradi, Ghana

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction: *Plasmodium vivax*, *Plasmodium malariae* and especially *P. falciparum* are documented to produce resistance to antimalarial drugs and also produce the most fatal forms of malaria, the reason being that these strains are able to survive and/or multiply due to spontaneous mutation.

The aim: is to describe the geographical distribution of malaria drug resistance in the world to the various antimalarial drugs namely Chloroquine, Sulphadoxine-Pyrimethamine, Quinine, Mefloquine and Artemisinin, and the current model of combating them.

Material: From electronic resources by WHO and CDC, medical data and research analysis proves that since from the 1960s up to date, exist malaria resistance.

Results: Chloroquine sensitive malaria can be seen in some parts of North and some parts of South America, Chlorine resistance malaria can be found in South

America, Africa and in Southeast Asia, and multi resistant malaria can be found in some parts of South-East Asia.

Sulphadoxine-Pyrimethamine resistance is seen in Thai-Cambodian border, in large parts of Southeast Asia, southern China and Amazon basin. Low degree of resistance is found in Pacific Coast of South America, southern Asia, east of Iran and western Oceania and in the late 1980s in Africa.

Quinine resistance is seen in South America, Thai-Cambodian border, Southeast Asia and western Oceania, less frequent in South America and Africa. Mefloquine resistance is seen in Thai-Cambodian border, some parts of Southeast Asia, in the Amazon region of South America and sporadically in Africa. Resistance to the currently used drug for treatment of malaria Artemisinin has been reported in Cambodia, Myanmar, Thailand, and Viet Nam.

Study and research into malaria resistance to antimalarial drugs paved way for a very effective and modern treatment in the form of Artemisinin based combination therapy (ACT) with one drug from Artemisinin derivatives: Arteether, Artemeter or Artesunate plus any potent antimalarial drug like Mefloquine, Amodiaquine, Quinine, Chloroquine, Lumefantrine, Halofantrine, Proguanilchlor (chlorguanide), Sulfadoxin + Pyrimethmine, and Dapsone.

Conclusion: As WHO and CDC highly recommends, Artemisinins are the most current and potent drugs against malaria resistance and strict use of Artemisinin based combination therapy. ACT in Malaria resistant therapy is the only effective and modern way to treat and to eradicate malaria resistance.

THE STUDY OF RETINOL AND A-TOCOPHEROL CONTENTS IN SERUM OF PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C AND THEIR PROGNOSTIC VALUE

Kozko V.N., Gramatiuk S.N., Khachaturova V., Gabisheva L.I., Minuhina D.V.

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Geneticist-IIBGR, Colorado, United States

By frequency lesion population hepatitis C ranks second after influenza and other ARI as it is characterized by long latent course with the high probability of developing cirrhosis and hepatocellular carcinoma according to greater duration and severity of the process, the tendency to chronicity and prognosis of adverse effects.

Hepatitis C virus is recognized as a major factor in fibrosis and cirrhosis developing. Parenchymal damage of cell membranes may lead to metabolic disorders, which plays a major role of liver fibrosis formation in hepatitis C.

The decrease in vitamin A (retinol) deficiency growth arrest and epithelial cells keratinoid metaplasia in all organs is observed. Eye disorders that lead to the development of xerophthalmia, keratomalacia and disturbance of visual analyzer dark adaptation are also well known in this case. And there often take place high susceptibility to infections, inhibition of the generative functions and immunobiological reactivity of the organism. Vitamin E (tocopherol) deficiency also is associated with inhibition of the generative function, membrane pathology development, lipid disorders, occurrence of erythrocytes hemolysis, activation of free radical processes and prevalence of catabolic over anabolic synthesis.

According to above mentioned, the *aim of research* was to study the vitamin A and E contents in serum of patients with chronic hepatitis C and their prognostic significance in the pathogenesis of the disease and treatment optimization.

Materials and methods. 82 patients with chronic viral hepatitis C we examined. Among them 40 patients were with manifestation form, 42 had latent form. In 63 patients were distinguished virus genotype: 1b in 30 patients, 3a in 15, genotype 2 in 14 and 1a in 4 patients accordingly. Patients average age was 39.4 ± 3.2 years. Control group included 25 healthy people who had no history of liver disease. Statistical analysis of the results was performed by Student-Fischer indexes.

Vitamin A was determined by conventional spectrophotometric method based on ability of retinol in solutions to absorb the light rays at wavelength of 325-328 nm. Vitamin E was studied in serum by conventional Kibardin's method. The principle of this method is based on the ability of vitamin E to restore the trivalent ferric chloride to bivalent iron chloride. The content of which was determined by colorimetric method with o-fenentrolin. Statistical analysis of obtained results was performed by methods of variation statistics and evaluation of significant differences with Student - Fisher index.

Results of the study and discussion. The study of vitamins content in the serum of patients with chronic hepatitis c showed a decrease in retinol and α -tocopherol for both men and women in comparison with conditionally healthy group. Vitamin A reduced in men by 2,3 times and in women by 1,5 times. Vitamin E decreased in serum by 3,4 times in men and 2,7 times in women. Despite the fact that the total

content of vitamins in examined patients was reduced, the difference in their concentration between men and women were not statistically significant.

Detection of vitamins in serum depending on the genotype viruses a decrease of their concentrations in all forms of with chronic hepatitis C. Vitamin A contents reduced by 1,5, 1,8 and 2,3 times in genotype viruses 3a, 2 and 1b, accordingly. Another dynamics was observed in reduction of vitamin E, thus, α -tocopherol decreased by 2,8, 2,3 and 1,9 times in 1b, 3a and 2, accordingly.

Analysis of the vitamins content in the serum of patients with chronic hepatitis c according to the severity of the disease found a clear dependence between decrease in their concentrations and form disease. Vitamin A reduced by 2.3 and 1.5 times in the with manifestation form and latent form, accordingly. A-tocopherol decreased in similar stages by 2.9 and 1.8 times.

Thus, obtained results show that in patients with chronic hepatitis c take place retinol and α -tocopherol hypovitaminosis, which is accompanied with disorders in proliferation and differentiation of quickly reparative tissues and dividing cells. In this case, there may be disturbances in the active absorption of various substances from the intestine, barrier function of respiratory, digestive and urinary systems mucosa, and inhibition of nonspecific resistance to infection, the synthetic activity of the liver that lead to hypoproteinemia, suppression of steroid hormones synthesis and etc.

According to obtained results, in the complex of medical and rehabilitation measures during the pathogenetic therapy should be included fat-soluble vitamins A and E, as antioxidants, membrane stabilizers and stimulators of tissues differentiation and proliferation processes.

CONTENT OF INTERLEUKINS IN THE SERUM OF HIV-INFECTED PATIENTS

Kozko V.M., Iurko K.V., Bondarenko A.V., Mohylenets O.I., Hvozdetska M.G.

National medical University, Kharkiv, Ukraine

Aim: study of cytokines in the serum of HIV-infected patients.

Serum 72 HIV-infected patients was determined by the content of pro-inflammatory cytokines - tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleykin-1 β (IL-1 β), interleykin-2 (IL-2), interleykin-6 (IL-6) , interleykin-8 (IL-8) and anti-inflammatory

interleukin-10 (IL-10) by ELISA using kits JSC "VECTOR-BEST" (Novosibirsk, Russia). Results of the analysis were determined by spectrophotometry at 450 nm. Optical density was measured on the instrument AIF/TS-01S.

Research results. In 20 (27.8%) HIV-infected patients had 1 and 2 clinical stage of the disease, 32 (44.4%) patients - 3 in 18 (25%) patients - 4, respectively. Analyzing the data content of cytokines in the serum of HIV-infected persons in relation to the clinical stage of the disease showed an increase in the pro- (IL-2 and IL-8) and anti-inflammatory (IL-10) cytokines in patients with 1 and 2 clinical stages of the disease.

In patients with 3 clinical stage of the disease there is a significant increase in IL-8 ($p < 0.05$) compared with patients 1 and 2 clinical stages of the disease. This is due to the fact that IL-8 is an important mediator of inflammation and is associated with acute and chronic inflammatory conditions. In addition, the three patients with clinical stage of the disease is determined by the increase in TNF- α and IL-10. The content of other interleukins in the serum of HIV-infected patients with clinical stage 3 was very low. In HIV-infected patients with clinical stage 4 diseases is observed inhibition of the content of pro-inflammatory and anti-inflammatory interleukins in the blood serum. This indicates a significant impairment of immunity in these patients as a sharp weakening of the inflammatory potential against the progressive deepening of immunodeficiency.

Conclusion. Thus, in HIV-infected patients with significant violations concern of IL-8, IL-1 β , IL-2 and TNF- α , indicating a significant impairment of immunity in the form of a sharp weakening of the inflammatory potential. Along with the deepening of immune inhibition of pro-inflammatory cytokines (TNF, IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8) against the background of the potential depletion of anti-inflammatory cytokines (decrease of IL-10), which indicates decompensation regulatory mechanisms of the inflammatory process in the patient. Thus, analyzing the performance of cytokines in HIV infection, it can be concluded that they are losing a compensatory character, which leads to an imbalance between the production of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines.

MALARIA'S BURDEN AND CONTROL IN GHANA

MacCarthy Kwasi Baafi, Mohylenets O.I.

37 military hospital, Accra, Ghana

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Introduction. The malaria burden is a challenge to human development. It is both a cause and consequence of under-development. 9 out of 10 cases of malaria occur in sub-Saharan Africa. Over one million people die from malaria each year, mostly 70% are children, more than 50% are under 5 years old.

Aim. Analyze and describe current epidemic situation and estimate effectiveness of control measures against malaria in Ghana.

Material and methods. Epidemiological method of investigation was used for the data from WHO and Ghana health service.

Results. In Ghana now, approximately 3,5 million people are infected with malaria each year. About 20,000 children die from malaria every year (25% under the age of 5). In Ghana, malaria is the number one cause of morbidity accounting for 40-60% of out patient. It is also the leading cause of mortality in children under five years, a significant cause of adult morbidity, and the leading cause of workdays lost due to illness.

The attempt to control malaria in Ghana began in the 1950s. It was aimed at reducing the malaria disease burden till its no longer of public health significance. It was also recognized that malaria cannot be controlled by the health sector alone therefore multiple strategies were being pursued with other health related sectors. In view of this, interventions were put in place to help in the control of the deadly disease. Some of the interventions applied at the time included residual insecticide application against adult mosquitoes, mass chemoprophylaxis with Pyrimethamine and improvement of drainage systems. But malaria continued to be the leading cause of morbidity in the country.

Ghana then committed itself to the Roll Back Malaria (RBM) initiative in 1999 and developed a strategic framework to guide its implementation. Overall, the Ghana RBM emphasizes the strengthening of health services through multi and inter-sectoral partnerships and making treatment and prevention strategies more widely available. The goal was to reduce malaria specific morbidity and mortality by 50% by the year 2010. To achieve the goal, four main strategies were being pursued. These

were to: 1) promote multiple prevention which includes promotion of treated bed nets usage; chemoprophylaxis in pregnancy and environmental management; 2) improve malaria case management at all levels(from household to health facility); 3) encourage evidence-based research to come up with effective interventions and 4) improve partnership with all partners at all levels.

Ghana is now implementing a malaria control programme with a goal that generally aims at reducing death and illness due to the malaria disease by 75% by the year 2015. This goal is to be achieved through overall health sector development, improved strategic investments in malaria control, and increased coverage towards universal access to malaria treatment and prevention interventions.

According to The National Malaria Control Programme of the Ministry of Health in-patient death cases from malaria nationwide dropped from 3,259 in 2011 to 2,815 in 2012. Malaria deaths among children under five years for the same periods were 1,539 for 2011 and 1,129 for 2012, whereas death among pregnant women due to malaria was 918 for 2011 and 476 for 2012, which is attributed to the decline largely to the successful distribution of long lasting insecticide treated mosquito nets.

Ghana in 2012 embarked on a universal coverage of two persons per long lasting insecticide treated mosquito net campaign during which 12 million people were covered, which represents a coverage of 24 million of the population.

Conclusions. Though Ghana has been making progress implementing its National Malaria Control Programme, there are still gaps in achieving the targets. Yet still malaria account for over 25% deaths in the hospitals, in which more than ¼ are children under 5 years.

WHAT ARE HIV AND AIDS?

Mohammed Qusay Abdulrazzaq, Gradil G.I.

Al Tarmia hospital, Baghdad, Iraq

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Although they are often mixed up these two words have different meanings. “HIV” is the name of a virus, whereas “AIDS” is a name for a collection of illnesses caused by this virus. Some people notice no symptoms when they’re first infected with HIV. But within six weeks of infection most people suffer a short illness (lasting around two weeks) as their body reacts to the virus. This involves two or more of the

following: body rash, sore throat or fever. Once this passes an infected person usually feels fine for a number of years. However, unless they start treatment before the virus causes too much damage, as years go by they will usually start to suffer life-threatening illnesses such as cancer, TB and pneumonia. This is because HIV is destroying cells (CD4 or T-cells) that our immune system needs. AIDS stands for “acquired immune deficiency syndrome”. It means a collection of illnesses (“syndrome”) caused by a virus people pick up (“acquire”) that makes their immune system get weak (“immune deficiency”). You cannot get an AIDS diagnosis unless you are already HIV positive. In the 1980s and early 90s HIV treatment wasn’t good at fighting the virus and most people with it were eventually diagnosed with AIDS. But now anti-HIV drugs can control (but not completely get rid of) the virus and far fewer people in Britain develop serious HIV-related illnesses. This means the term “AIDS” isn’t used much by UK doctors now (instead they talk about late stage or advanced HIV disease or HIV infection). Some people use ‘HIV’ and “AIDS” as if they mean the same thing but, for example, there is an HIV test (but no “AIDS test”) and people can catch HIV (but they cannot “catch AIDS”).

AIDS (Acquired immune deficiency syndrome or acquired immunodeficiency syndrome) is a disease caused by a virus called HIV (Human Immunodeficiency Virus). The illness alters the immune system, making people much more vulnerable to infections and diseases. This susceptibility worsens as the disease progresses. HIV is found in the body fluids of an infected person (semen and vaginal fluids, blood and breast milk). The virus is passed from one person to another through blood-to-blood and sexual contact. In addition, infected pregnant women can pass HIV to their babies during pregnancy, delivering the baby during childbirth, and through breast feeding . HIV can be transmitted in many ways, such as vaginal, oral sex, anal sex, blood transfusion, and contaminated hypodermic needles.

Both the virus and the disease are often referred to together as HIV/AIDS. People with HIV have what is called HIV infection. As a result, some will then develop AIDS. The development of numerous opportunistic infections in an AIDS patient can ultimately lead to death. According to research, the origins of HIV date back to the late nineteenth or early twentieth century in west-central Africa. AIDS and its cause, HIV, were first identified and recognized in the early 1980s.

There is currently no cure for HIV/AIDS. Treatments can slow the course of the disease - some infected people can live a long and relatively healthy life.

HIV+MALARIA: DRUGS INTERACTION

Mohylenets O.I., Bondarenko A.V., Iurko K.V., Solomennyk G.O., Zots Ya.V.

National Medical University, Kharkiv, Ukraine

HIV and malaria infections often coexist in patients in many parts of the world due to geographic overlap of these two diseases. As HIV becomes a chronic infection, an increasing number of HIV-infected patients are travelling to malaria-endemic areas. There is evidence of a negative interaction between these two infections. HIV increases the risk of malaria infection and the development of clinical malaria. Conversely, malaria increases HIV replication. Factors such as the interaction between anti-malarial drug and anti-retroviral therapy are important in the management of clinical malaria episodes.

Aim of the work is a review of information about the interaction of antimalarial and antiretroviral drugs.

Information Resource Database and Search Tools: Google, Cochrane Library, Scirus, Springer, Medline, Embase, Web of Science.

There are few clinical trials on the co-administration of anti-retroviral therapy and anti-malarial drugs. There are some studies that have found no difference in the response to treatment of malaria among the HIV-positive and HIV-negative groups. But there are also studies that have shown that the response to therapy would be decreased in immunosuppressed HIV-infected individuals living in regions of stable transmission. Thus, treatment with artemisinin, sulfadoxine-pyrimethamine, and artemether-lumefantrine was less effective in HIV-infected than in uninfected men and nonpregnant women.

Interactions between antimalarial drugs and antiretroviral drug therapy (ART) mostly involve protease inhibitors (PIs) and nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors (NNRTIs). Anti-retroviral drugs are the most therapeutically risky drugs for drug-drug interactions because of their potent inhibition and induction of cytochrome enzymes. The antimalarial drugs halofantrine, artemether, and lumefantrine should not be given to patients receiving PIs (or the NNRTI delavirdine) because of excessive risk of toxicity. For patients receiving other NNRTIs (nevirapine or efavirenz), drug-drug interactions may reduce the concentrations of lumefantrine and artemether, thereby increasing the risk of treatment failure. An interaction may also occur between quinine and NNRTI or PI drugs.

In addition, adverse reactions to antimalarials may be difficult to distinguish from opportunistic infections, from adverse reactions to antiretrovirals, and from the symptoms of malaria itself.

Recent investigations suggest that some antiretrovirals may possess antimalarial properties and may even act synergistically with antimalarials against *P. falciparum*. However, the effectiveness of ART for long-term malaria prophylaxis (or treatment) has not yet been established in clinical trials.

There are data that HIV-1 PIs have a direct effect on some opportunistic parasites based on aspartic protease inhibitors. Skimer-Adams *et al.*(2004) indicated that three PIs (saquinavir, ritonavir and indinavir) directly inhibited the growth of *P. falciparum in vitro* at clinically relevant concentrations, suggesting that, some PIs are active against the most virulent human malaria parasite, which express a number of aspartic proteases; known as plasmepsins.

Finally, one of recent study indicated that the HIV-PIs lopinavir and saquinavir affect preerythrocytic-stage parasite development *in vitro*. When the effects of HIV-PIs on preerythrocytic-stages *in vivo* were investigated the results showed that lopinavir/ritonavir had a dose-dependent effect on liver-stage parasite development.

However, while the predicted outcomes of some pharmacokinetic interactions have been described, the full extent of this problem is unknown because published data on interactions between antiretrovirals and antimalarials are scarce; there are no anti-malarial treatment guidelines for HIV-infected patients. The magnitude and clinical significance of these potential interactions need further research.

ЗМІСТ

Лісовий В.М., Козько В.М., Меркулова Н.Ф., Граділь Г.І., Соломенник Г.О., Юрко К.В. НАРИСИ З ІСТОРІЇ КАФЕДРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ХАРКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ.....	3
Анциферова Н.В., Соломенник Г.О., Бондар О.Є. ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С	22
Богадельников И.В., Крюгер Е.А., Бобрышева А.В., Вяльцева Ю.В., Черняева Е.С., Смирнов Г.И. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ.....	23
Бодня И.П. МИКСТ-ИНВАЗИИ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ.....	25
Бодня К.І, Коцина С.С. ГОРМОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ ЯК НАСЛІДОК ПАТОЛОГІЧНОГО СТАНУ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАБУТОМУ ТОКСОПЛАЗМОЗІ У ДОРΟΣЛИХ.....	27
Бойко В.В., Тищенко А.М., Смачило Р.М., Скорый Д.И. ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНЫЙ РАК: ФАКТОРЫ РИСКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОГНОЗ.....	28
Болецька Т. О., Чемич М. Д. ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗ.....	30
Бондаренко В.М. ГЕНОТИПИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ВИРУЛЕНТНОСТИ УСЛОВНО- ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ.....	32
Бондарь А.Е. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С ГЕНОТИПОМ 1.....	35
Бутов Д.О., Степаненко Г.Л. ОСОБЛИВОСТІ СИНТЕЗУ ОКСИДУ АЗОТУ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ З МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНІСТЮ НА ФОНІ ПРОВЕДЕННЯ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ.....	36
Волобуева О.В., Лядова Т.И., Шустваль Н.Ф. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА НА ФОНЕ ВИЧ/СПИДа.....	37
Высеканцев И. П., Бабинец О. М., Марценюк В. Ф. ТЕРАПИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ И ДИСБИОЗА ИММОБИЛИЗОВАННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ АНТИБИОТИКОВ И ПРОБИОТИКОВ.....	40

Дашук А.М., Черникова Л.И. УРОВЕНЬ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ИППП – ВОЗМОЖНЫЙ ИНДИКАТОР РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.....	41
Дашук А.М., Черникова Л.И., Гончарова И.Н., Пустовая Н.А., Чипиженко В.А., Добржанская Е.И. ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.....	42
Дербак М.А., Потокій Н.Й., Сіксаї Л.Т., Кочмарь О.Ю., Пічкарь Й.І., Крафчик О.М. МАРКЕРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ.....	44
Динник О.Б., Топкунова Т.Л., Кобиляк Н.М. УЛЬТРАЗВУКОВА ЗСУВНОХВИЛЬОВА ЕЛАСТОГРАФІЯ ОЦІНКИ ЖОРСТКОСТІ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С – МОЖЛИВОСТІ І ОБМЕЖЕННЯ.....	46
Дубинська Г.М., Коваль Т.І., Даниленко О.В., Михайлова К.І., Ізюмська О.М., Кириченко Т.С., Боднар В.А., Котелевська Т.М. ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА ВІЛ/ВГС КО-ІНФЕКЦІЄЮ.....	48
Жаркова Т.С., Ольховська О.М., Савінова Т.В., Срібна Н.В., Черняк І.В., Зіміна М.С. ЗНАЧЕННЯ ЛІЗОЦИМУ ТА СЕКРЕТОРНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ А ПРИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ..	49
Журавльова Л.В. , Огнєва О.В. РЕЗИСТИН ЯК ЛАНКА ФІБРОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ.....	51
Зайченко Т.В., Клименко Н.В. ЗАВІЗНИЙ ВИПАДОК ТРИДЕННОЇ МАЛЯРІЇ З УСКЛАДНЕННЯМ.....	52
Зоц Я.В., Бондаренко А.В., Могиленец Е.И. ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ АЗИАТСКОЙ МАЛЯРИИ, ВЫЗВАННОЙ <i>PLASMODIUM KNOWLESII</i>	54
Кірсанова Т.О., Кузнєцов С.В., Мушенко Л.В., Омельченко А.В. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ, ІНФІКОВАНИХ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ.....	55
Козько В.М., Бондар О.Є., Бездетко Н.В., Омельченко А.В., Хазієв А.В. ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.....	57
Козько В.Н., Бондарь А.Е., Соломенник А.О., Тесленко С.Н. ОСТРАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ НА ФОНЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С.....	58

Козько В.М., Винокурова О.М., Заблоцька С.І., Мелікідзе М.С., Без'язична Н.В. ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В – МАТЕМАТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ.....	60
Козько В.Н., Гаврилов А.В., Бондаренко А.В., Гаргин В.В., Сохань А.В. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦНС НА ФОНЕ ВИЧ- ИНФЕКЦИИ.....	61
Козько В.Н., Градиль Г.И., Губина-Вакулик Г.И. ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ/СПИД ИНФЕКЦИЕЙ.....	63
Козько В.М., Меркулова Н.Ф., Соломенник Г.О., Могиленець О.І., Бондар О.Є., Сохань А.В., Єкімова Н.О., Нікітіна В.В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ВАЛЬТРЕКС У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ, ВИКЛИКАНИЙ ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР.....	65
Козько В.Н., Сохань А.В., Гойденко А.А., Павлов В.В., Маркуш Л.И, Гаврилов А.В. АКТУАЛЬНОСТЬ ННУ-6 ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.....	67
Козько В.М., Меркулова Н.Ф., Ткаченко В.Г, Собко С.О. УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЯК ПРОЯВ МАНІФЕСТАЦІЇ СНІДу.....	68
Козько В.Н., Соломенник А.О., Бондарь А.Е., Меркулова Н.Ф., Могиленець Е.И., Юрко Е.В. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ФОСФОГЛИВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С....	70
Козько В.Н., Соломенник А.О., Бондарь А.Е., Юрко Е.В., Черелюк Н.И. СЫВОРОТОЧНЫЙ АПОЛИПОПРОТЕИН А1 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С.....	72
Козько В.М., Черкасов О.П., Юрко К.В., Кожевникова І.М., Задорожна К.І., Великоданов Г.Л. МОНІТОРИНГ ПРОВЕДЕННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ В ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ.....	73
Козько В.М., Юрко К.В., Бондаренко А.В., Гвоздецька М.Г. ВМІСТ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ВІЛ- ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ.....	75
Козько В.М., Юрко К.В., Бондаренко А.В., Соломенник Г.О., Могиленець О.І., Завадська Л.С. ОЦІНКА ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ СИРОВАТКИ КРОВІ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ.....	76

Коляда О.Н., Клименко Н.А. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПРОЦЕССЕ НА ФОНЕ НИЗКОДОЗОВОГО РЕНТГЕНОВСКОГО ОБЛУЧЕНИЯ.....	77
Копейченко Т.С., Кузнецов С.В., Татаркина А.Н., Глебова Л.Н., Зозуля Н. И. КРИТЕРИИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВРОЖДЕННОГО ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ.....	79
Корж Е.В., Бондарь А.Е., Соломенник А.О., Свердловина О.В., Ваниянц А.В. АНАЛИЗ ИНФИЦИРОВАННОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ НВУ И НСУ ПО ДАННЫМ ОБЛАСТНОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ГЕПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА Г. ХАРЬКОВА.....	80
Кочнева О.В., Граматюк С.М., Мінухіна Д.В. ВИЗНАЧЕННЯ ФУНГЦИДНОЇ ДІЇ АУТОІНДУКТОРУ ФАРНЕЗОЛУ ТА АНТИМІКОТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ ТЕРБІНАФІНУ НА КЛІНІЧНІ І РЕФЕРЕНТНІ ШТАМИ <i>CANDIDA</i> <i>ALBICANS</i>	82
Кузнецов С.В., Гаман Э.С., Кухарь Д.И., Кипаренко А.Ю. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА, ВЫЗВАННОГО СОЧЕТАНИЕМ EBV И HHV-6 У ДЕТЕЙ.....	84
Лантух А.П., Хіріна Г.О. СОЦІАЛЬНИЙ ВЕКТОР РОЗУМІННЯ СНІДу.....	85
Лимарь М. В., Захлебаева В. В. СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ.....	86
Макарова В.И., Акопян Я.В. МОНИТОРИНГ ЦИРКУЛЯЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В И С В УКРАИНЕ.....	88
Малий В.П., Гололобова О.В. ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРІВ В ЯКОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА НСУ-ІНФЕКЦІЮ.....	90
Матвеева С.Л. ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ТИРЕОИДНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ КО-ИНФЕКЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗ / ВИЧ.....	93
Меркулова Н.Ф., Соломенник А.О., Исаева А.О., Бондарь А.Е., Екимова Н.А., Чирюкина О.И., Свердловина О.В., Решетник А.В. СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЕЗА В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ.....	95

Минухин В.В., Штанюк Е.А., Минухина Д.В. ЭТИОЛОГИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ.....	97
Миронюк І.С. ПОШИРЕНІСТЬ НОСІЙСТВА МАРКЕРІВ ПСШ У ЧОЛОВІКІВ- ТРУДОВИХ МІГРАНТІВ ЗАКАРПАТТЯ ЯК ІНДИКАТОР НЕБЕЗПЕЧНОЇ ЩОДО ІНФІКУВАННЯ ВІЛ СЕКСУАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ.....	99
Могиленец Е.И., Козько В.Н., Бондаренко А.В, Соломенник А.О., Меркулова Н.Ф., Юрко Е.В., Никитина В.В., Екимова Н.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ГРИППА.....	101
Ольховская О.Н., Жаркова Т.С., Поддубная М.А., Бондарева Е.Н. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ЭШЕРИХИОЗА У ДЕТЕЙ.....	103
Оспанова Т.С., Бильченко О.С., Химич Т.Ю., Красовская Е.А., Клапоух В.А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ С ИММУНОДЕФИЦИТОМ.....	104
Полик М.П., Новосад А.М. СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА НА ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, УСКЛАДНЕНИЙ КОЛОМІХУРОВИМ ІНФІЛЬТРАТОМ.....	105
Потокий Н.Й. Здолбицька С.П. ДОСВІД ПРОВЕДЕННЯ ОЧИСТКИ СПЕРМИ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЧОЛОВІКІВ ВІД ІНФЕКЦІЙНИХ АГЕНТІВ.....	107
Рябіченко В. В. ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХГС (1 ГЕНОТИП) У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЧАТКОВИХ РІВНІВ АМІНОТРАНСФЕРАЗ ТА ГЕНЕТИЧНИХ ЧИННИКІВ.....	109
Сипливый В.А., Петюнин А.Г., Марковский В.Д., Евтушенко А.В., Петюнин П.А. ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ХИРУРГИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ.....	110
Сирица А.В., Косилова О.Ю., Минухина Д.В. ВЛИЯНИЕ АНТИБИОТИКОВ И БАКТЕРИОФАГОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ.....	112
Соцька Я.А., Терьошин В.О., Шаповалова І.О., Прудникова І.В. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ГЕПАДИФУ ПРИ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНОМУ З ХРОНІЧНОЮ НСV-ІНФЕКЦІЄЮ.....	113

Кузнецов С.В., Татаркина А.Н., Копейченко Т.С., Вовк Т.Г., Белоконова Л.А., Онопко Н.В. КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОКИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С TORCH-КОМПЛЕКС АССОЦИАЦИЯМИ.....	115
Соломенник А.О., Козько В.Н., Могиленец Е.И., Винокурова О.Н., Никитина В.В. ОПЫТ ПЕРЕНОСА АУТОИМУННОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	117
Терьошин В.О., Соцька Я.А., Пересадин М.О., Круглова О.В. ВПЛИВ СУЧАСНОГО ПРЕПАРАТУ БІЛЕ ВУГІЛЛЯ НА КОНЦЕНТРАЦІЮ «СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛЬ» У КРОВІ ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С НИЗЬКОГО СТУПЕНЯ АКТИВНОСТІ.....	119
Ткаченко С.О., Баталічева І.І., Черняк І.В. ЗІСТАВЛЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЕШЕРИХІОЗ, НЕ ІНФІКОВАНИХ ТА ІНФІКОВАНИХ Н. PYLORI.....	121
Чемич М.Д., Полов'ян К.С., Піддубна А.І. ЗАСТОСУВАННЯ ІНОВАЦІЙНИХ КОМП'ЮТЕРІЗОВАНИХ СИСТЕМ ДЛЯ ВИБОРУ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ І ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ ПРИ ІНФЕКЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ.....	122
Чумаченко Т.О., Корженко Д.О. РЕЗУЛЬТАТИ АНКЕТУВАННЯ ЩОДО РІВНЯ ОБІЗНАНОСТІ З ПИТАНЬ ВІЛ/СНІД – ІНФЕКЦІЇ СЕРЕД УЧНІВ.....	124
Шевченко О.С., Сєнчева Т.В., Боровок Н.Н., Пашков Ю.М. КО-ІНФЕКЦІЯ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ: ПРОБЛЕМИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ДО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРАПАРАТІВ.....	125
Шепилева Н.В., Малыш В.П. КЛЕЩЕВЫЕ ИНФЕКЦИИ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ.....	126
Шостакович-Корецька Л.Р., Волікова О.О., Литвин К.Ю., Кушнерова О.А., Панікова Т.М., Петулько А.П., Маковійчук А.А. ІНФОРМАТИВНІСТЬ ГЕНЕТИЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.....	128
Шостакович-Корецька Л.Р., Волікова О.О., Литвин К.Ю., Кушнерова О.А., Крячкова Л.В., Ткаченко В.Д., ² Савченко О.А., Кравченко О.М. В2-МІКРОГЛОБУЛІН ТА НЕОПТЕРИН ЯК МАРКЕРИ ПРОГНОЗУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.....	130

Шостакович-Корецька Л.Р., Кушнерова О.А., Волікова О.О., Литвин К.Ю., Савченко О.А. ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ З АСОЦІАЦІЄЮ ВЕБ.....	131
Шостакович-Корецька Л.Р., Литвин К.Ю., Шевченко О.П., Кушнерова О.А., Волікова О.О., Маштак О.І., Гамота І.О. РЕЗУЛЬТАТИ МІКРОБІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ СЕЧІ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ.....	133
Al-Aqeedi Zayd Rafid, Gradil G.I. TREATMENT OF DRUG-SUSCEPTIBLE TUBERCULOSIS DISEASE IN PEOPLE INFECTED WITH HIV.....	135
Al-Aqeedi Rafid Fayadh Lena, Gradil G.I. DIAGNOSTICS OF HIV.....	136
Ваако Bruno, Mohylenets O.I. HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS AND TUBERCULOSIS CO-INFECTION IN GHANA.....	137
Baffour Tuffour-Kwarteng, Mohylenets O.I. HIV/AIDS PREVALENCE IN GHANA.....	139
Bondarenko A.V., Maksimenko I.N. CLINICAL EFFECTIVENESS OF DOXYCYCLINE IN THE TREATMENT OF CATSCRATCH DISEASE.....	141
Halo Azad Khidwarbgi, AL Ketan Mutaz, Katsapov D.V. OUT-BREAK OF HIV IN COUNTRY BOARDING IN RED SEA AND IRAQ.....	142
Hvozdetska M.G., Bondarenko A.V. ANTIANGIOGENIC EFFECT OF AZITHROMYCINUM.....	143
Kojo Antwi-Taylor, Bondarenko A.V. MALARIA DRUG RESISTANCE.....	144
Kozko V.N., Gramatiuk S.N., Khachaturova V., Gabisheva L.I., Minuhina D.V. THE STUDY OF RETINOL AND A-TOCOPHEROL CONTENTS IN SERUM OF PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C AND THEIR PROGNOSTIC VALUE.....	145
Kozko V.M., Iurko K.V., Bondarenko A.V., Mohylenets O.I., Hvozdetska M.G. CONTENT OF INTERLEUKINS IN THE SERUM OF HIV-INFECTED PATIENTS.....	147
MacCarthy Kwasi Baafi, Mohylenets O.I. MALARIA'S BURDEN AND CONTROL IN GHANA.....	149
Mohammed Qusay Abdulrazzaq, Gradil G.I. WHAT ARE HIV AND AIDS?.....	150

**Mohylenets O.I., Bondarenko A.V., Iurko K.V., Solomennyk G.O.,
Zots Ya.V.**

HIV+MALARIA: DRUGS INTERACTION..... 152