

of epidemiological process and demonstrated a prognostic importance of biopathogenes applying consequences and an antibacterial prevention of population.

Key words: biopathogenes, artificial spreading, prognosis of consequences, antibacterial prevention.

СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНОГО С КО- ИНФЕКЦИЕЙ ВИЧ/ТБ

*В.Н. Козько, А.А. Кузнецова, М.И. Краснов, А.В. Гаврилов, А.В.
Сохань, Т.А. Синенко*

*Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра инфекционных болезней*

На протяжении длительного времени роль вирусов герпеса как возбудителя инфекции человека недооценивали. Однако с развитием процессов урбанизации, увеличением психических напряжений и стрессов в повседневной жизни, ухудшением экологии, распространению ВИЧ-инфекции, роль вирусов герпеса в патологии человека была пересмотрена. [1]

Среди вирусных заболеваний человека герпесвирусная инфекция (ГИ) занимает одно из ведущих мест, что объясняется ее ubiquitous распространением. Герпесвирусная инфекция характеризуется различной локализацией процесса, разнообразной клиникой и вызываются вирусами семейства *Herpesviridae*. Вирусы герпеса содержат ДНК и характеризуются длительным персистенцией в организме. При ГИ поражаются не только эпителиальные, кровяные, нервные клетки, но и Т-лимфоциты, что приводит к развитию вторичного иммунодефицита и генерализованных форм болезни [2]. Заболеваемость ГИ в общей популяции составляет 650-720 на 100 тыс. населения. Среди ВИЧ-положительных аналогичный показатель выше почти в 10 раз. Наиболее тяжело герпетическая инфекция протекает у детей раннего возраста и у людей с иммунодефицитами различного генеза, в том числе и у людей с ВИЧ-инфекцией у которых клинические формы ГИ у имеют более агрессивный характер, протекают с частыми рецидивами и системными поражениями, что осложняет течение основного заболевания [3, 4].

Клинический случай. В нашей практике имел место случай генерализованной цитомегаловирусной инфекции у больного с ко-инфекцией ВИЧ/ТБ.

07.04.2014 года в областную клиническую инфекционную больницу (ОКИБ)

г. Харькова был госпитализирован больной Р. 44 лет из областной туберкулезной больницы №1 (ОТБ№1) г. Харькова с диагнозом: «ВИЧ-инфекция IV клиническая стадия. Генерализованная цитомегаловирусная инфекция средней степени тяжести. Орофарингиальный кандидоз. Вторичная дефицитная анемия I ст. ВДТБ (19.04.2016) легких (инф.) Дестр+, МБТ – ,МГ –К0 Резист0, Гист0 Кат 1 ког 2 (2016). Диагноз основывался на результатах клинического врачебного осмотра и результатов лабораторных исследований (проведены в ОТБ№1). Жалобы при госпитализации на умеренно выраженную общую слабость, сыпь по всему телу, повышение температуры тела до 39 - 40°C в утреннее время суток, появление новых элементов сыпи на фоне повышения температуры, периодический кашель с трудноотделяемой мокротой, одышку при значительной физической нагрузке, сухость во рту. Объективно (на момент госпитализации в ОКИБ) общее состояние средней степени тяжести, за счет явлений эндогенной интоксикации. Правильного телосложения. Пониженного питания. В сознании, ориентирован в месте, времени и собственной личности, адинамичный. Менингеальных знаков и грубой очаговой неврологической симптоматики нет. Обращало на себя внимание: кожные покровы бледные, на коже лица, волосистой части головы, верхних, нижних конечностях, туловище, области ягодиц отмечались везикуло-папулезные элементы сыпи, местами сливного характера, с метаморфозами в язвы, местами с образованием корочек, сопровождающиеся зудом. Слизистая ротоглотки умеренно гиперемирована, миндалины не гипертрофированы, свободны от налетов. Периферические лимфатические узлы пальпируются: мелкие подчелюстные, подмышечные в d=0,5 см. б/б, не спаяны между собой и с окружающими тканями. Над легкими аускультативно – жесткое дыхание, ослаблено в нижне-боковых отделах, с обеих сторон выслушиваются единичные сухие рассеянные хрипы, больше справа. Перкуторно над всей поверхностью легких - ясный легочной звук. ЧДД 20 в мин. Тоны сердца умеренно приглушены, ритм правильный. Пульс 80 уд. в мин., удовлетворительных качеств. АД 120/70 мм. рт. ст.

Вес: 55 кг. Рост: 170 см. Язык влажный, у корня равномерно обложен коричневым налетом, легко снимающимся шпателем. Живот в размерах не увеличен. При пальпации мягкий, безболезненный. Печень + 1,5 см, край плотный умеренно чувствительный при пальпации. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочепускание свободное, безболезненное. Стул оформлен 1 раз в сутки, без патологических примесей.

Из анамнеза заболевания известно, что впервые почувствовал себя больным 23.03. 2016 г., когда на фоне общего благополучия повысилась температура тела до 40°C, на коже лица, волосистой части головы появились элементы сыпи (везикуло-папулезные), присоединилась общая слабость.. Самостоятельно принимал антипиретики с некоторым положительными эффектом. 26.03.2016 вновь повысилась температура тела до 40°C, появились новые элементы сыпи на верхних и нижних конечностях, туловище, ягодицах. Вызвал МСП, врачом скорой помощи был назначен азитромицин (принимал 6 таблеток по 500 мг) без эффекта. Все последующие дни, повышалась температура тела до фебрильных цифр в утреннее время, появлялись новые элементы сыпи. 1.04.2016 повторно вызвал МСП, госпитализирован в инфекционное отделение ЦРБ в Новой Водолаге, где был обследован и в связи с наличием изменений на рентгенограмме грудной клетки был переведен для дальнейшего обследования и лечения в ОТБ №1 г. Харькова. Из анамнеза жизни известно: Находилась в МЛС: 1999-2004. Впервые антитела к ВИЧ –1 выявлены в апреле 2016 года (быстрый тест на ВИЧ от 1.04.16, верифик. № 765 от 11-13.04.2016 выявлены а/т к ВИЧ-1. Состоит на Д-учете в ОШПБС г.Харькова с апреля.2016 года. Получает ВААРТ терапию с 16.06.2016 г. по схеме:TDF/FTC/EFV по 1 табл. X 1 р/с, уровень CD4+ от 05.05.2016 – 26 кл/мкл (1,7%), ВН от 13.05.2016 г. – 150821 РНК коп/мл. Получает противотуберкулезные препараты первой линии: изониазид, рифампицин, стрептомицин, пиразинамид и этамбутол.

Кл. ан. крови: эр.- $3,85 \times 10^{12}/л$, Нв. - 116г/л, ЦП - 0,9, лей - $8,7 \times 10^9/л$, э - 2%, п/я-1%, с/я -59%, лимф -25%, мон. - 13%, тромб.- $177 \times 10^9/л$, СОЭ -10 мм/ч;

Бронхоскопия от 14.04.16г.: разлитой катаральный бронхит. Клинический Анализ мокроты: от 19.04.2016г.бактериоскопически – КУБ отрицательно. методом **GENXpert** - МБТ -, МГ -;

Бак. скопия промывных вод бронхов от 14.04.16г.: МБТ – не обнаружены.

Рентгенологическое обследование: на фоне легочных полей, билатерально, по ходу усиленного, сгущенного и деформированного сосудистого рисунка определяются мелкоочаговые тени. Справа в I м/р, слева во II м/р – группы мелких кальцинатов. Корни мелкоструктурные, повышенной интенсивности. Уплотнена междолевая плевра справа. Купол диафрагмы прослеживается. Тень сердца без изменений. Заключение: инфильтративны туберкулез легких.

Иммуноферментный анализ (ИФА) крови от 23.06.2016 г.: HSV 1/2 Ig G – положительный; CMV Ig M – положительный; Toxoplasma Ig G – положительный; EBV Ig G – положительный.



Рис 1. Больной Р. 44-х лет. Генерализованная цитомегаловирусная инфекция на фоне ко-инфекции ВИЧ/ТБ.

Лечение: Согласно приказу МОЗ Украины от 13.04.2007 № 182 «Клинический протокол диагностики и лечения оппортунистических инфекций и общих симптомов у ВИЧ-инфицированных взрослых и подростков» больной получал этиотропную терапию: Валавир 1000 мг х 2 р/день per os в течении 14 дней. На фоне проведенной терапии у больного наступило клиническое выздоровление: жалоб не предъявляет, общее состояние удовлетворительное, сыпь регрессировала, температура тела нормализовалась. CD 4+ от 23.09.16 – 120 кл/мкл (3,2%), ВН от 26.09.16 г. – <20 РНК коп/мл.; Иммуноферментный анализ (ИФА) крови от 23.09.2016 г.: CMV Ig M – отрицательный. Для продолжения лечения туберкулеза легких больной был переведен в ОТБ№1.

Список литературы:

1. Дуда О.К., Краснов М.І., Козько В.М. /Герпетична та герпесвіруна інфекція.: Навчальний посібник для лікарів. – Київ: НМАПО, 2015. -96 с.
2. Герпетичний енцефаліт у дорослих (клініка, діагностика та інтенсивна терапія). /Кононенко В.В., Руденко А.О., Чепкий Л.П.,

- та ін.: Метод рекомендації, МОЗ та НАМН України, Київ, 2003. - 40 с.
3. Arora N., Novak Z., Fowler K.B., Boppana S.B., Ross S.A., Cytomegalovirus viremia and DNAemia in healthy seropositive women // J Infect Dis. – 2010 – vol. 202 – N.12 – P. 1800-3.
 4. Baeten J.M., Strick I.B., Lucchetti A., et al. Herpes simplex virus (HSV) – suppressive therapy decreases plasma and genital HIV-1 levels in HSV-2/HIV-1 coinfecting women; a randomized, placebo-controlled, cross-over trial // J. Infect Dis. – 2008. – vol. 198. – N 12 – P. 1804 – 8.

Тезиси

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ДАЛМАКСІН В ТЕРАПІЇ ПРОСТАТИТУ ТА ПРОСТАТОВЕЗИКУЛІТУ

Бардов П.В., Шевченко. О.П.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця м Київ

Актуальність. Питання своєчасної діагностики уражень передміхурової залози не втрачають своєї актуальності, що обумовлено зростанням захворюваності на хронічний простатит серед чоловіків молодого і середнього віку, що у свою чергу призводить до зниження їх копулятивної та репродуктивної функцій. За даними деяких авторів, хронічний простатит із супутнім ураженням інших додаткових статевих залоз зокрема: сім'яних міхурців (везикуліт), придатків яєчок (епідідіміт), яєчок (орхіт), у 40-50 % хворих чоловіків є причиною безплідного шлюбу.

Запальні захворювання статевих органів чоловіків і їх наслідки мають провідне значення в генезі безпліддя у порівнянні з іншими факторами. Питома вага безплідних шлюбів у світі сягає 15-20 % . У половині випадків безпліддя – це результат патології органів репродуктивної системи у одного із подружжя. При цьому і у жінок і у чоловіків безпліддя зустрічається однаково часто.

Запальні захворювання статевих органів, які частіше всього призводять до безплідності у чоловіків (задній уретрит, простатит, везикуліт, куперіт, орхіт, епідідіміт) обумовлені проникненням інфекційних агентів на тлі гемодинамічних порушень в органах малого тазу.

Мета роботи. Вдосконалення патогенетичної терапії обстежених нами хворих хронічним простатитом і простато везикулітом.

Матеріали і методи. З метою оцінки ефективності удосконаленої нами комплексної патогенетичної терапії хронічного простатиту і простатовезикуліту, ускладнених порушеннями копулятивної та репродуктивної функцій, а також проведення її порівняння з загальноприйнятими методами лікування, всі обстежені хворі (132