

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ КЛІНІКИ, ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ І ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ



**Матеріали
науково-практичної конференції
з участю міжнародних спеціалістів,
присвяченої 85-річчю
кафедри інфекційних хвороб ХНМУ
12-13 лютого 2009 року
м. Харків**

Міністерство охорони здоров'я України
Управління охорони здоров'я
Харківської обласної державної адміністрації
Харківський національний медичний університет
Обласна клінічна інфекційна лікарня
Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом
Асоціація інфекціоністів України

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ КЛІНІКИ,
ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ І
ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ**

Матеріали науково-практичної конференції
(12-13 лютого 2009 року, м. Харків)

Харків

2009

УДК 616.9 (063)

Актуальні проблеми клініки, профілактики ВІЛ-інфекції і парентерентеральних гепатитів: Збірник тез науково-практичної конференції з участю міжнародних спеціалістів, присвяченої 85-річчю кафедри інфекційних хвороб ХНМУ (Харків, 12-13 лютого 2009 р.) – 140 с.

Редакційна колегія:

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

доцент, к.мед.н. *М.І. Краснов*

доцент, к.мед.н. *А.В. Бондаренко*

к.мед.н. *О.Є. Бондар*

к.мед.н. *К.В. Юрко*

к.мед.н. *Г.О. Соломенник*

© Харківський національний медичний університет, 2009

© Кафедра інфекційних хвороб ХНМУ, 2009

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ КУ-ЛИХОРАДКИ В КРЫМУ

Алиева Э.Э., Гафарова М.Т.

*Государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
Симферополь, АР Крым, Украина*

Ку-лихорадка является повсеместно распространенным заболеванием. Не является исключением для данной инфекции и Украина, Крымский полуостров, в частности. Еще в 50-х гг. прошлого столетия было выявлено наличие природных очагов Ку-лихорадки в Центральном Крыму (Бектемиров Т.А., 1954).

Наличие природных очагов Ку-лихорадки обусловлено многообразием источников инфекции, включающих практически всех млекопитающих, птиц и многие виды клещей (как резервуар инфекции).

Стойкость возбудителя к факторам внешней среды и разнообразие путей его передачи, высокая чувствительность людей к кокциеллам Бернета обуславливают широту распространения этой инфекции, а также образование вторичных антропургических очагов в результате хозяйственной деятельности.

В начале 50-х годов были изучены основные эпидемиологические особенности Ку-лихорадки, установлена диагностическая ценность серологических исследований – реакций агглютинации и связывания комплемента, выделены штамма риккетсий Бернета из крови больных людей, из молока коров и один штамм из воздуха хлева, где содержались больные животные. Таким образом, была доказана возможность алиментарного и ингаляционного путей заражения.

По литературным данным, именно выявление «крымского очага» явилось началом систематического изучения Ку-лихорадки в Украине. Основная часть заболеваний среди населения Украины с 1954г. по 1972г. была установлена в Крымской области. Результаты обследования населения Крыма в 1982г. Максимовичем М.Б. показали, что циркуляция кокциелл Бернета среди населения и сельскохозяйственных животных сохраняется. Так, обследование лиц, имеющих профессиональное отношение к животноводству или занятых переработкой продуктов животноводства, с помощью серологических реакций выявило, что 18,1% людей, вероятно, имели контакт с возбудителем Ку-лихорадки. В отдельных районах этот показатель достигал до 20,7%.

В последние десятилетия Ку-лихорадке не уделяется должного внимания со стороны практического здравоохранения. Диагноз искусственно исчез из перечня возможных заболеваний. Но это отнюдь не свидетельствует об элиминации Ку-лихорадки в Крыму. Более того, широкое распространение получили частные фермерские хозяйства, выпас скота проводится в пределах природных очагов инфекции. Возросшая миграционная активность населения

привела к освоению района Центрального Крыма, большая часть населения содержит скот в индивидуальных хозяйствах.

Не распознав Ку-лихорадку, врачи нередко ставят диагнозы: грипп, бронхит, пневмония, брюшной тиф и другие. Определенную сложность в постановке диагноза Ку-лихорадка создает ранняя антибиотикотерапия, полиморфная клиническая картина. Особенно сложна диагностика спорадических случаев и легких амбулаторных форм. Поздняя диагностика и недостаточно точное определение этиологии болезни чревата серьезными последствиями. Без правильно поставленного диагноза не может проводиться этиотропное и патогенетическое лечение, что в свою очередь может приводить к хронизации Ку-лихорадки.

В создавшейся ситуации напрашивается необходимость организации профилактической и исследовательской работы по изучению эпидемиологии Ку-лихорадки в Крыму.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ EBV-ІНФЕКЦІЇ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

Анастасій І.А., Дудар Д.М.

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, міська клінічна лікарня №9, Київ, Україна

Мета – вивчити особливості перебігу гострої EBV-інфекції у дорослих. Актуальність вивчення проблем захворювань, викликаних EBV, зумовлена рядом факторів: надзвичайно широкою розповсюдженістю інфікування в людській популяції, здатністю до довічної персистенції, зв'язком з розвитком онкологічних, лімфопроліферативних захворювань; крім того EBV є одним з найбільш частих збудників опортуністичних інфекцій при ВІЛ-інфекції. Згідно даних літератури, інфікованість дорослого населення сягає 90%, причому частіше зараження відбувається в дитячому або молодому віці. Саме тому гостру EBV-інфекцію (інфекційний моноклеоз) практичні лікарі часто асоціюють з «дитячою» інфекцією, що ускладнює своєчасну діагностику захворювання у дорослих.

Матеріали і методи. За 9 місяців 2008 року в клініці інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, на базі інфекційного відділення КМКЛ №9, перебували на лікування 82 пацієнти з діагнозом: «Інфекційний моноклеоз, викликаний EBV». Вік пацієнтів склав від 15 до 36 років (в середньому 19,2 роки). Діагноз у всіх хворих підтверджений за допомогою виявлення в крові пацієнтів ДНК вірусу методом ПЛР, та визначення методом ІФА відповідного серологічного профілю, характерного для гострої EBV-інфекції. Вважаємо доцільним навести результати спостереження за клінічним перебігом захворювання у осіб старше

30 років, так як захворювання в них мало нетиповий для інфекційного мононуклеозу перебіг.

Результати. Осіб старше 30 років було 4, що склало 4,87% від загальної кількості. Серед них було 3 чоловіки та 1 жінка. Початок хвороби у всіх пацієнтів був поступовий – зі слабкості, підвищення температури тіла до 38°C, помірних болей в горлі. Строки від початку хвороби до госпіталізації склали від 6 до 12 діб (в середньому 8 діб). Звертає на себе увагу низький рівень діагностики на догоспітальному етапі: 1 пацієнт був направлений на госпіталізацію з діагнозом «лакунарна ангіна?, вірусний гепатит?», 1 з діагнозом «арахноенцефаліт», 1 з діагнозом «гарячка неясного генезу»; з діагнозом «інфекційний мононуклеоз» на госпіталізацію був направлений лише 1 із 4 хворих. Найбільш частими скаргами пацієнтів при госпіталізації були: загальна слабкість, лихоманка (100%), помірний біль у горлі при ковтанні (75%), головний біль (50%). При огляді у 1 пацієнта (25%) виявлена помірна іктеричність слизових оболонок та шкіри, при фарингоскопії у 1 хворого (25%) виявлено явища лакунарної ангіни, у 3 (75%) фарингіт, у 100% виявлено генералізовану лімфаденопатію, гепатолієнальний синдром. З боку загального аналізу крові у всіх пацієнтів спостерігався нормоцитоз з лімфомоноцитозом; слід відмітити, що у 75% пацієнтів не був виявлений такий характерний лабораторний симптом інфекційного мононуклеозу, як поява атипових мононуклеарів. У 100% пацієнтів відмічались зміни біохімічного аналізу крові – в 75% 2-3 разове підвищення активності АлАТ та АсАТ, в 25% виражені зміни печінкових тестів у вигляді підвищення рівня білірубіну до 150 мкмоль/л, (за рахунок прямої фракції) та більш ніж 10-кратне збільшення рівня трансаміназ. При УЗД органів черевної порожнини у всіх хворих було виявлено гепатоспленомегалію та збільшення внутрішньочеревних лімфатичних вузлів. Тривалість стаціонарного лікування становила від 7 до 21 дня (в середньому 12,2 ліжко-дня).

Висновки. Рівень діагностики гострої EBV-інфекції у дорослих на догоспітальному етапі свідчить про необхідність більш ретельної роботи лікарів первинної ланки щодо діагностики інфекційного мононуклеозу.

Гостра EBV-інфекція у дорослих осіб може перебігати атипово, без характерних для інфекційного мононуклеозу ознак – тонзиліту, появи в периферійній крові атипових мононуклеарів.

Наявність таких симптомів як лихоманка, лімфаденопатія, гепатолієнальний синдром у дорослих осіб вимагає обстеження на маркери гострої EBV-інфекції.

РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛЕКТИВІРУ ПРИ ЛІКУВАННІ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, ВИКЛИКАНИХ ВІРУСАМИ СІМЕЙСТВА ГЕРПЕСУ

Андрєєва О.Г., Руденко А.О., Муравська Л.В., Дьяченко П.А.

ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В.

Громашевського АМН України», Київ, Україна

Мета – удосконалення терапії герпесвірусних уражень нервової системи із застосуванням нових вітчизняних противірусних препаратів.

Матеріали і методи. Всього обстежено 38 хворих з ураженнями нервової системи, асоційованими з вірусами родини герпесу. Серед них 21 хворий в комплексній терапії одержували лективір, 17 лікувались без нього. Всі хворі поділені на 5 груп. Першу групу склали хворі (8 осіб) з ураженням нервової системи, спричиненими вірусами сімейства герпесу, які одержували лективір без застосування специфічних противірусних препаратів. Жінок було 5, чоловіків – 3. В етіології приймали участь: вірус простого герпесу – 1, Епштейна-Барр - 3, цитомегаловірус - 1, вірус Епштейна-Барр та цитомегаловірус - 1, вірус герпесу людини 6-го типу – 2. Віруси знаходились в стадії активації. Другу групу склали хворі з ураженням нервової системи, спричиненими вірусами сімейства герпесу, які одержували лективір із специфічними противірусними препаратами. Хворих було 8. Жінок – 6, чоловіків – 2. В етіології приймали участь: вірус простого герпесу – 2, Епштейна-Барр – 5, вірус Епштейна-Барр та HHV 6-го типу – 1. Віруси знаходились в стадії активації. Третю групу склали хворі, які не приймали специфічні противірусні препарати та лективір. Хворих було 5 осіб, жінок – 4, чоловіків – 1. В етіології приймали участь: вірус простого герпесу, цитомегаловірус, віруси Епштейна-Барр та HHV 6-го типу - 2, Епштейна-Барр та вірус простого герпесу - 1, HHV 6-го типу та цитомегаловірус – 1, вірус простого герпесу та цитомегаловірус - 1. Всі зазначені віруси знаходились в стадії персистенції. Четверту групу склали хворі, які приймали лективір без специфічних противірусних препаратів. Хворих було 5, жінок – 4, чоловіків – 1. В етіології приймали участь: вірус простого герпесу та цитомегаловірус – 2, вірус простого герпесу та Епштейна-Барр – 1, цитомегаловірус та вірус простого герпесу та Епштейна-Барр – 1, вірус простого герпесу та HHV-6-го типу та цитомегаловірус – 1. Всі віруси знаходились в стадії персистенції. П'яту групу склали хворі з ураженням нервової системи, спричиненими вірусами сімейства герпесу, які приймали тільки противірусні препарати. Віруси знаходились в стадії активації. Хворих було 12, жінок – 10, чоловіків – 2. В етіології приймали участь: цитомегаловірус та Епштейна-Барр – 3, вірус Епштейна-Барр – 5, Епштейна-Барр та вірус простого герпесу – 2, вірус Епштейна-Барр та HHV-7-го типу – 1, цитомегаловірус – 1.

Ми порівнювали групи пацієнтів, які отримували тільки лективір з пацієнтами, які одержували лективір в комбінації з специфічними противірусними препаратами (це 1 та 2-га групи). В цих групах віруси знаходились в стадії активації. Ми порівнювали групи пацієнтів, що не приймали лективіру та противірусні препарати з групою пацієнтів, які приймали один лективір. Всі віруси знаходились в стадії персистенції. Ми порівнювали групи пацієнтів, які отримували лише лективір з пацієнтами, які отримували тільки противірусну терапію. В цих групах віруси знаходились в стадії активації.

Результати. Ми проаналізували клінічний перебіг хвороби у пацієнтів всіх груп. Порушення конвергенції є достовірною між 1-ю та 2-ю групами на 15 день лікування. Порушення конвергенції визначались у всіх групах. На останній день стаціонарного лікування конвергенція зберігалась у 2-й групі (25%), 3-й та в 4-й (20%). У хворих першої групи на цей час порушення конвергенції не виявлялось. Порушення конвергенції в обох групах спостерігалось до 10 дня стаціонарного лікування, в 1-й групі на 15 день щезло, в п'ятій зберігалось у 1-го з 12 (8,4%). На останній день стаціонарного лікування порушення конвергенції в цих групах не виявлялось. Наявність ністагму є достовірною між 1-ю та 2-ю групами на 15-й день. Ністагм є досить частий симптом, який реєструється у всіх групах пацієнтів, але в кінці стаціонарного лікування ністагм не реєструвався.

Значення ністагму є достовірним між 1-ю та 5-ю групами на 15-й день та на останній день стаціонарного лікування.

Можна відзначити, що розлади сухожильних рефлексів є однією із сталих ознак і реєструються у частини пацієнтів всіх груп до кінця стаціонарного лікування. Розлади черевних рефлексів реєструвались у частини пацієнтів всіх груп до кінця стаціонарного лікування. Порушення черевних рефлексів – різниця є достовірною між 3-ю та 4-ю групами на 15-й день стаціонарного лікування. Розлади черевних рефлексів реєструвались у частини пацієнтів всіх груп до кінця стаціонарного лікування. Різниця частоти реєстрації розладів при виконанні пальценосової проби між 3-ю та 4-ю групою є достовірною на 15 день стаціонарного лікування. Підсумовуючи наведені матеріали, можна зробити висновок про те, що спостерігається достовірне зменшення тривалості деяких симптомів: конвергенція швидше зникала в 1-й групі, ніж в 2; ністагм в 1-й групі швидше зникав, ніж в 2-й, ністагм в 1-й групі швидше зникав, ніж в 5-й; черевні рефлекси нормалізувались швидше в 4-й групі, ніж в 3; пальценосова проба нормалізувалась швидше в 4-й групі, ніж в 3-й групі хворих. Середня тривалість окремого неврологічного симптому (підвищення чи зниження сухожильних рефлексів) в днях була меншою в групі хворих, які одержували лективір без застосування специфічних противірусних препаратів (ацикловір,

ганцикловір), порівняно з групою хворих, котрі приймали лективір разом зі специфічними противірусними препаратами.

Висновки. Порівняння середньої тривалості неврологічних симптомів в різних групах хворих показало, що при герпесвірусних ураженнях нервової системи в стадії активації у лікованих лективіром ніж при призначенні специфічних противірусних препаратів, була середня тривалість порушення конвергенції, ністагму, змін сухожильних та черевних рефлексів, більшою – інтенція чи мимопромахування при пальценосовій пробі.

В групах з активацією герпесвірусної інфекції у лікованих лективіром порівняно з застосуванням специфічних противірусних препаратів була тривалість порушення сухожильних та черевних рефлексів, хитання в позі Ромберга, більшою – інтенція чи мимопромахування при пальценосовій пробі.

При порівнянні середньої тривалості неврологічних симптомів герпесвірусних уражень нервової системи в стадії персистенції були розбіжності лише у відсутності черевних рефлексів та хитання в позі Ромберга.

Зменшення тривалості неврологічних симптомів супроводжувалось покращенням показників етіологічного лабораторного дослідження, а саме зміною початкового позитивного показника ПЛР в крові чи лікворі на негативний на час виписки, зниження рівнів чи зникненням IgM.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА КОРОВОЙ ИНФЕКЦИИ В Г. ХАРЬКОВЕ И ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Багмут И.Ю., Карлова Т.А., Аполонина А.В., Олейникова М.Ю.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная санитарно-эпидемиологическая станция, Харьков, Украина

Московская санитарно-эпидемиологическая станция, Харьков, Украина

В связи с действующей системой эпидемиологического надзора за коревой инфекцией в Украине ежедневно врачами-педиатрами, терапевтами, инфекционистами, иммунологами и эпидемиологами организовывается, проводится и корректируется противоэпидемическая работа против кори. К этой группе мероприятий следует отнести раннее и своевременное выявление источников инфекции, их строгая изоляция и госпитализация и создание специфической невосприимчивости среди здоровых лиц. Иммунопрофилактика кори вот уже более 50 лет показывает свои результаты. Своевременная вакцинация, которая предусматривает 2 профилактических прививки в 12 месячном и 6 летнем возрасте ребенка обеспечивает стойкий длительный иммунитет против кори, который необходим на популяционном уровне в связи с регистрацией периодических подъемов заболеваемости в Украине.

Целью наших исследований была оптимизация эпидемиологического надзора за коревой инфекцией.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели были использованы эпидемиологические и статистические методы. Исследования проводили по данным официального статистического учета инфекционной заболеваемости в Украине – форма № 1 и форма № 2.

Результаты исследования. Анализируя показатели заболеваемости корью за 13 лет, следует отметить волнообразное течение эпидемического процесса за исследуемый период со стабилизацией показателей заболеваемости с 2003 по 2005 год.

Показатели заболеваемости корью в Харьковской области с 1996 года по 2008 год колебались от 25,5 на 100 тыс. населения абсолютный показатель составил 791 человек в 1996 году до 0,11 на 100 тыс. населения – 3 человека в 2008 году. С 1996 года наблюдалось снижение заболеваемости в 3 раза и в 1997 году, показатель заболеваемости составил 8,1 на 100 тыс. населения - 248 человек. Однако сниженное внимание к иммунопрофилактике кори привело к некачественной противоэпидемической работе, и в 1998 году отмечался очередной подъем заболеваемости в 3 раза, который составил 24,3 на 100 тыс. населения – 729 больных. В дальнейшем с 1998 года по 2002 год эпидемический процесс кори имел волнообразное течение с общей тенденцией к снижению заболеваемости. В городе Харькове с 1996 года по 2002 год отмечалась аналогичная тенденция волнообразного течения заболеваемости корью. В Харьковской области в 2002 году интенсивный показатель составил 0,7 на 100 тыс. населения – 20 человек, а в г. Харькове – 0,9 на 100 тыс. населения – 14 человек. С 2003 года отмечается стабилизация низких показателей заболеваемости корью – 0,1 на 100 тыс. населения - 3 человека одинаково и в г. Харькове и в области. В 2004 году в Харьковском регионе не было зарегистрировано ни одного случая кори. Эта положительная динамика свидетельствовала о успешно проведенной вакцинальной кампании против кори и снова притупила внимание врачей всех специальностей к эпидемическому процессу коревой инфекции. В результате этого мероприятие в отношении 3 звена эпидемического процесса (восприимчивых лиц) – вакцинопрофилактика кори – отошла на второй план. Безосновательное негативное отношение к проведению прививок со стороны родителей и игнорирование врачами-педиатрами большого количества отказов от профилактических прививок не заставило себя долго ждать. В 2006 году эпидемический процесс кори проявил себя резким ростом заболеваемости. Так в Харьковской области интенсивный показатель заболеваемости в 2006 году составил 87,52 на 100 тыс. населения – 2476 человек, а в г. Харькове 101,9 на 100 тыс. населения - 1491 человек. Эти показатели были очень высоки по

сравнению с регистрируемыми цифрами при циклических подъемах в 1996, 1998, 2001 годах. Строгое выполнение противоэпидемических мероприятий с обязательной иммунопрофилактикой против кори способствовало снижению заболеваемости, которое в настоящее время проявляется в 2008 году в Харьковской области – 0,11 на 100 тыс. населения – 3 человека и в г. Харькове – 0,07 на 100 тыс. населения -1 человек.

Выводы. Ретроспективный анализ заболеваемости корью за 13 лет в Харьковской области и в г. Харькове показал волнообразное течение заболеваемости с максимальным увеличением амплитуды в 2006 году. На интенсивность эпидемического процесса кори влияет качественно проведенная вакцинопрофилактика. Необоснованная и недоказанная информация о вреде вакцин против кори и о развитии осложнений после вакцинации, вводит в заблуждение родителей детей вакцинального возраста и работников практического здравоохранения. Эта информация приводит к необоснованным медицинским отводам и отказам от вакцинации против кори, что может стать причиной снижения популяционного иммунитета, которое, в свою очередь, провоцирует рост заболеваемости кори. Мы обращаем внимание врачей практического здравоохранения на обязательное и строгое соблюдение сроков вакцинации и ревакцинации против кори среди детей с учетом их состояния здоровья, в связи с прослеживающейся циклическостью заболеваемости кори в Харьковской области. Детей, имеющих хронические заболевания, следует вакцинировать строго по индивидуальной схеме. Если это невозможно в амбулаторно-поликлинических учреждениях, то необходимо направлять этих детей к врачам-иммунологам в специализированные стационарные центры для проведения индивидуальной иммунопрофилактики. Ликвидировать заболеваемость кори и элиминировать возбудителя в природе поможет только цивилизованный подход к профилактике этого заболевания.

КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІОННОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ

**Білецька Г.А., Ольховська О.М., Кіпаренко О.Ю., Кульмінська І.Ю.,
Білецька П.В., Баталічева І.І.**

Національний медичний університет, Харків, Україна

Обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня, Харків, Україна

Мета роботи: вивчення клініко-етіологічних особливостей інфекційного мононуклеозу (ІМ) у дітей.

Матеріали та методи дослідження. За 2008 рік в динаміці патологічного процесу обстежено 214 дітей, які знаходилися на лікуванні в ОДІКЛ м.Харкова, серед яких 12 - раннього віку, 88- від одного року до п'яти, 15– від п'яти до 11, 99– старше 11 років. Діагноз ІМ встановлювали на підставі анамнезу хвороби,

скарг, клінічного спостереження, змін лабораторних показників і за допомогою ІФА та ПЛР. Всі діти були розподілені на чотири групи спостережень. До першої увійшли 87 дитини, етіологічним фактором захворювання в яких був вірус Епштейна-Барр (ВЕБ), до другої – 69 дітей, захворювання в яких було обумовлено цитомегаловірусом (ЦМВ), до третьої - 22, де ІМ був визваний вірусом герпесу шостого типу (ВГЛ VI), до четвертої – 36 дітей, в яких зареєстрована поліетіологічна структура ІМ (ЦМВ + ВГЛ VI).

Результати. В залежності від етіологічної структури виявлено деякі клініко-лабораторні особливості ІМ. ІМ, що був обумовлений ВЕБ, частіше реєструвався серед дітей у віці старше 11 років (70%), розпочинався гостро з підйома температури до високих цифр та значною інтоксикацією (89%), збільшенням переважно підщелепних та шийних лімфатичних вузлів, вираженим аденоїдитом, здебільш з проявами лакунарної ангіни (90%), висипом після використання ампіцілінпохідних препаратів на дошпитальному етапі (36%), відносно нетривалим гепатолієнальним синдром з переважаючим збільшенням печінки з проявами реактивного гепатиту (25%), атиповими мононуклеарами в периферичній крові (87%). ІМ, що був спричинений ЦМВ, частіше реєструвався серед дітей віком від одного року до п'яти (78%), мав гострий початок хвороби (54%), перебігав з проявами інтоксикації (39%), катарального тонзилиту та лімфаденіту (87%), нетривалою гепатоспленомегалією (22%), реактивним гепатитом (14%), появою атипових мононуклеарів (9%). Серед хворих на ІМ, обумовлений ВГЛ VI частіше були діти у віці від 11 років (22%), в яких відмічався гострий початок хвороби та прояви інтоксикації (31%), тривалий субфібрилітет (69%), лімфаденіт (40%), висипка, яка не була пов'язана з використанням антимікробних препаратів (27,5%), гепатомегалія (25%), реактивний гепатит (10%), атипові мононуклеари (12%). У хворих четвертої групи на ІМ, обумовлений асоціацією вірусів (ЦМВ + ВГЛ VI) в клінічній картині відмічвся гострий початок хвороби з проявами інтоксикації (36%), тривалий субфібрилітет (47%), гепатолієнальний синдром з збільшенням переважно печінки (24%), висипка на шкірі (25%), яка не була пов'язана з атимікробною терапією, реактивний гепатит (18%), атипові мононуклеари (3%).

Висновки. ІМ на сучасному етапі є поліетіологічною хворобою, яка обумовлена герпесвірусами та зберігає свої основні клінічні риси. Виявлені деякі особливості клінічного перебігу інфекційного мононуклеозу у дітей в залежності від етіологічного фактору, на підставі яких можливо на дошпитальному та ранньому шпитальному етапах прогнозувати природу захворювання та визначитися з комплексом лікування та обстеження.

СПИД-АССОЦИИРУЕМЫЙ ГЕЛЬМИНТОЗ – СТРОНГИЛОИДОЗ

Бодня Е.И.

Медицинская академия последипломного образования, Харків, Україна

Стронгилоидоз – тяжело протекающий гельминтоз, который вызывается нематодой *Strongyloides stercoralis*, характеризуется патологией желудочно-кишечного тракта, дыхательной, нервной систем и не имеет тенденции к самоизлечению.

Возбудитель развивается с изменением свободного (рабдитовидные личинки) и паразитических (филяриевидные личинки и половозрелые гельминты) поколений. Источник инвазии – зараженный гельминтозом человек, с его фекалиями в окружающую среду выделяются рабдитовидные личинки. Последующее развитие паразита до инвазионной филяриевидной личинки происходит в грунте при температуре – +21,5...+24,5° С, влажности – 20,5-21,2%, рН – 6,8-5,0. Заражение гельминтом происходит при проникновении филяриевидных личинок через кожу или слизистые оболочки при хождении босиком по загрязненному грунту, питье воды, употреблении пищевых продуктов, содержащих инвазионные личинки.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) стронгилоидоз распространен во всем мире. Наибольшее число больных выявляют среди населения стран тропического и субтропического пояса. В странах с умеренным климатом при определенных санитарно-бытовых условиях формируются очаги инвазии в населенных пунктах, заведениях интернатного типа для лиц с нарушением психики, домах инвалидов, больницах для умственно неполноценных детей и взрослых.

Актуальность проблемы стронгилоидоза возросла в условиях пандемии ВИЧ-инфекции/СПИДа. Возбудитель генерализуется на фоне иммунодефицита и может быть причиной смерти больных СПИДом. Поэтому стронгилоидоз включен в перечень СПИД-ассоциируемых болезней (ВОЗ, 1988).

В Украине научные исследования по проблеме стронгилоидоза проводились в начале 60-70 гг. XX века в Западном и Восточном регионах. В последние годы научные исследования по стронгилоидозу на территории СНГ, а также в Украине, практически не ведутся. Не изучена распространенность гельминтоза среди разных групп населения, загрязненность грунта, воды, других объектов окружающей среды личинками паразита. Отсутствуют данные о чувствительности личинок гельминта к химическим веществам (из группы гербицидов), которые применяются в сельском хозяйстве для защиты растений и могут быть использованы для дезинвазии объектов окружающей среды. Отсутствие данных о группах людей с наибольшей восприимчивостью к стронгилоидозу, о факторах, которые способствуют его распространению, не

дает возможности разработать современную систему мониторинга стронгилоидоза и внедрить эффективные профилактические мероприятия.

В комплексе мероприятий, направленных на источник инвазии, важное место принадлежит выявлению больных стронгилоидозом и их лечению.

Следует отметить, что среди многих практических врачей распространено мнение о редкости стронгилоидоза в Украине, и поэтому исследования кала на личинки *S. stercoralis* по методу Бермана или Шульмана не делаются даже в ряде крупных клиник. Вследствие этого стронгилоидоз довольно часто не распознается вовремя и при тяжелом течении обнаруживается только на вскрытии (М. Г. Морозова, 1996; Ophuls, 1999, и др.).

Нередко стронгилоидоз трактуется как язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хроническая дизентерия, пищевая токсикоинфекция, энтероколит невыясненной этиологии.

Наши наблюдения, так же как и литературные данные, показывают, что практические врачи редко думают о паразитарной этиологии заболевания. При соответствующей настороженности стронгилоидоз распознавался у тех больных, которые ранее безуспешно лечились консервативно или даже подвергались хирургическому вмешательству по поводу других заболеваний.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больной Е., 26 лет, шофер. Клинический диагноз: стронгилоидоз, желудочно-кишечная форма средней тяжести. При поступлении жаловался на неустойчивый стул, вздутие живота, боли в правом подреберье. Болеет с 1996г., когда появился жидкий стул, сопровождавшийся вздутием живота и умеренными болями. Расстройства стула повторялись по 2-3 раза в месяц. В мае 1999 г. возник приступ болей в эпигастральной области, тошнота, общая слабость; лечился по поводу острого гастрита. В дальнейшем периодически отмечалась неустойчивость стула. 20/1 2001 г. появились резкие боли в правой подвздошной области, тошнота, головокружение, боли прошли через 3 часа после прикладывания грелки. Через неделю болевой приступ повторился, и больной был прооперирован по поводу острого аппендицита. Через 2 недели после операции боли повторились с той же интенсивностью и в дальнейшем наряду с нарушениями стула отмечались выраженный диспепсический и болевой синдром.

В марте 2002г. в дуоденальном содержимом обнаружены личинки стронгилоидеса.

Был направлен в клинику кафедры медицинской паразитологии для лечения.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые оболочки субиктеричны, питание удовлетворительное. Пульс 72 удара в минуту, артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым

налетом. Живот слегка вздут, при пальпации болезненный в правом подреберье и правой подвздошной области. Печень и селезенка не пальпируются. Стул: чередование поносов с запорами. Отмечает раздражительность и общую слабость. Температура тела субфебрильная. В анализе крови – 9% эозинофилов, СОЭ 10 мм в час.

В осадке дуоденального содержимого в порции «С» обнаружены лейкоциты и клетки плоского эпителия в незначительном количестве, большое количество личинок стронгилоидеса. При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта и холецистографии отклонений от нормы не установлено. В кале методом Бермана обнаружены личинки стронгилоидеса в большом количестве.

После лечения состояние значительно улучшилось, боли уменьшились. В кале и дуоденальном содержимом личинки стронгилоидеса не обнаружены. При наблюдении в течение 6 месяцев состояние больного было удовлетворительным. В кале и дуоденальном содержимом личинки стронгилоидеса не обнаруживались. В крови: эозинофилов 1%, СОЭ 3 мм в час.

Выявление стронгилоидоза и специфическое лечение его дало хороший терапевтический эффект, что дает нам право связать имевшиеся нарушения у больного с этим гельминтозом.

Приведенное наблюдение показывает необходимость более тщательного обследования больных на стронгилоидоз. Одним из показательных критериев для выявления больных в ранней и хронической стадии стронгилоидоза является обследование по клиническим показателям: аллергическое состояние, эозинофилия крови, поражение кожи, дисфункция желудочно-кишечного тракта. Однако, как показано в многочисленных публикациях, инвазия отличается разнообразием клинического течения – от бессимптомного до тяжелых генерализованных форм. Больные стронгилоидозом с субклиническим течением могут длительное время быть источником инвазии и распространять возбудителя.

В ранней стадии болезни стронгилоидоз проявляется в виде диспепсического, болевого, реже астенического, кожного и легочного синдромов. В дальнейшем заболевание, вне зависимости от особенностей начальных признаков, может перейти в более поздней стадии заболевания в желудочно-кишечную или дуодено-желчнопузырную форму, или в их сочетание. Учитывая это, на стронгилоидоз следует обследовать всех больных с хроническими рецидивирующими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и желчных путей.

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ЛИЦ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИОБРЕТЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ

Бодня Е.И., Боброва О.В.

Медицинская академия последипломного образования, Харків, Україна

Актуальность изучения токсоплазмоза продиктована, в первую очередь, связью данной патологии с иммунодефицитными состояниями (особенно с ВИЧ-инфекцией). Кроме того, описаны водные и пищевые вспышки заболевания. Учитывая высокую частоту инфицированности населения (от 20 до 90 % в различных регионах мира) и полиэтиологичность иммунодефицитов (в том числе пролонгированная глюкокортикоидная, цитостатическая терапия, воздействие ионизирующего излучения и т.д.), представляется важным исследование причин реактивации латентно протекающего процесса. В последние годы вновь возрос интерес к проблемам хронического приобретенного токсоплазмоза (ХПТ), что в значительной мере связано с его повсеместным распространением (инфицированность населения от 20 до 90% в различных регионах мира), длительным течением, сопровождающимся частичной или полной утратой трудоспособности, и его ролью в формировании иммунодефицитных состояний.

К настоящему времени достаточно обоснована роль иммунного дисбаланса в развитии токсоплазмоза, однако публикаций о компенсаторно-приспособительных реакциях организма человека при этой инвазии в доступной нам литературе мы не встречали.

Цель работы – определение наиболее информативных методов оценки течения заболевания и критериев прогноза на основании изучения защитно-приспособительных реакций путем комплексного исследования клинико-иммунологических показателей у больных ХПТ.

Материалы и методы. Обследовано в динамике 100 больных ХПТ (44 мужчин и 56 женщин) в возрасте от 16 до 55 лет (90% больных в возрасте до 40 лет). Для сравнения и контроля обследовано 15 мужчин и 20 женщин соответствующего возраста. Наличие ХПТ у больных и его отсутствие в контрольной группе, а также отсутствие синдромосходных заболеваний (грипп, ОРЗ, гепатит и другие) в обеих группах строго верифицировано.

Кроме общепринятого клинико-лабораторного обследования всем больным для оценки состояния иммунной системы исследовали клеточный и гуморальный иммунитет. С целью повышения информативности показателей гуморального иммунитета, помимо определения в крови уровня иммуноглобулинов класса А, М, G, определяли их процентное содержание и вычисляли суммарные иммуноглобулины, а также соотношения Ig G к Ig A. При анализе полученных результатов оценивали не просто тот или иной показатель, а все полученные данные в совокупности, что позволило установить

особенности их соотношений у каждого больного. Все полученные данные статистически обработаны с применением специальной программы. В ряде случаев использовался метод статистического анализа с применением критерия χ^2 . Учитывая, что средние значения многих показателей существенно не отличались от принятой нормы, был применен наиболее информативный в подобных случаях способ – анализ частоты встречаемости нарушений показателя в процентах. Критический уровень достоверности составил $P < 0,05$.

В результате клинико-лабораторного обследования у всех больных было установлено обострение ХПТ. Длительность заболевания у 12 из них не превышала года, 34 человека считали себя больными на протяжении 1-2 лет, а остальные 54 больных были инвазированы, по-видимому, 3-6 лет тому назад. При анализе субъективных клинических симптомов установлено, что лишь у 3-х из 100 обследованных больных не было жалоб, и ХПТ у них был выявлен при осмотре окулиста. У всех трех больных был диагностирован хориоретинит и увеит. У всех остальных больных отмечались разнообразные жалобы в различном сочетании. Наиболее часто больные жаловались на повышенную утомляемость и снижение трудоспособности (95 человек), головные боли (86 человек), головокружения (67 человек), снижение памяти (51), артралгии и миалгии (56 и 51 соответственно), судорожные сокращения мышц (32 человека).

При объективном обследовании у 74 человек был отмечен субфебрилитет, у 79 – лимфоденопатия разной степени выраженности, у 93 человек пальпировалась увеличенная печень, у 18 из них – отмечалась спленомегалия. При ультразвуковом сканировании выявлено умеренное увеличение печени у 93 больных. У 19 из них отмечалось увеличение селезенки. Хореоретинит был выявлен у 26 больных, который у 10 из них сочетался с увеитом. У 10 из 26 больных также наряду со свежими очагами были обнаружены старые очаги. Нарушения сердечно-сосудистой системы в виде диффузных изменений в миокарде, сочетающихся с нарушением проводимости и/или расстройством ритма выявлены у $84 \pm 4\%$ больных.

Изменения Т- и В-клеточного иммунитета сочетались в различных вариантах. Средние показатели клеточного иммунитета были в пределах нормы, однако по частоте встречаемости изменений было установлено, что CD_3 в пределах нормы были у 68 больных, а у 32 были ниже нормы. Т-активные лимфоциты почти у равного количества больных были в пределах нормы и повышены (у 48 и 52 больных соответственно). CD_8 в пределах нормы находились у 52 больных, а у 48 больных CD_8 были повышены. В то время как CD_4 только у 16 были в пределах нормы, а у 84 больных – снижены. Показатель их соотношения (ИРИ) у большинства больных находился в пределах нормы, а у 40 человек был снижен. В-лимфоциты (CD_{19}) чаще находились в пределах

нормы и только у 1/3 больных были ниже нормы. Изменения Т- и В-клеточного иммунитета сочетались в разных вариантах и свидетельствуют о том, что в ответ на инвазию происходит сложная перестройка взаимодействия между этими системами, обеспечивающая многообразие иммунного ответа и отражающая разную степень нарушения иммунной реактивности и снижения резистентности у больных ХПТ.

В развитии реализации иммунного ответа наряду с клеточным иммунитетом происходят и разнонаправленные изменения гуморального иммунитета. В отличие от средних значений, достоверно не отличающихся от нормы, процентное содержание Ig G и Ig M чаще было снижено (у $66\pm 5\%$ и $70\pm 5\%$ больных соответственно), а Ig A – у $94\pm 2\%$ больных чаще было повышено, что привело к понижению показателя IgG/IgA у $68\pm 5\%$ больных. Благодаря разнонаправленному изменению уровня иммуноглобулинов суммарное их содержание у $64\pm 5\%$ находилось в пределах нормы, и лишь у $36\pm 5\%$ больных значительно превышало норму. Изменения процентного содержания иммуноглобулинов, а также снижение показателя отношения IgG к IgA у больных ХПТ свидетельствует о дисбалансе сывороточных иммуноглобулинов, являющимся одним из признаков иммунодефицита.

Сравнительный анализ полученных результатов позволил установить, что многие изучаемые показатели изменялись одинаково часто у всех больных. В то же время некоторые показатели иммунитета (СД₃, ИРИ, суммарные иммуноглобулины), эозинофилы крови с высокой степенью достоверности отличались у больных первой и третьей групп. Эти изменения сочетались с достоверными различиями некоторых клинических симптомов (субфебрилитет, изменения ЭКГ).

Впервые при хроническом приобретенном токсоплазмозе выявлены закономерности изменений в соотношении показателей иммунитета (СД₃, ИРИ, суммарные иммуноглобулины) доступными информативными методами, позволившими оценить тяжесть течения, наметить лечение и прогнозировать исход заболевания, не прибегая к сложным методам исследования. Установлено, что хозяино-паразитарные отношения и клинические проявления при хроническом токсоплазмозе во многом зависят от защитно-приспособительных реакций и компенсаторных возможностей организма человека.

СТАН ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ В МІСТІ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКУ В 2008 РОЦІ

Бойчук О.П.¹, Винник Е.Ю.¹, Регуш В.О.²

*Національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна¹,
Міська санітарно-епідеміологічна станція, Івано-Франківськ, Україна²*

Мета - проведення аналізу епідеміологічних особливостей захворюваності на гострі кишкові інфекції за 9 місяців 2008 року в порівнянні з 2007 роком за даними міської санітарно-епідеміологічної станції м. Івано-Франківська.

Матеріали і методи. Використано статистичні звіти багаторічної захворюваності на гострі кишкові інфекції в м. Івано-Франківську за 2007 рік та 9 місяців 2008 року.

Результати. За 9 місяців 2008 року зафіксовано збільшення числа хворих на гострі діарейні інфекції до 875 випадків (352,8 на 100 тисяч населення) проти 665 (268,8 на 100 тисяч населення) у порівнянні з аналогічним періодом 2007 року. Із них 267 випадків (30,5%) зареєстровано в серпні-вересні 2008 року, що можна пояснити активізацією фекально-орального механізму передачі інфекції у зв'язку з повінню, яка відбулася в західному регіоні України 24-27 липня 2008 року. Зумовлено це зростання переважно збільшенням випадків шигельозу та гастроентероколітів, викликаних умовно-патогенними збудниками.

Зокрема, за 9 місяців 2008 року відмітили суттєве зростання кількості захворювань на шигельоз – 119 випадків (47,9 на 100 тисяч населення) проти 9 випадків (3,6 на 100 тисяч населення) за аналогічний період у 2007 році. Етіологічним чинником захворювання в 95,8% (114 хворих) підтверджено *Shigella Sonnei*, що свідчить про переважно харчовий шлях передачі інфекції. Вражалися усі вікові групи, найбільшу питому частку серед захворілих становили діти до 14 років (62,2%).

Також за 9 місяців 2008 року зареєстровано збільшення числа хворих на гострі гастроентероколіти, викликані умовно-патогенними збудниками, до 736 випадків (296,8 на 100 тисяч населення) проти 616 (268,8 на 100 тисяч) у порівнянні з аналогічним періодом 2007 року. Зумовлене це зростання переважно збільшенням випадків діарейної інфекції клебсієльозної (10%), ентеробактерної (9,8%), цитробактерної (7,9%) та протейної (4,82%) етіології. Частими чинниками передачі інфекції були молочні продукти (36,8%), м'ясо та м'ясопродукти (29,7%), кондитерські вироби (12,1%), яйця (7,8%), овочі та фрукти (6,3%), вода (4,8%). Із інших умовно-патогенних збудників гострих кишкових інфекцій зі стабільною частотою реєстрували *Morganella morganii*, *Haefnia alvei*, *Pseudomonas aeruginosa* (3,2 – 8,5 на 100 тисяч населення).

Висновки. При аналізі епідеміологічних особливостей захворюваності на гострі кишкові інфекції в м. Івано-Франківську відмічено зростання кількості

хворих на 31,6% в 2008 році порівняно з 2007 роком, що значною мірою пов'язано із повинню, яка відбулася в західному регіоні 24-27 липня 2008 року.

В етіологічній структурі гострих кишкових захворювань провідна роль належала *Shigella Sonnei* (16,1%), зросла також частка гастроентероколітів, зумовлених такими умовно-патогенними збудниками, як *Klebsiella oxytoca* (10%), *Enterobacter aerogenes* (9,8%), *Citrobacter freundii* та *diversus* (7,9%), *Proteus mirabilis* (4,82%).

Поширеними факторами зараження були молочні продукти (36,8%), м'ясо та м'ясопродукти (29,7%), кондитерські вироби (12,1%), яйця (7,8%), овочі та фрукти (6,3%), вода (4,8%).

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАРСЕЛЬСКОЙ ЛИХОРАДКИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ В ГОРОДЕ СЕВАСТОПОЛЕ.

Вербенец Е.А.

Городская инфекционная больница, Севастополь, АР Крым, Украина.

Марсельская лихорадка - риккетсиоз, широко распространенный в Крыму. В отличие от других регионов Крыма, город Севастополь является действующим очагом марсельской лихорадки, начиная с 1936 года, когда впервые был поставлен диагноз марсельской лихорадки. На современном этапе в городе Севастополе ежегодно регистрируется не менее 10 случаев данного заболевания (интенсивный показатель заболевания по годам колеблется от 0,025 до 0,03 на 100 тыс. населения).

Целью данной работы является проанализировать особенности клинико-эпидемиологического течения марсельской лихорадки в городе Севастополе и прилегающих к нему районов за 2000-2006 года.

Материалы и методы. На базе Севастопольской городской инфекционной больницы было обследовано 105 больных с диагнозом марсельская лихорадка. Больные были тщательно обследованы клинически, а также с применением электрокардиографии, рентгена, общего анализа крови, общего анализа мочи, биохимических методов исследования (билирубина, АЛТ, АСТ, тимоловой пробы, С- реактивного белка, сиаловых кислот). Для подтверждения диагноза ставили реакцию связывания комплемента (РСК) с групповым антигеном из *R. sibirica*. Контролем служили гетерологичные антигены группы сыпного тифа. Данное исследование проводилось в Львовском НИИ эпидемиологии и гигиены, а также в лаборатории особо-опасных инфекций Севастопольской городской санэпидстанции. Диагноз марсельская лихорадка у 50% больных был подтвержден иммунологически, у остальных больных – на основании клинико-эпидемиологических данных. Для уточнения эпидемиологических

особенностей учитывался эпидемиологический анамнез: место проживания больных, работа (профессия), сезонность выявления заболевания, наличие контакта с животными, снятие клеща с себя, укус клеща.

Результаты. Заболеваемость марсельской лихорадкой регистрировалось, как правило, с конца мая по начало сентября, но отмечались 2 случая марсельской лихорадки в декабре и 2 в апреле месяце. Максимальное количество больных из четырех районов города Севастополя было выявлено в Нахимовском - 37 (35,2%) и в Балаклавском - 29 (27,61%) районах к которым прилегает много колхозов и совхозов. По полу заболеваемость распространялась неравномерно, в 62,9% случаев она встречалась у женщин и в 37,1% у мужчин. Больше половины больных было в возрасте от 50 до 70 лет. У большинства больных 92 (86,7%) источником инфекции послужили собаки, у 4 (4,3%) козы, коровы, у 2 (2,1%) кошки, и лишь у 7 (7,4%) источник инфекции не был установлен. Большая часть больных 89 (83,1%) осуществляли уход за животными, пораженными клещами и необработанными противоклещевыми средствами, 9 (9,5%) за животными, обработанными противоклещевыми средствами, и 7 (7,4%) человек не контактировали с животными и клещей с себя не снимали. Из 105 человек только 7 (7,4%) отмечали укус клеща, то есть для большинства больных встреча с клещом прошла не заметно. Большинство заболевших проживало в собственном доме или на даче, что способствовало большей возможности подвергнуться нападению клещей.

По степени тяжести легкие формы болезни составили 3,5%, среднетяжелые 90% и тяжелые 6,5%. В основном у всех больных сознание было ясное, только у 4 (4,3%) отмечалась заторможенность. Инкубационный период в среднем составил 5-7 дней. При обследовании больных в клинической картине интоксикационный синдром был выражен ярче, по сравнению с ранее описанными случаями данного заболевания. Он характеризовался: подъемами температуры у 62 (59%) пациентов до 39-40 градусов, головной болью у 95 (90,47%) больных, которая в большинстве случаев была умеренной, и отмечалась в лобной, теменной и височной областях; бессонницей у 9 (8,57%); ознобом у 50 (47,6%); снижением аппетита у 29 (27,6%) и у 100% больных слабостью. Также у 48 (44,7%) пациентов наблюдались миалгии, как правило, средней интенсивности, при которых чаще всего поражались мышцы бедра, голени и предплечья; артралгии у 52 (50%) больных, которые носили симметричный характер, были умеренной интенсивности, встречались у половины больных и наблюдались в межфаланговых, голеностопных и коленных суставах. Для большинства обследованных была характерна триада, представленная: пятнисто-папулезной сыпью, первичным аффектом, и лимфаденопатией. Сыпь в 82,9% случаев была пятнисто-папулезного характера, в 17,1% с геморрагическим компонентом. Появлялась на 5 - 7 день

болезни. Она отмечалась на лице, туловище, верхних и нижних конечностях, ладонях. На волосистой части головы сыпь не наблюдалась. Никаких неприятных субъективных ощущений сыпь не вызывала. Первичный аффект представлял собой черный струп, окруженный валиком гиперемии шириной от 3-5 мм. Локализация первичного аффекта была самая разнообразная. Он чаще всего встречался на верхних и нижних конечностях, а также на шее, лице, груди, подмышкой, в паховой области и на ягодицах. Увеличение лимфоузлов было в 54,2% случаев. В основном увеличивались лимфоузлы, расположенные рядом с первичным аффектом. Это подчелюстные, шейные, подмышечные, паховые. Гиперемия ротоглотки выявлялась у 20 (21,5%) больных. У 40 (42,1%) пациентов отмечался склерит, а у 15 (15,75) конъюнктивит. Со стороны сердечно-сосудистой системы приглушенность тонов сердца отмечалось у 44 (46,3%) больных, у 2 (2,2%) аритмия, брадикардия у 19 (20%) пациентов, тахикардия у 16 (16%). Дисфункция желудочно-кишечного тракта у небольшого количества больных проявлялась в виде болей в животе, жидкого стула, рвоты. Увеличение печени отмечалась у трети пациентов. Нарушения со стороны мочевыделительной системы выявлялись только у 3 (3,2%) человек, в виде снижения диуреза и положительного симптома поколачивания. Дыхание в легких у больных было в основном везикулярное, лишь у 4 (4,2%) жесткое, и у 1 (1,05%) ослабленное.

В периферической крови у 21 (22,2%) больных отмечался лейкоцитоз, повышенное СОЭ у 75 (78,95%), а палочкоядерный сдвиг у 37 (38,9%). Для подтверждения диагноза марсельской лихорадки использовали РСК с антигеном *R. sibirica*, который имеет сходные с *R. sonogii* антигены. Как правило, исследовались парные сыворотки, взятые с интервалом 7-10 дней. Положительным считалось увеличение титра антител в 2 и более раз. При взятии первой сыворотки титр 1:10 отмечался у 3,5%; 1:20 у 9,5%; 1:40 у 12,5%; 1:80 у 5,3%; 1:160 у 3,5%; 1:320 у 3,5% больных. При взятии второй сыворотки титр 1:10 был у 5,3%; 1:20 у 16%; 1:40 у 9%; 1:80 у 12,5%; 1:160 у 16%; 1:320 у 5,3; 1:640 у 3,5% больных. При взятии третьей сыворотки титр 1:10 наблюдался у 3,5%; 1:20 у 14,2%; 1:40 у 10,7%; 1:80 у 10,7%; 1:160 у 7,1%; 1:320 у 10,7%; 1:640 у 5,3% больных. Максимальный результат получался при взятии третьей сыворотки (на 20-28 день). После выписки были обследованы все больные, перенесшие марсельскую лихорадку и лишь у 25 (23,8%) отмечались осложнения, которые условно были поделены нами на специфические (встречающиеся только при данном заболевании) и неспецифические (которые могут встречаться при любых других заболеваниях). Чаще всего встречались такие специфические осложнения, как длительный астенический синдром, длительные артралгии и неспецифические осложнения, представленные пневмониями, обострениями инфекций мочевыводящих путей, обострениями

ИБС, мерцательными аритмиями. У обследованных нами больных астенический синдром был настолько сильно выражен, что одного больного пришлось переводить на легкий труд.

Выводы: Таким образом, в настоящее время отмечается тенденция к расширению ареала обитания и паразитирования клещей в городах или в сформировавшихся к настоящему времени антропоургических очагах. Также отмечается утяжеление клинических проявлений марсельской лихорадки, проявляющихся преобладанием среднетяжелых форм над легкими, усилением интоксикационного синдрома. Для подтверждения диагноза марсельской лихорадки оптимальным является взятие третьей сыворотки. Одним из проявлений марсельской лихорадки требующих более детального изучения и наблюдения являются специфические и неспецифические осложнения.

ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВ И БИОГЕННЫХ АМИНОВ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В.

Винокурова О.Н., Соломенник А.О., Стецкая Е.Н.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Согласно современным представлениям вирусный гепатит В относится к иммунокомплексным заболеваниям. Пока еще недостаточно изучены факторы, позволяющие вирусу гепатита В сохраняться в организме, и условия, влияющие на развитие хронических форм болезни. В связи с этим нам представилось актуальным исследовать цитокины (регулируют интенсивность иммунных, аутоиммунных, воспалительных реакций) и некоторые аминокислоты, учитывая их взаимосвязь.

Материалы и методы. Обследовано 30 больных вирусным гепатитом В в возрасте от 17 до 60 лет. Диагноз гепатита В был подтвержден методами иммуноферментного анализа и полимеразной цепной реакции. В сыворотки крови больных определялись цитокины: интерлейкины (ИЛ) 1 β , 2, 4, 6 и аминокислоты: серотонин, триптофан, 5-оксииндолуксусная кислота.

Результаты. У наших больных отмечалось достоверное снижение уровня ИЛ-2 (22,30 \pm 1,30 пкг/мл) ИЛ-1 β проявил разностороннее действие: у 25% больных отмечалось повышение его уровня, у 50%- снижение, у 25%- находился в пределах нормальных значений; его содержание в сыворотке крови больных составило в среднем 62,60 \pm 6,50 пкг/мл. Установлено достоверное повышение уровня ИЛ-4 (30,50 \pm 2,70 пкг/мл) и ИЛ-6 (22,30 \pm 3,40 пкг/мл). Уровень серотонина (медиатор воспаления, нейромедиатор, гормон) в сыворотке крови больных гепатитом В повышался- 0,92 \pm 0,03 мкМ/л, $p < 0,05$. Триптофан - незаменимая аминокислота, не производимая нашим организмом - определялась повышенной: 66,5 \pm 1,5 мкМ/л, $p < 0,05$. Уровень 5 - оксииндолуксусной кислоты у наших больных достоверно снижался -

0,23±0,02 мкМ/л (известно, что повышение ее уровня в плазме крови характерно для больных с желтухой в результате злокачественных заболеваний).

Выводы. Выявлено достоверное снижение уровня ИЛ-2, ИЛ-1β, свидетельствующее о снижении клеточной реакции иммунитета, и достоверное повышение уровня ИЛ-4 и ИЛ-6, что свидетельствует об активации противовоспалительных цитокинов, синтезируемых Т-хелперами 2-типа, отвечающими за гуморальный иммунитет. В сыворотке крови больных гепатитом В обнаружено повышение уровня серотонина и триптофана, а также снижение уровня 5 - оксииндолуксусной кислоты, которое может быть использовано при проведении дифференциальной диагностики желтух различного генеза.

ТОЛЕРАНТНІСТЬ CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE ДО БЕНЗИЛПЕНІЦИЛІНУ: ПОШИРЕНІСТЬ СЕРЕД ШТАМІВ, ВИДІЛЕНИХ У РІЗНІ РОКИ

Гладка О.А., Мотика О.І.

*Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України, Львів,
Україна*

Мета – визначити поширеність толерантності до бензилпеніциліну серед *S. diphtheriae*, виділених на різних етапах епідемічного процесу дифтерії.

Матеріали і методи. Об'єктами дослідження були 57 штамів *S. diphtheriae* (22 токсигенних та 35 нетоксигенних). З них 27 були біовару *gravis*, 29 - біовару *mitis*, 1 – біовару *belfanti*. 14 штамів були виділені у 1950 – 1964 рр., 43 штами – у 1992 - 2004 рр.

Для постановки тестів використовували 18-годинні культури *S. diphtheriae*, вирощені на поживному агарі з 5% крові (КА). Мінімальну пригнічуючу концентрацію (МПК) бензилпеніциліну визначали методом серійних розведень [Наказ МОЗ України № 167 від 05.04.2007 р.] в поживному бульйоні з 10% кінської сироватки (ПБ). Величина інкуляту - 10⁶ клітин/мл. МПК визначали після 48 год. інкубації при 37°C в статичних умовах. Для визначення мінімальної бактерицидної концентрації (МБК) проводили висів на КА по 0,05 мл зразка з кожної пробірки, в яких через 24 год. інкубації не було видимого росту, з подальшим підрахунком колоній через 48 та 72 год. За МБК приймали найнижчу концентрацію, яка викликала загибель не менше 99,9% бактерій. Толерантними до пеніциліну вважали штами, в яких співвідношення МБК/МПК було ≥ 32 [von Hunolstein С. et al., 2002, 2003]. МПК та МБК для 50% штамів (МПК₅₀ та МБК₅₀) і 90% штамів (МПК₉₀ і МБК₉₀) вираховували шляхом кумуляції та інтерполяції. Типування штамів *S. diphtheriae* виконували

згідно методик, регламентованих Наказом МОЗ України № 192 від 03.08.1999 р. Токсигенність визначали в Elek-тесті на середовищі ВТДМ.

Результати. Бензилпеніцилін є препаратом вибору при багатьох інфекціях, що може збільшувати селективний тиск даного антибіотика на популяцію збудника дифтерії та сприяти збільшенню кількості пеніцилінтолерантних штамів. Для перевірки даного припущення визначили поширеність толерантності до бензилпеніциліну серед *S. diphtheriae*, виділених на початку масового застосування антибіотиків та в останні десятиліття.

Досліджувані штами *S. diphtheriae* характеризувались наступними показниками чутливості до пеніциліну: межі значень МПК складали 0,07 – 0,5 мкг/мл, МПК₅₀ = 0,13 мкг/мл, МПК₉₀ = 0,25 мкг/мл. Значення МБК коливались у межах 0,07 – 16,0 мкг/мл; МБК₅₀ = 4,0 мкг/мл, МБК₉₀ = 8,0 мкг/мл.

Толерантними до пеніциліну були 45,6±6,6% досліджених штамів *S. diphtheriae*. Показники чутливості до пеніциліну у циркулюючих в сучасний період штамів *S. diphtheriae*, та штамів, виділених у 50 – 60 рр. минулого сторіччя, були однаковими. Серед коринебактерій, виділених у 1992 – 2004 рр., толерантними до пеніциліну були 45,0±7,4%, серед «старих» штамів – 50,0±13,4%. Тобто, не виявлено достовірної різниці між поширеністю пеніцилінтолерантності серед штамів збудника дифтерії останніх років та ізолятів, виділених на самому початку ери антибіотиків. Дані результати близькі до літературних відомостей щодо вивчення антибіотикотолерантності штамів *Staphylococcus aureus*, виділених в різні періоди [Wil F.H. Goessens et al., 1984]. Роль селективного тиску пеніцилінів на формування даного типу стійкості у *S. diphtheriae* залишається до кінця не в'ясненою.

У тестованих штамів не виявлено залежності між величиною МПК пеніциліну та наявністю толерантності до даного антибіотика.

Вивчено взаємозв'язки між основними ознаками *S. diphtheriae*, які застосовуються при ідентифікації даного виду, та наявністю у штамів пеніцилінтолерантності. Поширеність пеніцилінтолерантності серед біоварів *gravis* та *mitis* була однаковою (48,1±9,6% та 44,8±9,2% відповідно). Толерантність частіше реєструвались серед токсигенних *S. diphtheriae*, ніж серед нетоксигенних (54,5±6,7% та 40,0±7,7% відповідно). Однак, ця різниця була недостовірною ($t < 2$), можливо, через недостатній об'єм дослідженої вибірки штамів. Толерантні до пеніциліну штами не відрізнялись від чутливих штамів того ж біовару за основними культуральними, морфологічними чи біохімічними характеристиками, які звичайно використовуються для типування *S. diphtheriae*.

Клінічна значимість антибіотикотолерантності патогенних бактерій на сьогодні до кінця не вивчена. Однак, в літературних джерелах накопичено досить великий масив даних щодо негативного впливу толерантності деяких

збудників (стрептококів, стафілококів, ентерококів та ін.) на ефективність лікування антибіотиками повільнопротікаючих інфекцій (хронічні тонзиліти чи фарингіти, ендокардити та ін.). Було висловлено припущення, що випадки неуспішної терапії пеніциліном носіїв *S. diphtheriae* частково можна пояснити присутністю толерантних штамів [von Hunolstein C. et al., 2003]. Оскільки толерантність до пеніциліну природньо властива половині популяції *S. diphtheriae*, а крім того, у багатьох штамів значення МБК бензилпеніциліну перевищує терапевтичні концентрації даного антибіотика в сироватці крові (МБК₅₀ = 4,0 мкг/мл), уявляється доцільною розробка спрощених методів для виявлення даного типу стійкості.

Висновки. Отримані результати свідчать про те, толерантність до пеніциліну є широко розповсюдженою природньою особливістю *S. diphtheriae*, і може спричинити недостатню бактерицидну активність бензилпеніциліну щодо половини штамів збудника дифтерії.

Толерантність до пеніциліну не може бути виявлена при рутинній ідентифікації *S. diphtheriae* чи визначенні МПК пеніциліну, що зумовлює необхідність подальших досліджень з метою розробки простих та надійних методів індикації даного типу стійкості.

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ НА ФОНЕ ВИРУСНОГО ПОРАЖЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ: ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Градиль Г. И., Губина – Вакулик Г. И., Козько В.Н., Могиленец Е.И.,
Кравцова Е. В., Голодных А.В., Блудова Л.А., Герасюта Н. Н., Бойко А. А.**

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Вирусологическая лаборатория ОблСЭС, Харьков, Украина

Актуальность работы: В национальных консенсусах, прежде всего, уделено внимание пневмониям, которые вызываются бактериями, что подиктовано реальной клинической практикой и обусловлено частотой неблагоприятных исходов таких пневмоний, в том числе досуточной летальностью после госпитализации в стационар. Вместе с тем, учитывая возросшую актуальность всех вирусных инфекций, в том числе и респираторной группы, несомненный научный интерес вызывают особенности течения пневмоний, которые возникают на их фоне. Острые заболевания дыхательных путей инфекционной природы составляют 50-70% всех инфекционных заболеваний. Острые инфекции респираторного тракта являются самыми распространенными, в Соединенных Штатах они причина большего числа заболеваний и летальных исходов, чем любая другая инфекция. В последние годы появились новые вирусные заболевания, протекающие с выраженной иммуносупрессией, развитие пневмонии при которых может иметь свои

особенности. Известно, что многие вирусы могут поражать легочную паренхиму – ортомиксовирусы, парамиксовирусы, коронавирусы, аденовирусы и некоторые парвовирусы, хантавирусы, некоторые энтеровирусы (Коксаки, ЕСНО) и др. Ускоренная эволюция вирусов, в том числе и респираторной группы, реализация преимущественно воздушно-капельного пути передачи, создает угрозу возникновения новых глобальных эпидемий или пандемий.

Особый интерес представляет взгляд на пневмонию, как на системное заболевание. Негоспитальная пневмония (НП) рассматривается в аспекте глобального процесса появления новых и возвращающихся инфекций, представлены новые этиологические, эпидемиологические и клинические характеристики, высказывается мнение о приобретении негоспитальной пневмонией категории системного инфекционного заболевания.

При вирусных инфекциях наблюдаются изменения интерстициальной ткани легких в виде ее отека, мононуклеарной инфильтрации. Часто эти изменения носят диффузный характер. Обычно пневмонии при вирусной инфекции имеют смешанное вирусно-бактериальное происхождение. По мнению экспертов ВОЗ пандемии гриппа неизбежны. Реальную угрозу из всех существующих вирусов гриппа для человека сегодня представляет также вирус H5N1. Вопрос о вероятности поражения вирусом гриппа альвеолярной ткани не имеет однозначного решения. Так в работе R. Berkov, M.D., A.J. Fletcher (1997) отмечено, что экссудат в альвеолах при гриппе может содержать фибрин, мононуклеарные клетки, иногда — некоторое количество нейтрофилов.

Цель исследования: Изучение клиничко - патоморфологических особенностей НП с выделением группы случаев с доказанной или вероятной клинически вирусной этиологией.

Методы исследования: Изучены патоморфологические данные 30 умерших больных НП тяжелого течения с углубленным исследованием легочной ткани. Срезы были окрашены гематоксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону и галлоцианином по Эйнарсону, поставлена ШИК-реакция.

Результаты исследования. Патоморфологический анализ случаев, где отсутствовали признаки бактериальной инфекции, позволил выявить, что на первый план выступило повреждение эндотелия сосудов разного калибра в легочной ткани, в том числе и капилляров межальвеолярных перегородок. При этом у быстро умерших больных доминирующей была микроскопическая картина отека интерстиция, появление в нем макрофагально - лимфоцитарного инфильтрата. Сделан предварительный вывод: часть больных пневмонией погибает с признаками легочной недостаточности и вирусного поражения легких при отсутствии признаков бактериального поражения, что требует совершенствования лечения пневмоний, возникающих на фоне вирусной инфекции респираторной системы.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВО-НЕКРОТИЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

Дикий Б.М.¹, Кондрин О.Є.¹, Дикий О.Б.¹, Матейко Г.Б.¹, Верес О.В.²

Національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна¹

Обласна клінічна інфекційна лікарня, Івано-Франківськ, Україна²

Мета – вивчити клінічні особливості та активність неспецифічного антимікробного імунітету у хворих на виразково-некротичний тонзиліт.

Матеріали та методи. Обстежено 31 хворих на тонзиліт, у яких при бактеріологічному обстеженні з мигдаликів виділено бронхіонелу катараліс. В літературі є дані, що цей мікроорганізм викликає пневмонію і респіраторні захворювання. Інша флора у обстежених хворих на тонзиліт не виділялась. Серед пацієнтів переважали чоловіки (24 особи, 77,42%), середній вік обстежених $36,3 \pm 0,37$ років. У 61,29% хворих (19 осіб) в анамнезі був хронічний тонзиліт. Всі пацієнти чоловічої статі в анамнезі вказували на тривалість паління сигарет понад 5 років. У хворих вивчали клінічні особливості перебігу хвороби. Для вивчення неспецифічного антимікробного імунітету проведено цитохімічні дослідження в яких визначали ферментативну активність мієлопероксидази та кислої фосфатази нейтрофільних лейкоцитів згідно стандартних методик.

Результати. Захворювання в усіх пацієнтів починалося гостро, підвищувалася температура до $37,8^{\circ}\text{C}$ - $38,2^{\circ}\text{C}$, появлялися болі в горлі, особливо при розмові, ковтанні, жуванні. В динаміці болі посилювались впродовж трьох днів. Ураження мигдаликів частіше мало двосторонній характер. На фоні гіпертрофованих до II-III ступеня мигдаликів виділялись виразково-некротичні ділянки вкриті гнійним нальотом. Слизова ротоглотки була яскраво гіперемована, набряку тканин не спостерігалось. Протягом трьох-чотирьох днів лікування хворих нальоти на мигдаликах збільшувалися, мали гнійний характер, легко знімались шпателем, але поверхня мигдаликів кровила. Через добу на місці зняття нальотів знову формувався нальот. Захворювання перебігало в середньотяжкій формі.

При проведенні цитохімічних досліджень встановлено, що активність мієлопероксидази нейтрофільних лейкоцитів у даної категорії знижувалася, досягаючи мінімальних значень в період розпалу хвороби і реконвалесценції. Зменшення активності мієлопероксидази, вочевидь, пов'язано з втратою активності ферменту в процесі фагоцитозу і участі мієлопероксидази в деструкції клітинної стінки мікроорганізмів. Активність кислої фосфатази підвищувалася, особливо у періоді розпалу захворювання і зберігалася підвищеною і в періоді виздоровлення. Підвищення активності кислої

фосфатази можна пояснити участю цього фермента в деградації фагоцитованих мікроорганізмів.

З моменту надходження усім пацієнтам призначався бензилпеніцилін в середньотерапевтичних дозах. Однак, виражений терапевтичний ефект отримано від еритроміцину, після призначення якого на другу добу знижувалася температура, а на п'яту – зникали нальоти. Протягом тижня зберігався підщелепний лімфаденіт. Ускладнень не спостерігалось.

Висновки. Тонзиліт, спричинений бронхіонелою катараліс, може перебігати у вигляді виразково-некротичної форми з тривалою гарячкою і вираженим інтоксикаційним синдромом.

Показники ферментативної активності нейтрофільних лейкоцитів при виразково-некротичних тонзилітах залежали від характеру і глибини місцевих уражень а їх динаміка свідчать про активну участь нейтрофільних лейкоцитів, як факторів неспецифічного антимікробного імунітету, у санації організму.

Відмічено ефективність призначення еритроміцину, як етіотропного середника для лікування хворих на тонзиліт, викликаного бронхіонелою катараліс.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТУ С, ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ЇХ ПОЄДНАНИХ ФОРМ У ПОЛТАВСЬКОМУ РЕГІОНІ

Дубинська Г.М., Боднар В.А., Литвиненко Ю.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава, Україна

Сьогодні не піддається сумніву той факт, що реальна розповсюдженість інфекції, спричиненої вірусом гепатиту С (ВГС), значно перевищує дані офіційної статистики. Не менш напруженою є ситуація з Епштейна-Барр вірусною (ЕБВ) інфекцією, серед клінічних форм якої офіційно реєструється тільки інфекційний мононуклеоз. Останніми роками доводять можливість посилення реплікації ВГС ядерним антигеном 1 ЕБВ, виявляють особливості перебігу ВГС-інфекції при коінфікуванні ЕБВ, тому мікст-форми цих інфекцій активно вивчаються.

Мета – з'ясувати реальну поширеність інфекцій, спричинених ВГС, ЕБВ та їх поєднаних форм серед населення Полтавської області з використанням сучасних методів визначення розширеного спектру серологічних та молекулярно-біологічних маркерів.

Проведені дослідження показали, що за даними офіційної статистики у Полтавському регіоні захворюваність на гострий гепатит С (ГГС) з початку запровадження реєстрації у 2003 році характеризувалася невисоким рівнем з незначними коливаннями (0,99 - 1,57 на 100 тис. населення) та тенденцією до зниження в останні роки (1,42 на 100 тис. населення у 2007 р.). Низьким за

останні 5 років реєструвався й офіційний рівень інфікованості ВГС донорів, який визначався за частотою виявлення скринінгового маркеру анти-ВГС, - 1,9-2,2%. На фоні реєстрації низьких показників захворюваності на ГГС відзначалося щорічне зростання неперифікованих ХГ (з 480,4 у 2003 р. до 689,0 на 100 тис. населення у 2007 р.), в тому числі і вперше діагностованих, та цирозів печінки (з 63,0 у 2003 р. до 95,0 на 100 тис. населення у 2007 р.). Аналіз звітної документації Полтавської обласної клінічної інфекційної лікарні (ПОКІЛ) підтвердив, що саме хронічні гепатити та цирози ВГС-етіології, складають вагомую частку у структурі вірусних уражень печінки (49,6% та 22,1% відповідно)

За цих умов виявилось доцільним з'ясувати дійсну інфікованість ВГС населення. Для реалізації цього завдання нами було обстежено 100 донорів обласної станції переливання крові. За результатами досліджень, дійсний рівень інфікованості ВГС дорослого населення Полтавського регіону склав 12 %, що значно перевищувало дані офіційної статистики – у 6 разів. Наступним етапом дослідження було визначення форми ВГС-інфекції. Серед донорів з вперше виявленими анти-ВГС (n=43) гострих форм ГС зареєстровано не було, у 72,1% діагностували ХГС (у фазі латенції - 54,8%, реактивації - 45,2%); у 16,3% – хронічний мікст-гепатит (В+С); у 11,6% – паст-інфекцію.

Враховуючи відсутність статистичної інформації щодо розповсюдження ЕБВ-інфекції в Полтавській області, наступним напрямком нашого дослідження стало з'ясування дійсної інфікованості ЕБВ дорослого населення. За результатами обстеження донорів крові (n=93) на розширений спектр серологічних маркерів встановлено, що ЕБВ-інфекція є широко розповсюдженою - у 97,8% осіб, які вважали себе практично здоровими, виявлені специфічні серологічні маркери. При цьому діагностувалися різні форми інфекційного процесу: латентна ЕБВ-інфекція - у 43,9%, реактивована - у 39,6%, хронічна – у 16,5%.

Наступним етапом дослідження було з'ясування розповсюдженості мікст-форм ГС та ЕБВ-інфекції. Проведені дослідження показали, що з 189 хворих на ХГС 175 (92,6%) виявилися серопозитивними щодо ЕБВ. У переважній більшості з них - 109 (57,7%) визначалися серологічні маркери латентної форми ЕБВ-інфекції, у 66 (34,9%) – реактивованої. Серед останніх у 40 (21,2%) хворих діагностована реплікативна форма хронічної ЕБВ-інфекції.

Таким чином, отримані дані свідчать про значну поширеність як ХГС, так і ЕБВ-інфекцій, що обумовлює доцільність вивчення їх поєднаних форм з метою удосконалення лікувально-діагностичної тактики.

ОЦІНКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДОРΟΣЛИХ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ОСІБ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ

Дубинська Г.М., Литвиненко Ю.В., Боднар В.А.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава, Україна

Відомо, що Епштейна-Барр вірус (ЕБВ) має самостійну імуносупресивну дію і здатний індукувати вторинний імунодефіцитний стан. Між тим, переважна більшість дослідників вважає, що первинне інфікування ЕБВ відбувається в дитинстві у вигляді інфекційного мононуклеозу (ІМ), який завершується одужанням. Проте, дослідження останніх років вказують на можливість визначення у частини реконвалесцентів імуних порушень, що зберігаються протягом тривалого часу. Тому, представилось за доцільне оцінити стан імуної системи та наслідки ІМ у дорослих імунокомпетентних осіб.

Мета дослідження – оцінити імунологічний статус у дорослих імунокомпетентних осіб у віддалені терміни після перенесеного ІМ.

Матеріали і методи. В дослідження були включені 45 осіб віком від 21 до 45 років, різної статі (чоловічої – 20, жіночої – 25), які лікувалися в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні з приводу ІМ 5 років тому. Діагноз ІМ на момент лікування встановлювали на підставі типових клініко-лабораторних ознак та підтверджували серологічними і молекулярно-біологічним маркерами при умові виключення ВІЛ-інфекції, вірусних гепатитів, реплікативної форми ЦМВ та ВПГ1/2-інфекції. Наслідки ІМ визначали як латентну, реактивовану та хронічну (стерту і активну) форми ЕБВ-інфекції, враховуючи клініко-лабораторні та спеціальні методи дослідження. Імунологічне обстеження проводилося за стандартними методиками, і включало в себе визначення основних показників клітинного та гуморального імунітету. Серед обстежених, з латентною формою було 62,9%, з хронічною – 37,1%, з них зі стертою – 28,6%, з активною – 8,5% осіб. Для порівняння, обстежили 20 практично здорових (донорів крові).

Результати: Аналіз імунологічних показників проведений в осіб з латентною формою ЕБВ-інфекції за даними середніх величин, показав, що всі вони реєструвалися в межах параметрів контрольної групи за винятком абсолютного вмісту лімфоцитів, який визначався вищим в 1,5 рази ($p < 0,05$). Проте, при індивідуальному аналізі з'ясувалося, що деякі імунологічні показники визначалися на рівні нижчому за показники здорових: вміст CD3+лімфоцитів у 20,0% обстежених, CD4+ у 30,0%, CD20+ у 20,0%. При цьому, вміст CD8+ і CD16+лімфоцитів (у 40,0% та 20,0% обстежених відповідно) - реєструвався вищим. Імунорегуляторний індекс CD4/CD8 (ІРІ) у більшості (90,0 %) визначався в межах показників здорових, у решти – нижчим,

коефіцієнт співвідношення CD3/CD20 – навпаки, знаходився в межах величин контрольної групи лише у 20,0% осіб, в інших - визначався вищим (50,0%) або нижчим (30,0%). Привертало увагу те, що у половини обстежених вміст фагоцитуючих нейтрофілів реєструвався нижчими за показники здорових. Аналіз показників гуморального імунітету в осіб з латентною формою виявив підвищення вмісту IgA у сироватці у 1,3 рази ($p < 0,05$), а IgM – нижчим на 35,7% ($p < 0,05$). Середні показники вмісту IgG в порівнювальних групах вірогідної різниці не мали, однак у 20,0% обстежених реєструвалися вищими. Різнострамовано змінювалася концентрація ЦК: у 70,0% визначалася в межах показників здорових, у 10,0% реєструвалася підвищеною, у 20,0% - зниженою.

У хворих з клініко-лабораторними ознаками хронічної ЕБВ-інфекції імунні порушення виявилися більш суттєвими. Так, аналіз індивідуальних параметрів абсолютного та відсоткового вмісту лімфоцитів у більшості хворих зі стертою формою хронічної ЕБВ-інфекції (75,0%) – виявив їх підвищення, у 12,5% - зниження, у 12,5% - в межах показників контрольної групи. Середні показники вмісту CD3+лімфоцитів визначалися на рівні здорових, однак відмічався перерозподіл їх субпопуляційного складу за рахунок зменшення вмісту CD4+лімфоцитів (36,0 %) та збільшення CD8+ у переважної більшості (87,5%), що обумовило й зменшення ІРІ (у 60,0% хворих). Про пригнічення функціональної активності клітинної ланки імунітету свідчило також зниження вмісту CD16+ та CD20+лімфоцитів (у 87,5% і у 62,5% осіб відповідно). Співвідношення CD3/CD20 в жодного не співпадало з показниками здорових: у 80,0% визначалося вищим, у решти - нижчим. Показники фагоцитозу, НСТ тесту та ЛКБ у більшості визначалися на рівні показників здорових, в інших – були зниженими. Індивідуальний аналіз параметрів гуморальної ланки імунітету виявив зниження вмісту IgA та IgM в сироватці у переважної більшості (50,0% і 75,0% відповідно), в інших - підвищення (25,0% і 12,5% відповідно). Вміст IgG у більшості (87,5%) коливався в межах показників групи здорових, у решти – був зниженим. В усіх обстежених відмічалася підвищення концентрації ЦК відносно показників здорових з коливаннями від 0,09 до 0,9 од. опт. щіл.

При активній формі хронічної ЕБВ-інфекції відмічались глибші імунологічні зсуви, як у клітинній, так і у гуморальній ланках імунітету. Так, абсолютний вміст лімфоцитів виявився вищим за показники здорових у 1,4 рази ($p < 0,05$). Індивідуальний аналіз відносного та абсолютного вмісту субпопуляцій лімфоцитів CD3+, CD4+, CD16+ і CD20+ виявив нижчі, відносно групи здорових, показники у переважної більшості обстежених (77,7%, 69,9%, 55,5% і 81,5% відповідно). Привертало увагу підвищення абсолютного вмісту CD8+лімфоцитів в 1,5 рази відносно показників здорових ($p < 0,05$). Параметри фагоцитарної активності нейтрофілів визначалися на рівні групи здорових

більш ніж у половини обстежених - 63,0%, у решти - нижчими. Індивідуальний аналіз показників гуморального імунітету виявив суттєве зниження вмісту IgM (у 74,0%) та підвищення IgA майже у половини обстежених (у 40,7%). У третини (29,6%), вміст IgA виявився зниженим. Концентрація ЦК визначалася підвищеною у 62,9%, зниженою – у 22,2% осіб.

Висновки. В осіб, що перенесли ІМ у віддалені терміни спостерігалися зміни імунних показників, вираженість яких, залежить від клінічної форми ЕБВ-інфекції. При латентній більшість імунних параметрів реєструвалися на рівні показників здорових, однак, з наявністю в поодиноких випадках змін, що свідчать про напруженість в системі противірусного захисту. При хронічній формі – відмічаються ознаки напруження та дисбалансу в імунній системі, більш виражені при активній формі.

ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ВІД ГЕНОТИПУ HCV

Дудник В.М., Медражевська Я.А.

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

Мета роботи - визначити особливості порушень ліпідного обміну у дітей хворих на ХГС в залежності від генотипу вірусу та удосконалити підходи до його діагностики.

Матеріали і методи. Було обстежено 114 дітей з ХГС від 1 до 18 років (середній вік $13,37 \pm 4,7$ роки), які знаходились на диспансерному обліку в гепатологічному центрі м. Вінниці та обласній інфекційній лікарні м. Запоріжжя з 2003-2008 роки. В дослідженні під наглядом перебувало 65 хлопчиків (57,01%) та 49 (42,98%) дівчаток, які склали основну групу обстежених. Діти були розподілені на вікові групи згідно рекомендацій В.Г. Майданника. Найбільш чисельною з яких була група дітей від 13 до 18 років - 84 (73,68%). Нами не відмічалось істотної статевої переваги у вікових групах, за виключенням групи дітей пубертатного віку, де число хлопчиків було більшим (44,73%) порівняно з дівчатками того ж віку (28,94%).

Верифікація діагнозу ХГС у дітей проводилась на підставі виявлення в сироватці крові хворих РНК вірусу гепатиту С (HCV-RNA) якісним і кількісним методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на тест-системах НПФ «ДНК-технологія» (Росія), AbHCV core, NS4, NS5-імуноферментним методом на тест-системах «Вектор-Бест» (Росія). Для визначення генотипів вірусу застосовувались методи, в яких використовується ПЛР з типоспецифічними праймерами для отримання продуктів ампліфікації різної довжини. Генотипи визначали завдяки розміру ампліфікованих продуктів. Типоспецифічні зонди застосовували в якості праймерів, інформація про які розташована в E1, core,

NS5-ділянках HCV-RNA. В дослідженні використовувались тест-системи "Амплісенс" (Росія). У всіх хворих дітей вивчались результати загальноклінічних лабораторних методів дослідження (загальний аналіз крові, сечі), проводились біохімічні дослідження крові за стандартними методиками (загальний білок біуретовим методом, фракції білка методом хроматографії, білірубін та його фракції колориметричним методом за Єндрассиком). Вміст лужної фосфатази визначали за колориметричним аналізом за стандартизованим методом. Визначення вмісту гамаглутамілтрансферази (ГГТ) проводилось за стандартизованим методом, який розробила в 1983 році Міжнародна федерація клінічної хімії. Синдром цитолізу оцінювався за вмістом аланінамінотрансферази (АЛТ) та аспартатамінотрансферази (АСТ), що визначалися колориметричним динітрофенілбгідразиновим методом за Ратманом-Френкелем. Стан ліпідного обміну оцінювався визначенням вмісту холестерину (ХС), що виявлявся ферментним колориметричним методом з холестеринестеразою, холестериноксидазою та 4-аміноантипірином, вмістом тригліцеридів (ТГ), які виявлялись ферментним колориметричним методом з гліцеринфосфатоксидазою та 4-амінофеназоном та визначенням рівнів ліпопротеїнових фракцій. Ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), які визначались гомогенним ферментним колориметричним аналізом. УЗ-дослідження печінки, жовчних шляхів, підшлункової залози, селезінки проводилось на УЗ-сканері "Voluson 730 Pro" (США).

Результати. При генотипуванні HCV у дітей хворих на ХГС були виявлені майже всі генотипи вірусу. Найчастіше реєструвався 1 генотип вірусу - у 56 (49,10%) дітей, причому 1b генотип був у 22 (19,29%) хворих, 1a генотип - у 1 дитини (0,87%), 2 генотип - у 4 дітей (3,50%), 2a генотип - у 2 дітей (1,75%), 3 генотип – у 20 (17,54%) та 3a генотип - у 9 (7,89%) хворих.

При дослідженні показників ліпідного обміну в залежності від генотипу вірусу спостерігалось достовірне ($p < 0,001$) підвищення рівнів тригліцеридів ($3,66 \pm 0,24$ ммоль/л), холестерину ($3,99 \pm 0,16$ ммоль/л) та ЛПНЩ ($4,27 \pm 0,49$ ммоль/л) у дітей хворих на ХГС з 3-м генотипом вірусу в порівнянні з аналогічними показниками у дітей з 1-м генотипом вірусу ($1,87 \pm 0,11$ ммоль/л, $3,08 \pm 0,18$ ммоль/л, $2,69 \pm 0,44$ ммоль/л відповідно) на 48,9%, на 22,8%, на 37% відповідно. Вміст ліпопротеїдів високої щільності у дітей з 3-м генотипом ($0,93 \pm 0,10$ ммоль/л, $p < 0,001$) достовірно зменшений за вміст ліпопротеїдів високої щільності у дітей хворих на ХГС з 1-м генотипом ($1,20 \pm 0,125$ ммоль/л) на 22,5%.

Висновок. У дітей хворих на ХГС з 3-м генотипом вірусу спостерігається більш виражене порушення ліпідного обміну у порівнянні з пацієнтами, які мають 1-й генотип, а саме підвищення рівнів тригліцеридів ($3,66 \pm 0,24$ ммоль/л)

на 48,9%, холестерину ($3,99 \pm 0,16$ ммоль/л) на 22,8% та ЛПНЩ ($4,27 \pm 0,49$ ммоль/л) на 37%.

СПІВСТАВЛЕННЯ ДАНИХ ЕЕГ ТА МРТ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕННЯХ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Дьяченко П.А., Руденко А.О., Муравська Л.В.

*ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського
АМН України», Київ, Україна*

Мета – співставити дані ЕЕГ та МРТ головного мозку при герпесвірусних ураженнях нервової системи.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням знаходилось 40 хворих з ураженнями центральної та периферійної нервової системи, спричиненими вірусом простого герпесу (HSV), цитомегаловірусом (CMV), вірусом Епштейна-Барр (EBV), вірусом герпесу людини 6-го, 7-го, 8-го типів (HHV6, HHV7, HHV8) або їх асоціацією.

По залученню в процес структур нервової системи сформульовані клінічні діагнози: арахноенцефаліт – 12, енцефаліт – 14, розсіяний енцефаломієліт (РЕМ) – 4, енцефаломієлополінейропатія – 4, арахноїдит – 6. Жінок було 20, чоловіків 20. За віком: до 20 років – 1, 21-30 років – 19, 31-40 років – 12, 41-50 років – 5, 51-60 років – 3.

Для діагностики ми використовуємо магнітно-резонансну томографію та молекулярно-генетичні і імунологічні дослідження спинно-мозкової рідини. Але досить значна коштовність магнітно-резонансного дослідження обмежувала кількість адекватно обстежених хворих. Тому нашу увагу привернув апарат комп'ютерної електроенцефалографії DX 5000, дослідження на якому не потребують значних економічних витрат для пацієнтів. Хворим паралельно проводились МРТ та ЕЕГ, отримані дані співставлялись.

Результати. При МРТ-долідженні у всіх хворих на розсіяний енцефаломієліт (4 пацієнта) на томограмі виявлені багаточисленні дрібні вогнища, з вираженим перифокальним набряком, розташовані перивентрикулярно. При вивченні ЕЕГ в медіальних лобних, тім'яних та потиличних відведеннях у всіх хворих відзначались підвищення амплітуди альфа- та бета-ритмів, деяке уповільнення частоти цих ритмів, періодичні комплекси по типу «Пік - хвиля». При комп'ютерному моделюванні томограм та карти частот головного мозку за допомогою програми «Brain Test» були отримані псевдотомографічні кадри, на яких у 3 з 4 пацієнтів локалізація вогнищ патологічного процесу співпадала з локалізацією патологічних сигналів на МРТ, але розміри цих утворень визначити не було можливості.

При вивченні МР-томограм у хворих на енцефаліт герпетичної етіології у всіх 14 пацієнтів виявлялись поодинокі та малочисленні (1-2) вогнища МР-

сигналу, різні за локалізацією та розмірами. У 12 чоловік вони були розташовані у білій речовині головного мозку, у двох в процес приєднувались структури кори головного мозку. У 7 хворих вогнища були локалізовані в тім'яній та скроневій долях, у 3 – в лобних долях, у 4 – в потиличних долях.

Електроенцефалографічні зміни при енцефаліті виявляються практично у всіх хворих - домінувала дифузна поліморфна повільнохвильова активність, в 30% випадків реєструвались вогнища патологічної активності. В 71,5% випадків реєструвались пароксизмальні елементи - гострі хвилі, епілептиформні комплекси. У 10 хворих існував зв'язок періодичних пароксизмальних комплексів з локалізацією енцефалітного процесу – найбільш типові зміни характеризувались появою на тлі високоамплітудної повільнохвильової активності періодичних комплексів «Пік - хвиля», що відрізняються стереотипністю і періодичністю у відведеннях, відповідних до локалізації патологічного вогнища на МРТ. При комп'ютерному моделюванні на базі даних ЕЕГ на томограмах були виявлені вогнища патологічного процесу, які по локалізації у 78,5% хворих співпадали з локалізацією патологічних МР-сигналів, але розміри їх відрізнялись від розмірів вогнищ на МРТ. Виникнення періодичних пароксизмальних комплексів пов'язане з пошкодженням клітинних мембран і порушенням метаболічних процесів в нейронах. Експериментальні дослідження свідчать про те, що пароксизмальна активність при герпетичному енцефаліті синхронна як в корі, так і в глибоких структурах мозку і має епілептиформний характер, що дозволяє розцінювати їх як наслідок епілептизації нейронів, що виникає в результаті деполяризаційних зрушень мембранного потенціалу.

У неускладнених випадках біоритми при енцефаліті нормалізуються протягом декількох тижнів. Дифузні біоелектричні зміни, що тривало зберігаються, поява вогнищ субдельта-активності, локальне або дифузне сплюснення біоелектричної активності, епілептиформні феномени в гострій фазі і особливо у фазі ранньої реконвалесценції свідчать про ускладнену течію з незворотними локальними і дифузними змінами, що приводять до розвитку інтелектуального дефіциту, рухових порушень, епілептичного синдрому.

При МРТ-дослідженні пацієнтів з арахноїдитами герпетичної етіології не виявлялось вогнищ патологічної активності МР-сигналу у речовині головного мозку, але у всіх пацієнтів були розширені підпавутинні простори. При обстеженні хворих на арахноїдит на ЕЕГ не було виявлено локалізованих змін біоелектричних потенціалів, але у 2 пацієнтів при проведенні гіпервентиляції було виявлено дифузне відносно зниження амплітуди ЕЕГ, що свідчить про зниження засвоювання кисню нервовими клітинами.

Під час магнітно-резонансної томографії у хворих на арахноенцефаліт герпесвірусної етіології окрім розширення підпавутинних просторів були

виявлені зміни МР-сигналу, характерні для локалізованих патологічних процесів у речовині головного мозку. У 11 пацієнтів ці вогнища були розташовані субкортикально, у 1 – до процесу приєднувались структури кори великих півкуль головного мозку. Виявилось, що у більшості хворих з арахноенцефалітом (9 пацієнтів) на ЕЕГ також реєструвались періодичні пароксизмальні комплекси по типу «пік – хвилі» на фоні високо амплітудної аритмічної дельта-активності у відведеннях, які відповідали за ділянки мозку на магнітно-резонансних томограмах, у яких були виявлені вогнища різного розміру та кількості. Причому патологічні зміни в ЕЕГ сигналі не залежали від розміру МРТ вогнищ, але у 75% досліджених випадків локалізація патологічного ЕЕГ сигналу відповідала локалізації МРТ вогнищ.

Висновки. Таким чином, проведення ЕЕГ дослідження є перспективним в діагностиці вірусних енцефалітів та в екстрених випадках це дослідження можна використовувати при відсутності або недоступності МРТ.

ЗНАЧЕННЯ ІМУНОДІАГНОСТИКИ У ХВОРИХ З НЕЙРОІНФЕКЦІЯМИ

Загороднєва О.В., Сохань А.В.

Національний медичний університет, Харків, Україна

Останнім часом в усьому світі відзначається тенденція до збільшення нейроінфекцій. У цьому аспекті найактуальнішими є гострі менінгіти та менінгоенцефаліти, які зумовлені бактерійними та вірусними агентами.

Нами було обстежено 82 хворих на герпесвірусні гострі менінгоенцефаліти (ГМЕ) та 82 хворих на менінгококові та пневмококові менінгіти (менінгоенцефаліти) (ММ (ММЕ) та ПМ (ПМЕ)). Оцінку стану імунітету хворих проводили в 1-у добу надходження до стаціонару та в період ранньої реконвалесценції.

Результати проведеного дослідження показали, що при середньому ступені тяжкості у хворих на ГМЕ, ММ і ПМ відбувається компенсоване напруження всіх ланок імунітету, але в періоді ранньої реконвалесценції відзначається нормалізація показників імунної системи; тобто, формується адекватна імунна відповідь. При тяжкому перебізі відмічається зрив механізмів імунної адаптації у хворих на ГМЕ, ММ (ММЕ) та ПМ (ПМЕ), при цьому більш виражений при пневмококовій інфекції.

На тлі проведеного лікування відновлення імунного статусу при тяжкому перебізі вивчених нейроінфекцій не відбувається, спостерігається лише поліпшення деяких показників. Тому даній категорії хворих, можливо, показане проведення імунокорегувальної терапії. Однак необґрунтоване застосування імунокорегувальних засобів нерідко є причиною порушень системи гомеостазу організму й погіршує перебіг хвороби.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТО-СУДИННОЇ ДИСТОНІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Задорожний А.М., Герасун Б.А.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львів,
Україна

Мета – обґрунтування принципів і розробка способів діагностики та лікування хронічного набутого токсоплазмозу з проявами вегето-судинної дистонії.

Матеріали і методи. Для виявлення хворих на хронічний набутий токсоплазмоз обстежено 39 пацієнтів з вегето-судинною дистонією віком від 17 до 54 років (чоловіків – 8, жінок – 31). Для визначення інфікованості населення токсоплазмами обстежено 50 донорів крові.

Антитіла класу IgG до токсоплазм визначали методом імуно-ферментного аналізу (ІФА) з використанням тест-системи “Вектор - Бест”. Для визначення стану вегетативної нервової системи використовувалися анкети: “Опитувальник для визначення ознак вегетативних змін” та “Схема обстеження для виявлення ознак вегетативних порушень” (А.М. Вейн).

Результати. З 50 обстежених донорів крові anti-Тохо IgG мали 26 чол. (52%), з них в 13 (26%) виявлено антитіла IgG в концентрації понад 100 МО/мл. У групі хворих з клінічними проявами вегето-судинної дистонії (ВСД) вміст антитіл у концентрації >100 МО/мл мали 17 із 39 обстежених (43%; $p=0,0948$), тобто наявна тенденція до більшої концентрації антитіл у хворих. Серед донорів крові не було осіб із вмістом anti-Тохо IgG понад 200 МО/мл, в той час як серед хворих з проявами ВСД їх було 5 (12,8%; $p=0,0189$). У 13 пацієнтів (33%) з вегето-судинною дистонією концентрація антитіл була менше 50 МО/мл, що розцінюється як показник, який немає клінічного значення, а у решти - 26 (67%) пацієнтів anti – Тохо IgG визначались у межах від 50 до 200 МО/мл і більше.

З метою вивчення особливостей проявів ВСД хворі були розділені на дві групи: до першої групи увійшли хворі з негативним результатом ІФА та ті, в яких концентрація anti - Тохо IgG не перевищувала 100 МО/мл – 22 чоловіка; до другої – 17 хворих з концентрацією anti - Тохо IgG у межах від 100 до 200 МО/мл і більше. Зіставлення особливостей клінічного перебігу проводили згідно “Опитувальника для визначення ознак вегетативних змін” та “Схеми обстеження для виявлення ознак вегетативних порушень”. У хворих обох груп найчастіше спостерігались біль голови (відповідно 61,6% - 64,6%), субфібрилітет (53,9% - 49,4%), підвищена тривожність, дратівливість (46,2% - 68,4%), погіршення самопочуття при зміні погоди (38,5% - 60,8%), погана переносимість холоду, спеки, духоти (38,5% - 57%), почервоніння обличчя при хвилюванні (38,5% - 26,6%), зміна забарвлення кистей, стоп (30,8% - 49,4%),

наявність вегето-судинних кризів, мігрень (30,8% - 38%). Тим не менше, у хворих другої групи вірогідно частіше виявляли лабільність серцевого ритму, швидку втомлюваність, порушення сну, блідість обличчя при хвилюванні, підвищену пітливість, порушення функції шлунково-кишкового тракту (таблиця 1).

Порівнявши найбільш виражені зміни вегетативної нервової системи за “Опитувальником” та “Схемою” у пацієнтів обстежуваних груп, чітко визначаються особливості ВСД у хворих з концентрацією anti-Toxo IgG понад 100 МО/мл.

Таблиця 1

Частота виявлення деяких змін ВНС у обстежуваних хворих

Виявлені зміни	I (n=22)	II (n=39)	P
Лабільність серцевого ритму	38,5%	76%	P=0,0148
Швидка втомлюваність	23,1%	68,4%	P=0,0033
Порушення сну	15,4%	57%	P=0,006
Блідість обличчя при хвилюванні	15,4%	57%	P=0,006
Порушення функції шлунково-кишкового тракту	7,7%	45,6%	P=0,0073
Локальне підвищення пітливості	3,8%	57%	P=0,0007

Висновки. Клінічні прояви токсоплазмозу та вегето-судинної дистонії, що немає явного причинного зв'язку із токсоплазмозом, багато в чому співпадають. Проте, як видно із таблиці 1, є і певні особливості, що зумовлені токсоплазмозною інвазією. Їх врахування дозволяє відібрати хворих, які підлягають обов'язковому обстеженню на токсоплазмоз із наступним комплексним лікуванням.

Комплексна терапія проявів ВСД та токсоплазмозу призвела до швидкого покращення загального стану майже у 90% хворих із другої групи.

КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ

**Задорожна К.І.¹, Черкасов О.П.¹, Козько В.Н.²,
Велікоданов Г.Л.¹, Краснов М.И.²**

Областной центр профилактики и борьбы со СПИДом, Харьков, Украина¹

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина²

На протяжении 2008 года в Харьковской области официально зарегистрировано 517 ВИЧ-инфицированных граждан Украины, из них 92 детей. Показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией составила 18.5 случаев на 100 тыс. населения (по Украине 37.4 на 100 тыс. населения). По сравнению с интенсивными показателями 2007 года отмечается увеличение в 1.2 раза заболеваемости в Харьковской области (542 случая, 16.1 на 100 тыс. населения).

В 2008 году умерло 70 больных СПИДом, что составило 2.5 случая на 100 тыс. населения (по Украине 5.2 на 100 тыс. населения). По сравнению с 2007 годом наблюдается рост смертности от СПИДа в 1.3 раза (57 летальных случаев, 2,0 на 100 тыс. населения).

Обеспокоенность вызывает тот факт, что лица в возрасте до 30 лет составили 27,1% среди умерших. По оценкам UNAIDS «Эпидемия СПИДа в Украине на данный момент является наиболее угрожающей в Европе и распространение СПИДа среди взрослого населения составляет более 1,63%.

С 1996 года высоко активная антиретровирусная терапия (ВААРТ) показала свою эффективность и бесспорно является необходимым фактором в оказании адекватной медицинской помощи ВИЧ-инфицированным пациентам. Опыт применения антиретровирусной терапии (АРТ) в странах Европы и Северной Америки позволили существенно увеличить продолжительность жизни данной категории больных и сократить частоту развития СПИД-ассоциированных инфекционных осложнений. Результаты последних исследований показывают, что АРТ позволяет увеличить продолжительность жизни пациентов до 25-30 лет (AIDS 2008 Мехико).

В Украине программа ВААРТ получила широкое применение с 2005 года. В Харьковской области в 2005 году получало терапию 2 больных, в то время как в 2008 году 189 пациентов получают АРТ, из которых 20 детей. Однако несмотря на темпы внедрения АРТ общий охват терапией в Украине не превышает 7-10% из числа зарегистрированных ВИЧ-инфицированных пациентов.

Терапия назначалась 17.5% больных с IV клинической стадией, при III стадией в 61.4% случаев и 21.1% больных со II стадией заболевания. 75.7% больных получают I линию АРТ терапии, 24.3% пациента лечатся II линией. Среди I линии АРТ больным наиболее часто назначается комбинация AZT\3TC\EFV 50.8%. Среди вариантов II линии терапии комбинация AZT\3TC\LPV\rtv 47.2% больных, несколько реже d4T\3TC\LPV\rtv и ddI\ABC\LPV\rtv (Протокол ВОЗ 2004). Анализ результатов показателей вирусной нагрузки и уровня CD4+ клеток показывает, что уровень вирусной нагрузки на фоне АРТ у 71.3% больных не превышает 30 копий/мкл, у 3.5% до 10^2 копий/мкл, 5.2% до 10^3 копий/мкл. В 79% больных АРТ позволила достигнуть существенного увеличения количества CD4+ лимфоцитов на 100-150 и более клеток. Наилучшие результаты отмечены у больных со II клинической стадией заболевания. В данной группе больных достоверно выше число низких результатов вирусной нагрузки и быстрое восстановление количества CD4+ лимфоцитов выше 500 клеток/мкл, что позволяло предотвратить развитие СПИД-индикаторных заболеваний.

Таким образом, опыт клинического применения антиретровирусной терапии у больных ВИЧ-инфекцией показывает, что данная терапия является

единственным средством способным изменить течение заболевания. Несмотря на сложность проведения данной терапии имеется объективная необходимость для более широкого применения АРТ, особенно в группах пациентов со II стадией заболевания, что позволяет сохранить их трудоспособность существенно повысить качество жизни этой группы пациентов. Более широкое использование антиретровирусной терапии снижает количество случаев инфицирования ВИЧ.

СПОСІБ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ГКІ

Зінчук О.М., Бельдій В.І., Покровська Т.В.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львів, Україна

Проблема гострих кишкових інфекцій (ГКІ) і на сьогодні залишається досить серйозною. З одного боку, рівень захворюваності зберігається достатньо високим, з другого, спостерігається поява сероварів, які обумовлюють тяжкий перебіг хвороби (*S. Flexneri* 2a, ентерогеморагічна ешерихія 0157 тощо). Отримують широке поширення кишкові інфекції, які раніше не діагностувалися або спостерігалися рідко (ротавірусний гастроентерит, клебсієльоз). У групу кишкових інфекцій входить понад 30 нозологічних форм, серед яких велику питому вагу складають харчові токсикоінфекції (ХТІ). Останні об'єднують етіологічно різні (біля 20), але патогенетично і клінічно подібні хвороби. Ми вважаємо ХТІ великою групою ГКІ, які виникають після уживання в їжу продуктів, інфікованих патогенними або умовно-патогенними мікроорганізмами, а також їхніми токсинами, причому роль бактерій в розвитку інфекційного процесу є визначальною, на відміну від харчових інтоксикацій мікробного походження, де провідним патогенетичним фактором є мікробні токсини (стафілококові інтоксикації, ботулізм). При ХТІ розвивається гострий гастрит, гастроентерит або гастроентероколіт, який перебігає з синдромом зневоднення та інтоксикації. Своєрідність клінічного перебігу і тяжкість стану хворих на ГКІ у значному ступені зумовлені інтоксикацією, яка порушує функціонально-адаптаційні процеси у багатьох органах і системах. Внаслідок чого розвиваються обмінні порушення на рівні клітини. Інтоксикація призводить до порушень гемодинаміки, ферментативних і гормональних зрушень, які в свою чергу викликають гомеостатичні порушення. Про величину і ступінь специфічної інтоксикації можна судити за вираженістю бактеріємії і токсемії. Встановлено, що між інтенсивністю бактеріємії і вираженістю основних клінічних проявів відсутній прямий кореляційний зв'язок, і інтоксикація відображає не стільки інтенсивність бактеріємії, скільки відповідь організму на інфекцію. Для клінічної оцінки інтоксикаційного синдрому нами запропонована таблиця, яка враховує не тільки вираженість клінічної

симптоматики, але і дані лабораторних досліджень і лейкоцитарний індекс інтоксикації – ЛІІ.

Таблиця 1

Оцінка тяжкості перебігу ГКІ

Клінічні і лабораторні ознаки	Вираженість ознак і симптомів ГКІ (в балах)		
	1	2	3
Слабкість	Виражена незначно	Виражена помірно	Виражена яскраво
Остуд	Незначний	Виражений	Виражений яскраво
Температура тіла	Нормальна	До 38°C	Вища за 38°C
Сухість слизової оболонки рота	Слабо виражена	Виражена	Різко виражена
Ціаноз і акроціаноз	Відсутній	Помірно виражений	Значно виражений
М'язово-суглобові болі	Відсутні	Виражені в деяких випадках	Значно виражені
Тахіпноє	Відсутнє	Помірно виражене	Значно виражене
Тони серця	Злегка приглушені	Приглушені	Різке зниження звучності
Тахікардія	Відсутня	Помірно виражена	Значно виражена
Артеріальна гіпотензія (систолический тиск)	Не спостерігається > 100 мм. рт. ст.	80-100 мм. рт. ст.	Різко виражена < 80 мм. рт. ст.
Зміни ЕКГ	Відсутні	Зниження зубця Т, легке зниження сегменту ST, зниження зубця Р	Зниження сегменту ST, зниження зубця Р, від'ємний зубець Т
Блювання	До 5 разів на добу	Від 5 до 10-15 разів на добу	Більше 15 разів на добу
Випорожнення	до 10 разів на добу	Від 10 до 20 разів на добу	Більше 20 разів на добу
Біль голови	Відсутній	Помірно виражений	Значно виражений
Болі в ділянці живота	Слабо виражені	Помірно виражені	Значно виражені
Головокружіння	Відсутнє	Помірне	Виражене
Млявість	Не спостерігається	Слабо виражена	Виражена
Потьмарення свідомості	Відсутнє	Помірне	Виражене
Судоми у м'язах кінцівок	Відсутні	Фібрилярні посмикування	Судоми окремих груп м'язів
ІТШ	Не спостерігається	Не спостерігається	Спостерігається
Зміни в сечі	Легка альбумінурія і незначна лейкоцитурія	Помірнана альбумінурія і помірнa лейкоцитурія	Виражена альбумінурія і лейкоцитурія
ЛІІ	До 6 ум.од.	7-10 ум.од.	Більше 10 ум.од.

З метою оптимізації і лікування хворих, а також ефективного проведення протиепідемічних заходів необхідна етіологічна розшифровка максимально

великої кількості випадків ГКІ. Однак, етіологічна розшифровка хвороби, спричиненої умовно-патогенними бактеріями, часто створює труднощі лабораторіям лікувальних і санітарно-гігієнічних закладів, з огляду на потребу різноманітних поживних середовищ, діагностикумів. Навіть у кваліфікованих лабораторіях інфекційних лікарень дворазове виділення монокультури умовно-патогенних бактерій із фекалій хворих в перші 3 дні вдається лише у 50% випадків, а одноразове – в 30% випадків. Разом з тим, практичному лікарю необхідна рання діагностика ГКІ для проведення етіотропної та патогенетичної терапії, яка набуває часто невідкладного характеру.

З огляду на сказане, особливого значення набуває клінічна діагностика і адекватна оцінка важкості стану. Нами запропоновано спосіб оцінки тяжкості перебігу ГКІ, який ґрунтується на оцінці вираженості симптомів і ознак хвороби в балах (таблиця 1). Стан хворого пропонуємо оцінювати як тяжкий при сумі балів 22-35, середньотяжкий – 36-50 балів і тяжкий – 51- 66 балів.

Запропонований спосіб дозволяє оптимізувати лікувальні заходи при ГКІ.

ДОГОСПІТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗУ. ТИПОВІ ПОМИЛКИ

Зубач О.О.

*Національний медичний університет імені Данила Галицького,
Львів, Україна*

В країнах Європи та США лептоспіроз трактується як ургентна патологія, що потребує ефективної клінічної діагностики, а важкі форми – надання невідкладної допомоги з моменту госпіталізації хворого до стаціонару. На жаль, на догоспітальному етапі суттєве місце займають помилкові діагнози. На нашу думку, слід проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки, що дозволять вирішити дану проблему.

Мета – з'ясувати причини діагностичних помилок при постановці діагнозу лептоспірозу.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективне клініко-статистичне дослідження 182 випадків лептоспірозу. Всі хворі лікувались в інфекційній клінічній лікарні м. Львова протягом 2002-2007 років. Вони поступали за скеруваннями лікарів поліклінік – 23 (12,6%), доставлялись каретами швидкої медичної допомоги – 40 (21,9%), переводились з інших лікувально-профілактичних установ – 108 (59,3%) або звертались до інфекційної лікарні самостійно – 11 (6,2%).

Результати. При надходженні кількість помилкових діагнозів склала 52 (28,5%). Основними серед них були: вірусний гепатит – 33 (18%), менінгіт – 8 (4,3%), гостра кишкова інфекція – 4 (2,2%) та нейровірусна інфекція – 4 (2,2%).

Проаналізувавши отримані дані, ми виявили, що найчастіше припускались помилок в постановці діагнозу лептоспірозу лікарі первинної ланки, зокрема спеціалісти бригад швидкої медичної допомоги – 19 (36,5%), дещо рідше помилялись фахівці поліклінік – 14 (26,9%) і найменше хибних діагнозів спотерігалось при переводі хворих з інших лікувально-профілактичних установ – 8 (15,3%). Отримані дані є логічними, адже лікарі бригад швидкої допомоги спираються в постановці попереднього діагнозу лише на дані об'єктивного обстеження пацієнта, його скарги та анамнез хвороби, не маючи в переважній більшості випадків результатів жодного лабораторного дослідження.

Висновки. Слід відмітити, що за останні роки спостерігається тенденція до підвищення ефективності догоспітальної клінічної діагностики лептоспірозу. Так, у 2005 році кількість помилкових діагнозів склала 41,3%, натомість у 2007 – 21,6%. Але існує потреба в підвищенні настороженості лікарів первинної ланки щодо лептоспірозу, оскільки вони припускаються діагностичних помилок найчастіше. Враховуючи, що левову частку серед невірних діагнозів займає вірусний гепатит, доцільно покращити знання інтерністів стосовно етіопатогенетичних аспектів виникнення жовтяниць при інфекційній патології.

ВИВЧЕННЯ СТАНУ АНТИТОКСИЧНОГО ПРОТИПРАВЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ПІД ВПЛИВОМ АТОФАНОВОГО ГЕПАТИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Карабан О.М., Аполоніна А.В., Котик М.Ю.

Національний медичний університет, Харків, Україна

5 клінічна лікарня м. Константинівка, Донецька область

Відомо, що на формування і тривалість антитоксичного імунітету можуть справляти негативний вплив деякі фактори зовнішнього середовища (радіація, захворювання на інфекційні хвороби, авітаміноз, застосування різноманітних лікарських препаратів та ін.). Вивчення цих факторів і усунення наслідків їх несприятливої дії служить загальній меті отримання стійкого і тривалого імунітету до правцю.

Метою нашого дослідження було вивчення причин зниження імунітету до правцю під впливом різноманітних захворювань. Для досягнення цієї мети передбачалось вирішення основної задачі: визначити стан напруженості імунітету до правця на тлі атофанового гепатиту в експерименті.

Матеріали і методи. Для визначення рівня антитоксичного протиправцевого імунітету ми застосовували реакцію пасивної гемаглютинації зі стандартним правцевим еритроцитарним діагностиком. З метою вивчення впливу токсичного гепатиту на активний штучний імунітет проведені експериментальні дослідження на тваринах (37 самців білих пацюків), серед них 22 тварини становили дослідну групу, а 15 тварин склали контрольну

групу. Тварини були імунізовані адсорбованим правцевим анатоксином в дозі 0,5 мл, повторне введення анатоксину в тому ж дозуванні проводилось через 1 місяць. Для моделювання токсичного ураження печінки ми використовували препарат атофан. Проводили підшкірне введення атофану в дозі 500 мг/кг ваги тварини в дослідній групі. Експериментальні дослідження показали, що вже через 24 години після введення атофану тваринам дослідної групи розвивалися симптоми гострого некротичного гепатиту. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерної програми Medstat, ймовірність похибки (p) в оцінці результатів дослідження визначали за таблицею Стьюдента.

Результати дослідження. Отримані результати свідчать про те, що введення атофану на 3 день після імунізації правцевим анатоксином помітно гальмувало зростання специфічних антитіл до правцю, на 14 день після імунізації титр антитіл у дослідній групі дорівнювали 1:6,4, в контрольній групі вони були у 5 раз вищі; на 28 день титри антитіл в дослідній групі склали 1:138,2. Після реімунізації титри антитіл до правцю на 45 день почали різко зростати як у дослідній, так і в контрольній групах – 1:1018±112,6 та 1:3733,3±430,1 відповідно ($P<0,05$) (Таб. 1).

Таблиця 1

Динаміка протиправцевих титрів гемаглютининів у тварин в експерименті

Групи	Титри антитіл в РПГА							
	7 день	14	28	45	60	75	90	105
Дослідна (гепатит) (n=22)	3,18± 0,59 *	6,40± 0,47 *	138,2± 15,72 *	1018± 112,67	960± 86,81	901,8± 85,88	560± 69,53	236.3± 29,06
Контроль (n=15)	11,33± 1,72	34,33± 7,07	301,3± 89,92	3733,± 430,29	2432± 484,6	1152± 85,33	713,3± 88,26	556,7± 77,27

*- $P < 0,05$ – достовірні розбіжності між дослідною і контрольною групами

Особливо помітними ці розбіжності були на 60 день спостережень: в дослідній групі титри склали 1:960±86,61, в контрольній групі – 1:2432±484,6. На 75 день дослідження титри специфічних антитіл до правцю в дослідній групі були в декілька разів нижчим, ніж у контрольній. Розбіжності між порівнюваними групами були істотними також і на 105 день спостереження.

Висновки Отже, токсичний гепатит викликає у тварин пригнічуючу дію на імунітет до правцю. Повторне щеплення анатоксином через 1 місяць після першого приводило до підйому специфічних антитіл, однак їхні титри залишались значно нижче, ніж у контрольній групі.

БАРТОНЕЛЛЕЗ КАК ОППОРТУНИСТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Кацапов Д.В., Бондаренко А.В., Екимова Н.А.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная клиническая инфекционная больница, Харьков, Украина

Уровень зарегистрированных заболеваний болезнью кошачьей царапины (БКЦ) в странах Европы и США составляет 2,5 - 9,5 случаев на 100000 населения. Антитела к бартонеллам определяются у 18 - 22,3% обследованных лиц. Используя данный показатель для Украины, приблизительно можно определить, что ежегодное количество клинически выраженных заболеваний может достигать 1,3 - 4,8 тысяч случаев. Скрининговые исследования в США, показали, что удельный вес легких типичных форм БКЦ составляет 89%, а атипичных - генерализованной манифестной инфекции - 15%, соответственно. У населения Украины специфические антитела к *B. quintana* выявлены во всех возрастных группах в диапазоне 1,48 - 2,48%, во Франции - у 0,6% обследованных, а эндокардиты, обусловленные данным видом бартонелл, подтверждены у 76,4% в группе больных с неустановленной этиологией заболевания (1995 - 1998 гг.). Очевидно, подавляющее большинство случаев инфицирования не сопровождается манифестацией заболевания. Кроме того, полиморфизм клинических проявлений бартонеллезов осложняет диагностику.

У иммунокомпетентных лиц наблюдаются локализованные формы инфекции. Напротив, у пациентов с иммунодефицитом для инфекции *B. henselae* типично развитие бактериемии и других системных поражений, включая бациллярный ангиоматоз и бациллярный пелиозный гепатит, а у лиц с врожденными и приобретенными аномалиями клапанов сердца - эндокардит [Raoult et al., 1996].

Структура и время появления тех или иных СПИД - ассоциированных заболеваний в динамике ВИЧ-инфекции в определенной степени зависят от региона. У ВИЧ-инфицированных с тяжелым иммунодефицитом существует высокий риск инфекций *Bartonella* spp., включая бактериальный ангиоматоз. Установлено, что основным резервуаром *B. henselae* являются кошки, но у людей с иммунодефицитом может наблюдаться постоянная бактериемия с внеэритроцитарной локализацией бартонелл, что как правило, наблюдается в случаях, когда организм служит источником инфекции. На современном этапе доказано, что человек является резервуаром только для *B. bacilliformis* и *B. quintana*. Однако изучение бартонеллезов ещё находится на начальном этапе, поэтому вероятно существуют и другие виды бартонелл, для которых человек может быть естественным хозяином.

Бациллярный ангиоматоз как оппортунистическая инфекция у ВИЧ - инфицированных пациентов описана в 1983 году. И *B. quintana* и *B. henselae*

могут вызывать у таких больных заболевание, которое характеризуется персистирующей лихорадкой, пролиферативными изменениями сосудов кожи, лимфатических узлов, внутренних органов и длительной бактериемией. Морфологическую основу болезни составляет аномальная, участковая пролиферация разбухших эндотелиальных клеток, часто выступающих в просвет сосудов в микроциркуляторном русле. При более глубоком подкожном расположении патологических сосудистых разрастаний формируются узловатые сплетения, достигающие нескольких сантиметров в диаметре. Они могут быть обнаружены как диффузно увеличенные узлы, расположенные подкожно на любом участке тела, включая голову и спину. Внекожная форма бациллярного ангиоматоза сопровождается развитием лихорадочного состояния, ознобом, ночным потоотделением, анорексией, рвотой, потерей веса. Описаны осложнения со стороны легких, обструкция желчевыводящих путей, абсцессы печени, поражение костного мозга и другие.

Пелиозный гепатит у ВИЧ - инфицированных представляет, по сути, частный случай так называемого висцерального пелиоза брюшной полости. По информации Leong S. S. et al. (1992), пелиоз является описательным термином редкой своеобразной патологической нозоформы, развивающейся в основном во внутренних крупных органах. Формируются множественные мелкие цисты, заполненные кровью, которые также могут быть крупными, до нескольких сантиметров в диаметре. Они могут быть беспорядочно разбросаны в паренхиме пораженной ткани, обычно без явного ограничения клетками. При висцеральном пелиозе помимо поражения печени в патологический процесс также могут быть включены другие структуры ретикулоэндотелиальной системы, такие как селезенка, лимфатические узлы брюшной полости и костный мозг. Описаны редкие примеры поражения почек, надпочечников, поджелудочной железы, легких и желудочно-кишечного тракта. Среди других форм бартонеллезной инфекции у ВИЧ-инфицированных зарегистрированы поражение глаз (нейроретинит), центральной нервной системы, эндокардит и другие формы инфекции.

В ряде случаев длительная, до 16,5 месяцев, лихорадка может быть единственным симптомом хронической бактериемии.

Таким образом, нетипичность клинической симптоматики БКЦ у лиц с иммунодефицитом, сложность культивирования возбудителя и малая доступность иммунологических тестов для определения бартонелл приводят к тому, что заболевание не диагностируется. Распространенность данной инфекции у ВИЧ-инфицированных пациентов может быть гораздо более, чем считалось ранее. В связи с этим необходимо включение скрининговых тестов для определения антител к бартонеллам в схему обследования данного контингента вне зависимости от симптоматики.

ДІАГНОСТИКА БАРТОНЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ МЕТОДОМ ПОЛІМЕРАЗНО-ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ

Козько В.М., Бондаренко А.В., Кацапов Д.В.

Національний медичинський університет, Харьков, Україна

Методом ПЛР-детекції із застосуванням праймерних систем groB (передній олігонуклеотид – 5`-CGTGACGTACATCCTACA-3`, зворотній олігонуклеотид – 5`-AACAGCAGCTCCTGAATC-3`) і rap31 (передній олігонуклеотид – 5`-TTCTAGGAGTTGAAACCGAT-3`, зворотній олігонуклеотид – 5`-GAAACACCACCAGCAACATA-3`) проведено тестування двадцяти трьох зразків крові: 3 – від клінічно здорових осіб (негативний контроль); 2 – штучно контаміновані суспензію з типового штаму *B. henselae* CCUG 30454 BT та корпускулярного діагностикуму *B. quintana*; 18 – від пацієнтів з бартонельозною інфекцією (11 – на початку гострого періоду захворювання до проведення антибіотикотерапії, 1 – на етапі хронічного періоду, 6 – у реконвалесцентів при завершенні курсу етіотропної терапії і зникнення симптомів захворювання).

При підготовці модельних і зразків клінічного матеріалу для ПЛР-детекції *Bartonella* spp., використовували набори реагентів ТОВ “IsoGene Lab.ltd.” (м. Москва, РФ): “Комплект реактивів для універсальної пробопідготовки” і “Набор реагентів для виділення ДНК із біологічного матеріалу” – Diatom® DNA Prep 100.

При дотриманні протоколу універсальної підготовки клінічних зразків для дослідження не зафіксовано зниження рівня специфічності, чутливості та відтворюваності вказаного методу.

Застосування праймерної системи groB дозволяє детектувати вид *B. henselae*, а праймерної системи rap31 - *B. henselae* і *B. quintana*. При дослідженні зразків крові клінічно здорових людей і реконвалесцентів, які пройшли курс антибіотикотерапії, результати ПЛР із обома системами праймерів були негативними, що дозволяє розглядати ПЛР як експресний метод контролю якості етіотропної терапії бартонельозної інфекції.

В усіх випадках наших експериментів із зразками крові, при позитивному результаті ПЛР з використанням праймерної системи groB був отриманий позитивний результат і при відтворенні реакції із системою праймерів rap31, а в чотирьох (36,4%) випадках лише при застосуванні останньої системи праймерів спостерігали утворення визначеного розміру амплікону.

Хоча при тестуванні зразків крові від хворих в гострому періоді бартонельозної інфекції частота позитивних результатів ПЛР з праймерною системою rap31 становить 63,7%, а з groB 27,3%, через обмежену кількість експериментальних спостережень ($\Sigma=11$) не вдалося із статистичною

достовірністю ($p > 0,05$) довести вищу ефективність ПЛР-детекції бартонел із використанням системи праймерів par31.

Крім того, на відміну від результатів ПЛР-детекції бартонел із допомогою системи праймерів groB, при використанні par31 візуалізувались амплікони не лише визначеного розміру, а й інші гетеротипні за розміром (неспецифічні). Це може бути обумовлено багатьма причинами: неоптимальністю температурних режимів відтворення ПЛР, характеристиками самої праймерної системи par31, існуванням геногруп і генотипів у виду *B. henselae*.

В цілому, рівень результативності ПЛР-детекції *B. henselae* при застосуванні праймерів par31 в наших дослідженнях зразків крові від хворих співставимий із даними Zeiter Z. et al., 2002 в яких позитивний результат ПЛР із цими праймерами склав 39,1 % при тестуванні пунктів лімфатичних вузлів. Ці ж автори встановили, що показник результативності ПЛР-детекції *B. henselae* у перехресному співставленні праймерних систем ITS, groEL і par31 становить 0,50, 0,91 і 0,99, відповідно.

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Козько В.Н.¹, Бондарь А.Е.^{1,2}, Колодий Н.А.², Екимова Н.А.²

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина¹

Областная клиническая инфекционная больница, Харьков, Украина²

Диспансеризация больных острыми и хроническими заболеваниями печени вирусной этиологии в г. Харькове осуществляется в областном специализированном консультативном гепатологическом центре (ГЦ) областной клинической инфекционной больницы.

Работа ГЦ осуществляется в следующих направлениях:

Первичная диагностика острых и хронических заболеваний печени инфекционной и неинфекционной этиологии.

Консультативный прием больных с патологией гепатобилиарной системы различной этиологии;

Проведение комплексного клинического, лабораторного и инструментального (УЗИ, пункционная биопсия печени) обследования пациентов.

Выявление специфических маркеров вирусных гепатитов А, В, С, D, E, G методами ИФА, ПЦР (качественный и полуколичественный анализ), генотипирование вируса гепатита С.

Установление этиологии, фазы репликации, степени активности и стадии хронических вирусных гепатитов, циррозов печени.

Дифференциальная диагностика с хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы.

Амбулаторное и стационарное лечение больных с индивидуальным выбором тактики и схемы современной противовирусной терапии согласно стандартов МОЗ Украины и рекомендаций мировых консенсусов специалистов.

Разработка и внедрение системы диспансерного наблюдения, мониторинг за реконвалесцентами, пациентами с хроническими заболеваниями печени.

Оценка эффективности и коррекция специфической терапии.

В 2008 году зарегистрировано 3500 посещений кабинета амбулаторного приема ГЦ. Впервые вирусная этимология заболеваний печени установлена у 619 больных, среди которых ОВГ – 9,2%, ХГС – 66,1%, ХГВ – 18,1%, цирроз печени – 5%.

На диспансерном учете в ГЦ на 01.01.09 г. состоит 1601 человек. Среди них реконвалесцентов острых вирусных гепатитов (ОВГ) 343 человека (21,4%), больных хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) и циррозами печени вирусной этиологии – 1258 человек (78,6%).

Среди реконвалесцентов ОВГ преобладают пациенты, перенесшие вирусный гепатит с парентеральным механизмом заражения. Реконвалесценты ОВГ составили 64,4%, ОГС – 22,4%, ОГА – 9,3%. Под наблюдением находятся также пациенты, которые перенесли микст-формы ОВГ, острый гепатит ЦМВ-этиологии и ОГС.

Наибольшую группу диспансерного наблюдения составляют больные ХГС – 73,8% от числа пациентов с хроническими вирусными заболеваниями печени. Больные ХГВ, соответственно, составили 17,9%. Обращает внимание увеличения числа больных циррозами печени вирусной этиологии – 5,9%.

ПОКАЗАТЕЛИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С НА ОСНОВАНИИ СИСТЕМЫ FIBROMAX

Козько В.Н., Бондарь А.Е., Соломенник А.О., Анциферова Н.В.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Морфологические изменения в печени у больных хроническим гепатитом С (ХГС), наряду с клинико-лабораторными и вирусологическими показателями определяют прогноз заболевания и терапевтическую тактику ведения пациентов. Основными критериями стадии и степени активности ХГС являются показатели фиброза и воспалительно-некротических изменений в печени. Для диагностики морфологических изменений в печени в настоящее время используется пункционная биопсия печени и биохимические диагностические тесты.

Наибольшее распространение среди биохимических тестов имеет система определения стадии фиброза и степени активности FibroMax, включающая FibroTest и ActiTest. Эта система была ратифицирована в 2003 и 2004 гг. в Европе и США для оценки гистологической активности и фиброза при хронических

гепатитах В и С, алкогольном и неалкогольном стеатогепатите, продемонструвала повне соответствие с системой оценки гистологических изменений по данным биопсии печени METAVIR. Методика FibroMax включает определение шести основных биохимических показателей с учетом пола, возраста и веса пациента: содержание гаптоглобина, аполипопротеина А1, α 2-макроглобулина, общего билирубина и активности сывороточной АлАТ. Конечным результатом FibroTest и ActiTest является стадия фиброза и степень активности по шкале METAVIR.

Обследовано 12 больных ХГС, HCV РНК позитивных с 1В генотипом HCV, минимальной и слабой степени биохимической активности, из них 3 мужчин и 9 женщин в возрасте от 32 до 57 лет (средний возраст $41,4 \pm 2,8$ лет). Всем пациентам проведены FibroTest и ActiTest.

Полученные результаты исследования позволили выявить широкий диапазон гистологических изменений в печени: стадия фиброза F0 – 4 больных, F0-F1 – 3, F1 – 3, F1-F2 – 2; степень активности A0 – 5 больных, A0-A1 – 4, A1 – 2, A1-A2 – 1.

Использование системы Фибромакс позволяет оценить морфологические изменения печени (стадию фиброза, степень активности) у больных ХГС на основании биохимических показателей и оптимизировать тактику противовирусной терапии в группе «трудных» пациентов с 1В генотипом HCV без проведения пункционной биопсии печени.

ТОКСОПЛАЗМОЗ ЯК ОПОРТУНІСТИЧНА ІНФЕКЦІЯ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Козько В.М.¹, Гойденко К.А.¹, Краснов М.І.¹, Черкасов А.П.²,

Гойденко А.А.¹, Задорожна К.І.², Великоданов Г.Л.²

Національний медичний університет, Харків, Україна¹

Обласний центр профілактики і боротьби ВІЛ/СНІДом, Харків, Україна²

У зв'язку з невинним зростом ВІЛ інфікованості населення України, а показник зросту у нашій країні найвищий серед країн Європи, необхідність всебічного вивчення цієї проблеми стає першочерговою. Механізм пригнічення імунної системи, пошкодження багатьох внутрішніх органів, ЦНС, розвиток онкопатології при СНІДі є важливим у розробці лікування та профілактиці цього захворювання.

Мета - вивчення клініко – морфологічних змін у хворих з ураженням ЦНС токсоплазмозного генезу на тлі СНІДу. Нами досліджено 40 хворих зі СНІДом, що перебували на лікуванні у реанімації ОКІЛ у 2003-2007 р.р. У досліджуваній групі переважали чоловіки (56%), переважно молодого віку – 21-30 років. Ураження ЦНС при госпіталізації діагностовано більш ніж у 60%. У 16 хворих було встановлено ураження ЦНС різної етіології. У всіх померлих були

виражені другорядні ознаки СНІДу. Дебют токсоплазмозового ураження головного мозку у хворих СНІДом провокувався різними факторами: переохолодженням, психічним або фізичним перевантаженням та іншими, з періодичними немотивованими підйомами температури, до субфібрильних цифр. У всіх пацієнтів неврологічна патологія поєднувала як вогнищеву симптоматику, так і загальноомозкову. При цьому вогнищева симптоматика носила безсистемний характер. По мірі зростання тяжкості стану хворих неврологічна симптоматика зростала, що проявлялось: порушеннями свідомості та мови, патологічними знаками з кінцівок, вираженими оболонковими симптомами, гіпертонусом м'язів кінцівок за спастичним типом на стороні ураження, на фоні в'ялих парезів з протилежної сторони. У всіх хворих з моменту госпіталізації відмічалось стійка фебрильна та висока гіпертермія, частіше рефрактерна до прийому медикаментів. У клінічному аналізі крові – переважала лейкопенія, хоча у деяких випадках відмічався помірний нейтрофільний лейкоцитоз. У лікворологічних даних – виражена білково-клітинна дисоціація: підвищення білка з 1.0–1.5 г/л при незначному лімфоцитарному цитозі (30 – 40 клітин). Прогресуючі явища набряку та набухання головного мозку, приєднання СПОН приводили до смерті. Гістологічне дослідження головного мозку у хворих СНІДом з токсоплазмозом було виявлено дифузне ураження різних структур – кори головного мозку, підкоркових ядер, мозочку. Вогнища некрозу не перевищували 2 см у діаметрі, не мали чітких кордонів, були пофарбовані у брудно-жовтий колір. Усі знайдені кісти були заповнені прозорим вмістом, так само розміщувалися у всіх відділах ЦНС; розміри кіст варіювали від декількох міліметрів до 1.0 см. Постійною знахідкою у всіх хворих були дифузно розміщені зони інфарктів мозку поза вогнищами некрозу. Розміри зон інфарктів від 0.5 до 2.5 см, різної форми. У всіх протоколах розтинів звертав на себе увагу стан кори головного мозку – вона була витончена у всіх долях, більш у лобних. Постійними знахідками при розтинах були вікуолізація цитоплазми, перецимолярний набряк аж до утворення оптичних пустот та вогнищ некрозу, як прояви альтернативного ураження клітин мозку та нейроглії. Також нами були виявлені токсоплазмені псевдоцисти у свіжих вогнищах некрозу, у вогнищах обизвістління, а також вільно лежачими у мозкових тканинах; гліозні вузлики, що були розповсюджені в усіх відділах мозку, зазвичай у віддаленні від вогнищ деструкції; проліферативно – запальні муфти зі стазами та тромбами у середині та навколо інтрацеребральних судин; склероз судинних стінок, які обумовлювали розвиток багато численних гемогагій як на периферії некрозів, так і за типом геморагічних та ішемічних інфарктів.

Висновки: серед хворих СНІДом переважають клінічні варіанти за участю ЦНС, домінуючим серед яких є токсоплазмоз. За цього захворювання

переважають інфільтративно – запальні процеси, що клінічно виявляються у вигляді менінгоенцефаліту з лікворно-гіпертензивним синдромом. Дифузне розміщення вогнищ некрозу в тканинах мозку обумовлює багатогранність та мозаїчність проявів від легких парезів до паралічів до випадіння функцій кори, базальних ядер, а також поєднання їх з менінгітами, лікворною гіпертензією. Токсоплазмоз при СНІДі перебігає як прогресуюче захворювання, за якого виявляються як «старі», так і «нові» нові ознаки токсоплазмозного ураження головного мозку.

О ПРИМЕНЕНИИ ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩИХ СРЕДСТВ В ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА.

**Козько В.Н., Меркулова Н.Ф., Белкина Е.А., Блудова Л.А.,
Васильев В.П., Балдина О.В.**

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина.

В структуре инфекционных болезней герпес-вирусные инфекции занимают одно из первых мест по частоте заболеваемости и бессимптомного носительства, что определяет актуальность их изучения. Однако, несмотря на повышенный интерес современных ученых к указанной проблеме, многие вопросы, касающиеся клинических особенностей, патогенеза, диагностики и терапии герпес-вирусных инфекций, остаются нерешенными. Инфекционный мононуклеоз (ИМ) в данном аспекте не является исключением. ИМ принадлежит к СПИД индикаторным заболеваниям. Опасность распространения СПИДа обязывает особенно пристально относиться к каждому случаю ИМ и проводить дифференциальную диагностику с многими инфекционными болезнями.

Цель нашей работы – выяснить степень участия иммунной системы в патогенезе ИМ и изменение отдельных показателей в зависимости от проводимой терапии.

Материалы и методы. Обследовано 65 больных с ИМ (45 женщин, 20 мужчин) в возрасте от 17 до 28 лет. У всех больных подтверждена репликативная стадия VEB- инфекции. У 32 больных изучена иммунограмма в динамике: при поступлении в стационар, что соответствовало разгару заболевания и повторно по окончании лечения. Т.о., было определено состояние клеточного иммунитета CD_{3,4,8} и гуморальное звено-Ig A,M,G,E.

Заболевание протекало в форме средней тяжести, все больные проходили стационарное лечение, получая патогенетическую терапию, которая включала в себя нестероидные препараты (индометацин, иммунофан по схеме - 12 б-х), 20 б-х донорский иммуноглобулин против VEB по схеме (в/м введения по 4,5 мл) каждые 48 часов, пятикратно.

Результаты исследования. Острое начало заболевания наблюдалось у 40 б-х, у остальных – постепенное. Характеристика основных клинических симптомов сводилась к проявлению ведущих синдромов: повышение температуры тела до 38°C и выше, тонзиллит, лимфаденопатия, гепатолиенальный синдром на фоне вялости, адинамии, снижения аппетита, нарушения сна и др. Поражение ротоглотки отмечено у 25 б-х. При осмотре зева обнаруживалась гиперемия, “зернистость” задней стенки глотки, увеличение тонзилл до II степени, различные по величине островковые, рыхлотоворожистые налеты, легко снимающиеся шпателем. В большинстве случаев (26) регистрировался гепатолиенальный синдром. Печень выступала из-под края реберной дуги у 12 б-х на 2-3 см, размеры увеличения селезенки были меньшими, от 1 до 1,5 см. Желтушность кожи и склер определялись у 6 пациентов, что также сопровождалось умеренным изменением функциональных проб печени – билирубина, АлАТ, АсАТ. Кожные высыпания в виде мелкой эритематозной или папулезной сыпи отмечено у 10 б-х. В гемограмме обследованных регистрировался лейкоцитоз в пределах $10 \cdot 10^9/\text{л}$ – $12 \cdot 10^9/\text{л}$ у 22 пациентов, у остальных - нормоцитоз, в формуле крови лимфоцитоз от 45 до 65% и атипичные мононуклеары свыше 8-10%, что является результатом высокой тропности VEB к лимфоидной ткани, а именно стимуляцией лимфопрлиферативных процессов.

Методом ИФА обнаружены антитела к VEB Ig M (26), Ig M+G (6), что свидетельствовало об остром процессе. Изучение состояния клеточного иммунитета в период поступления в стационар выявило умеренное снижение как абсолютных, так и относительных показателей за счет CD₄ и CD₈: CD₃-31,8% (норма>40%); CD₄ –31,3% (норма41%); CD₈- 20,5% (норма28%). Гуморальное звено иммунитета также снижено, у отдельных пациентов IgM и IgG на нижней границе нормы. Практически у всех б-х имело место повышение лимфоцитотоксических аутоантител и комплемента в 2-3 раза, что подтверждало наличие аутоиммунного компонента. Все вышесказанное требовало определенного подхода к терапии ИМ - назначения иммуностимулирующих препаратов: имунофана и имуноглобулина. Проведенный курс иммунотерапии способствовал улучшению состояния больных: нормализации температуры, у 14 больных – лимфатических узлов, исчезновению интоксикации, но оказал значительно меньшее влияние на уменьшение в размерах печени и селезенки. Улучшилась гемограмма: количество лимфоцитов приблизилось к норме, не отмечены атипичные мононуклеары. Влияние иммунопрепаратов на клеточный и гуморальный иммунитет б-х ИМ очевидно: уровень CD₄ вырос, содержание Ig значительно повысилось. Указанные изменения более выражены при лечении имуноглобулином.

Выводы. 1. У больных ИМ в остром периоде отмечалась иммуносупрессия.
2. Назначение иммуноглобулина против VEB при среднетяжелом течении ИМ способствовало улучшению общего состояния больных, нормализации гемограммы, положительно влияет на все звенья иммунитета.

ПРОФІЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПЕРЕДАЧІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

**Козько В.М.¹, Меркулова Н.Ф.¹, Ткаченко В.Г.¹, Черкасов О.П.²,
Задорожна К.І.², Югай Е.В.², Михайлова Т.О.², Комлик К.П.²**

Національний медичний університет, Харків, Україна¹

Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом, Харків, Україна²

За даними Українського Центру профілактики і боротьби зі СНІД МОЗ України на кінець 2008 р. в Україні було зареєстровано близько 135 тис. ВІЛ-інфікованих, серед яких дітей до 14 років близько 20 тис. За неофіційними даними ВООЗ реальна цифра інфікованих може складати близько 440 тис. осіб (1,63% населення України).

До початку 2000-х років кількість випадків перинатальної передачі (передачі ВІЛ від матері до дитини в період вагітності, пологів та грудного вигодовування) неухильно збільшувалася. Так, якщо кількість офіційно зареєстрованих ВІЛ-інфікованих дітей, народжених ВІЛ-позитивними матерями у 1996 р., складала 92 дитини (1,7% від загальної кількості офіційно зареєстрованих), то уже у 2001 р. – 914 (13,1%). Наприкінці 2000 р. за технічної і ресурсної підтримки представництва Дитячого фонду ООН (ЮНІСЕФ) в Україні було започатковано програму з широкого впровадження заходів попередження передачі ВІЛ від матері до дитини, результати якої стали реально відчутними за декілька років по тому, коли відсоток випадків перинатального інфікування дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, став наближатися до 3-4%.

Вважається, що ризик внутрішньоутробної передачі ВІЛ від матері до дитини становить 15-40%, у пізні терміни вагітності та під час пологів – 60-70%, при грудному вигодовуванні – 20-30%. Проте завдяки проведенню профілактичних заходів ризик знижується до 1-10% (Гойда Н.Г., Жилка Н.Я., 2006). За даними експертів ВООЗ (1999 р.) співвідношення вартості лікування та утримання однієї ВІЛ-інфікованої дитини для держави у 200 разів вища за вартість одного профілактичного курсу попередження передачі ВІЛ від матері до дитини під час вагітності, пологів та грудного вигодовування. Це є беззаперечним аргументом достатньо високої ефективності та доцільності застосування профілактичних заходів саме в перинатальному періоді.

Аntenатальна допомога в Україні з питань профілактики ВІЛ у новонароджених ґрунтується на організації обстеження вагітних на ВІЛ (проводиться двічі: коли беруть на облік у зв'язку з вагітністю та перед пологами), виявлення ВІЛ-позитивних вагітних, надання їм консультативної та

медикаментозної допомоги з метою профілактики ВІЛ у немовлят на допологовому етапі, під час пологів та на етапі догляду за новонародженим. З 1262 ВІЛ-позитивних вагітних, що народили в 2002 р., отримали профілактичну антиретровірусну терапію (АРТ) в 91% випадках, з них: з 36 тижнів вагітності ретровір – 729, при пологах вірамун – 481, з раннього терміну вагітності ретровір – 9 осіб (Балакірева О.М., Енн Екман, Левцун О.Г. та ін., 2004).

Застосування АРТ дозволяє зменшити вірусне навантаження в організмі матері та пригнічує реплікацію вірусу в організмі дитини, що сприяє зниженню ризику інфікування. З метою хіміопрфілактики найчастіше застосовують азидотимідин (зидовудін, ретровір), невірапін (вірамун), В.Н. Кузьмин, Л.В. Адамян, 2005.

Допомога новонародженому від ВІЛ-інфікованої матері надається відповідно до діючого клінічного протоколу з акушерської допомоги «Попередження передачі ВІЛ від матері до дитини» (2008 р.). Зокрема, для встановлення ВІЛ-статусу дитини відразу після її народження зразок пуповинної крові направляється для обстеження на антитіла до ВІЛ методом ІФА, рання діагностика ВІЛ-інфекції у віці до 18 місяців забезпечується визначенням у зразку крові генетичного матеріалу ВІЛ методом полімеразної ланцюгової реакції. Не пізніше 48-72 годин після пологів новонародженому в залежності від клінічного сценарію проведення профілактики передачі ВІЛ від матері до дитини призначають сироп зидовудину і/або ламівудину, невірапін протягом 7 днів або 4 тижнів. Серед деяких факторів ризику передачі ВІЛ від матері до дитини можна назвати стан здоров'я матері, її клінічний та імунний статус, стадію хвороби, рівень вірусного навантаження (більше 10000 копій/мл), зниження кількості CD4+ лімфоцитів, грудне вигодовування, відсутність АРТ для роділлі, породіллі та новонародженого, тривалість безводного періоду більше 4 годин, пологи через природні пологові шляхи (у порівнянні з елективним кесаревим розтином), тривалі пологи та деякі інші. Схеми профілактичної АРТ (вид препаратів, дози, тривалість прийому) визначаються клінічними даними, рівнем CD4+ лімфоцитів та вірусного навантаження. Згідно протоколів диференційовано призначаються препарати АРТ: зидовудин, ламівудин, лопінавір, ритонавір, саквінавір, тенофовір, абакавір, невірапін.

Сьогодні важливо і можливо запобігти передачі ВІЛ від матері до дитини (чи звести до мінімуму таку ймовірність), для чого в Україні створено передумови – систему профілактики (у т.ч. й антиретровірусної) перинатальної передачі ВІЛ, відповідна законодавчо-правова база, у цій сфері діяльності надається відчутна міжнародна допомога (інформаційна, фінансова, гуманітарна, допомога антиретровірусними препаратами для профілактики вертикальної трансмісії, тощо).

Отже використання сучасного досвіду інших країн, а також науково обґрунтованих методів та рекомендацій в сфері репродуктивного здоров'я ВІЛ-інфікованих жінок та охорони здоров'я народжених ними дітей, дозволяє суттєво зменшити ризик перинатального інфікування.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ГЛУТАРГИН У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А

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

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Традиционно считается, что клиническими особенностями острого вирусного гепатита А (ОВГА) являются преимущественно легкое течение, крайняя редкость развития тяжелых форм, быстрое купирование инфекционного процесса с ранней реконвалесценцией и полным выздоровлением в сроки до 1,5 месяцев от начала болезни без угрозы хронизации (Соринсон С.Н., 1998). Однако в последнее время, по данным, как Областной клинической инфекционной больницы г. Харькова, так и других исследователей (Фролов В.М. и др., 2003), значительно участились случаи среднетяжелых и холестатических форм ОВГА, а также его волнообразного, затяжного и рецидивирующего течения. Причиной этого может быть неуклонный рост среди населения иммунодефицитных лиц, лиц с исходно скомпрометированной печенью, неблагоприятная экологическая ситуация во многих регионах (Бариляк И.Р., Фролов В.М., 1998), а, возможно, и снижение иммуногенности вируса, которая рассматривалась как ведущий фактор самоограничения этой инфекции, быстрого очищения организма от вируса и ограниченного характера некроза печени.

В патогенезе среднетяжелых форм ОВГА существенное значение отводится высокой активности процессов перекисного окисления липидов, синдрому «метаболической интоксикации», который связан с накоплением в крови «средних молекул», аммиака и других токсических субстанций (Громашевская Л.Л., 1997; Бабак О.Я., 2003). Так, проведенные исследования показали, что у больных ОВГА с явлениями интоксикации уровень «средних молекул» в сыворотке крови превышает норму в 4,5-5 раз (Фролов В.М. и др., 2003).

Таким образом, вышеперечисленные факты диктуют необходимость включения в терапию больных наряду с базисной и общепринятой дезинтоксикационной терапией лекарственных препаратов, корректирующих те процессы, которые лежат в основе указанных особенностей течения ОВГА на современном этапе.

Одним из препаратов, обладающих одновременно выраженным детоксицирующим, мембраностабилизирующим, антиоксидантным действием является отечественный препарат глутаргин (ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье», Украина), действующее вещество которого - соль глутаминовой кислоты и аргинина - аминокислот, участвующих в различных биохимических процессах в организме (Меркулова Ю.В. и др., 2003). Показано, что глутаргин уменьшает выраженность гипераммониемии, снижает интенсивность перекисного окисления липидов, стимулирует репарацию гепатоцитов, восстанавливает активность системы цитохром-Р450, повышает белковосинтетическую функцию печени, нормализует обменные процессы (Бабак О.Я., 2003).

Учитывая все вышеизложенное, целью настоящего исследования явилась оценка эффективности и влияния на клиничко-биохимические показатели препарата глутаргин у больных ОВГА.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 15 больных ОВГА, из них 11 мужчин и 4 женщины. Средний возраст составил $30,83 \pm 3,07$ лет. Диагноз ставился на основании клинических, анамнестических данных, результатов лабораторного и инструментального исследования. Этиологию заболевания подтверждали выявлением антител к вирусу гепатита А (anti-HAV IgM) в сыворотке крови больных методом иммуноферментного анализа с помощью коммерческих тест-систем (ООО «Диагностические системы», Россия). Наряду с базисной и дезинтоксикационной терапией больные получали глутаргин внутривенно капельно по 5,0 мл 40% раствора на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 5 дней, а затем по 0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней внутрь. Статистическую обработку проводили с использованием средней и ее ошибки, критерия t Стьюдента для «малых выборок».

Результаты. Все больные переносили ОВГА в желтушной форме. Отмечалось среднетяжелое течение заболевания, что и явилось основанием для назначения им глутаргина. Больные поступали на 4-й – 9-й день болезни ($6,42 \pm 0,45$ день), что соответствовало 1 – 3 дню желтушного периода. У 2 больных желтуха появилась уже в стационаре. Длительность преджелтушного периода варьировала от 4 до 7 дней и составила $5,11 \pm 0,34$ дня. У 9 больных имел место лихорадочный вариант преджелтушного периода, у 3 больных – диспепсический, а у 3 больных – смешанный вариант. Следует отметить, что у 12 из 15 больных в желтушном периоде сохранялись симптомы интоксикации: общая слабость, разбитость, снижение аппетита или анорексия, тошнота. Чувствительность в эпигастральной области и/или в правом подреберье наблюдалось у 6 пациентов. У всех больных регистрировалось увеличение печени, у 4 больных – селезенки.

Изменения биохимических показателей при поступлении в стационар характеризовались снижением сулемовой пробы у 6 больных (среднее значение составило $1,71 \pm 0,07$ мл), повышением тимоловой пробы у 14 больных ($18,13 \pm 2,1$ ед.), повышением активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) в сыворотке крови ($15,13 \pm 3,19$ ммоль/л·ч), повышением содержания общего билирубина ($168,0 \pm 15,86$ мкмоль/л), его прямой ($101,4 \pm 9,83$ мкмоль/л) и непрямой ($66,9 \pm 7,95$ мкмоль/л) фракций.

Следует отметить, что у больных, получавших глутаргин, нормализация или тенденция к нормализации большинства клинических и биохимических показателей отмечалась раньше, чем у больных группы сравнения. Так, при назначении глутаргина длительность астеновегетативных проявлений составила $9,88 \pm 1,05$ дня, анорексии – $10,48 \pm 1,11$ дня, тошноты – $5,52 \pm 0,66$ дня, холурии – $17,4 \pm 2,84$ дня, что было меньше, чем в группе сравнения. Желтушный синдром регрессировал на $6,63 \pm 0,95$ дня, а размеры печени нормализовались на $7,86 \pm 1,05$ дней раньше по сравнению с лицами, не получавшими глутаргин.

Длительность гиперферментемии и гипербилирубинемии у больных, получавших глутаргин, была меньше на $6,12 \pm 1,21$ и $7,22 \pm 1,05$ дня соответственно, нежели в контроле.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод о позитивном влиянии препарата глутаргин на клинические и биохимические показатели у больных со среднетяжелым течением ОВГА и целесообразности его применения при данном заболевании.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНИНГИТОВ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ В Г. ХАРЬКОВ В АВГУСТЕ-НОЯБРЕ 2008 ГОДА.

Козько В.Н., Юрко К.В., Гаман Э.С., Бурлутская С.М.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Неполиомиелитные энтеровирусы имеют повсеместное распространение и высокую контагиозность, обуславливая ежегодно высокую спорадическую заболеваемость и периодическое возникновение эпидемических вспышек, охватывающих сотни больных. Разнообразие клинических проявлений энтеровирусной инфекции затрудняет их распознавание. Широкое распространение ЭВИ определяет значительная устойчивость вирусов во внешней среде. Так, они устойчивы к значительным колебаниям рН, могут неопределенно длительное время сохраняться при низкой температуре, не погибают под воздействием основных дезинфицирующих веществ – лизола, фенола, препаратов хлора. На Украине, в последние годы, наблюдается рост менингитов энтеровирусной этиологии. Об этом свидетельствует вспышка менингитов энтеровирусной этиологии в г. Харьков в августе-ноябре 2008 года.

Результаты и их обсуждение. Исследования проводились на кафедре инфекционных болезней Харьковского национального медицинского университета, расположенной на базе Областной клинической инфекционной больницы г. Харькова. Нами проанализировано 93 истории болезни больных энтеровирусными менингитами, которые находились на лечении в ОКИБ с августа по ноябрь 2008 года. Диагноз ставили на основании клинико-anamnestических и лабораторно-инструментальных методов. Среди обследованных лиц мужского пола было 62%, а женского - 38%. Мы проанализировали возраст больных и выявили, что пик заболеваемости приходится на возраст 14-18 лет. Учитывая, что в 22 инфекционную больницу поступали подростки с 14 лет, именно данную возрастную группу мы включили в наши исследования. Вирусологическим методом у 48 (51,6%) больных были идентифицированы вирус серотипа ЕСНО тип 30. Методом ПЦР-диагностики у 48,6% больных обнаружили РНК энтеровируса в ликворе и/или сыворотке крови.

Больные поступали в больницу на 2-3 день болезни. В большинстве случаев это были школьники, студенты техникумов и Вузов.

Начало болезни в 94,5% случаев было острое, а в 6,5% подострое. Все больные при поступлении в стационар жаловались на постоянную интенсивную головную боль (100%), также часто наблюдались тошнота (83,7%) и рвота (72,8%). 89% больных отмечали увеличение температуры: до 38°C – 32,3% больных, 38,1 - 39°C - 38,4%, 39,1 - 40°C - 27,7%, 41°C и выше – 1,6%. Температура длилась в среднем 4-6 дней.

Менингеальный синдром был умеренно выражен. Чаще всего регистрировалась ригидность затылочных мышц - у 86% исследованных больных, симптом Кернига – 28,9%, Брудзинского – 16,7%. Иногда показанием для пункции являлись рвота и интенсивная головная боль, при отсутствующих или слабо положительных симптомах Кернига, Брудзинского и ригидности затылочных мышц. Хотелось бы отметить, что интенсивность менингеального синдрома при менингитах энтеровирусной этиологии не всегда соответствовала тяжести болезни. А также нет параллелизма между выраженностью менингеального синдрома, общей интоксикацией и уровнем цитоза в ЦСЖ. Так при резко выраженных менингеальных знаках количество клеток в спинномозговой жидкости не превышало 50-60 в 1мл, а у некоторых больных до 500-800/мл при умеренно выраженных менингеальных знаках.

При исследовании спинномозговой жидкости отмечалось умеренное увеличение белка (от 0,4 до 2,7 г/л, очень редко - (2,7%) выше 3,0 г/л), цитоз составлял 100-400/мл и был представлен в основном лимфоцитами, нормальное содержание глюкозы и хлоридов.

У більшості больних - 82,6% відзначалась гіперемія слизової оболонки ротоглотки, у 27,8% - серозні виділення з носа, у 23,6% - біль в горлі, а у 38,2% - біль в очах. В клінічному дослідженні крові в більшості больних спостерігали лімфомоноцитоз, помірно прискорену ШОЕ.

Зміни з боку травного тракту відзначались не у всіх больних і характеризувались болем в животі (32,8% больних), збільшенням розмірів печінки (33,2%), наявністю м'якого стільця (29,2%) до 2-3 разів в добу без патологічних домішок. Почти у всіх больних язик був покритий білим налетом.

У п'яти обстежених больних спостерігалась сыпь на туловищі, розгибальних поверхностях верхніх і нижніх кінцівок, яка мала кореподібний вигляд. Сыпь продовжувалась 2-3 дні. У 12,8% больних ентеровірусними менингітами відзначалась кон'юнктивіт. Течение менингітів ентеровірусної етіології було доброякісним.

Почти всі больні серозними менингітами, які перебували в м. Харків в серпні-вересні 2008 року, були особи молодого віку, у більшості больних відзначались ознаки ураження нервової системи. У деяких больних відзначались розлади травного тракту, респіраторні прояви, екзантема. Перелічені клінічні симптоми дозволили нам передбачити ентеровірусну етіологію захворювань. Тому всім больним було проведено вірусологічне дослідження випробувань і виявлено ентеровірус серотип ЕСНО тип 30.

ІМУНОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ В СИСТЕМІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА КРАСНУХОЮ

Колеснікова І.П.¹, Зубленко О.В.¹, Петрусевич Т.В.¹, Александрін А.В.²

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна¹
Український Центр профілактики та боротьби зі СНІДом, Київ, Україна²*

Краснуха відноситься до інфекційних захворювань, що мають переважно легкий перебіг у дитячому віці. Метою вакцинації проти краснухи є зниження рівня захворюваності, попередження інфікування плоду та розвитку синдрому вродженої краснухи. Багаторічний досвід вакцинопрофілактики показав, що найбільш перспективною є програма, яка поєднує двократну імунізацію дітей у віці 12-15 міс. і 6 років асоційованою вакциною кір-паротит-краснуха з наступною ревакцинацією проти краснухи дівчат-підлітків та жінок дітородного віку з метою безпосереднього захисту груп ризику.

Мета - вивчення стану імунітету проти краснухи в Україні у дітей до 2-х років після проведення вакцинації та до 7 років після проведення ревакцинації.

Матеріали і методи. Нами досліджено рівень імунітету проти краснухи у 384 дітей: 186 дітей віком до 2-х років та 198 дітей до 7 років, які були вакциновані та ревакциновані відповідно до календаря щеплень вакцинами "Приорікс" (Бельгія) та "Тримовакс" (Франція). Вивчався імунітет дітей з наступних регіонів: Донецька обл. – 100 осіб, Луганська обл. – 95 осіб, АР Крим – 96 осіб та Херсонська обл. – 93 особи. Рівень специфічних антитіл у крові обстежених визначався методом ІФА за допомогою тест-системи ВекоРубелла – IgG-стрип (виробництво Росія). Характеристика стану імунітету проти збудника краснушої інфекції оцінювалась за такими критеріями: показник рівня специфічних антитіл менше 10 IU/ml свідчив про відсутність імунітету, від 10 до 15 IU/ml – низький рівень специфічного імунітету; від 15 до 50 IU/ml – середній рівень протикраснушого імунітету; вміст протикраснушних антитіл в концентрації 50 (51-150; більше 150) IU/ml і вище характеризувався як високий.

Результати. При вивченні імуноструктури дитячого населення в регіонах виявлені діти у яких відсутній імунітет проти краснухи (до 10 IU/ml) після проведення вакцинації: АР Крим – $4,1 \pm 2,8\%$, Луганська та Херсонська обл. – $2,2 \pm 2,1\%$ і $2,4 \pm 2,3\%$ відповідно. Після проведення ревакцинації: АР Крим – $4,2 \pm 2,0\%$, Луганська та Херсонська обл. – $2,0 \pm 1,6\%$ і $6,0 \pm 2,2\%$ відповідно.

Середній рівень протикраснушого імунітету (15-50 IU/ml) у дітей до 2-х років в Луганській обл. становив $6,7 \pm 3,7\%$, в Донецькій – $4,0 \pm 2,7\%$, в АР Крим – $2,0 \pm 2,0\%$, в Херсонській – серед обстежених не виявлені діти із зазначеним рівнем імунітету. Серед дітей до 7 років цей показник складав в Луганській обл. – $16,0 \pm 2,9\%$, в Донецькій обл. – $8,0 \pm 2,5\%$, в АР Крим – $6,4 \pm 2,3\%$, в Херсонській – $16,0 \pm 2,9\%$.

Найбільша питома вага осіб з протикраснушними антитілами у високих титрах (>150 IU/ml) після вакцинації зареєстрована у дітей 18-24 міс.: $90,5 \pm 4,5\%$ у Херсонській обл., $89,0 \pm 4,3\%$ – в АР Крим; $75,6 \pm 6,4\%$ – у Луганській обл., $66,0 \pm 6,7\%$ – у Донецькій обл. Серед дітей до 7 років їх питома вага складала: в АР Крим – $84,0 \pm 3,0\%$, в Херсонській обл. $72,0 \pm 3,4\%$, в Луганській обл. – $50,0 \pm 3,7\%$, в Донецькій обл. – $22,0 \pm 3,2\%$.

При розрахунку середніх рівнів антитіл проти краснухи у дітей до 2-х років встановлено, що у всіх регіонах стан імунітету високий та складає більше 50 IU/ml. Найвищі рівні зареєстровані в південному регіоні України: АР Крим – 209,26 IU/ml, Херсонська обл. – 204,28 IU/ml. На сході України рівень імунітету проти краснухи майже в 2 рази нижче, але знаходиться на високому захисному рівні: Донецька обл. – 117,72 IU/ml та Луганська обл. – 96,2 IU/ml. Середні рівні антитіл у дітей до 7 років найвищі в АР Крим – 232,3 IU/ml, в Херсонській обл. становлять 189,3 IU/ml, в Луганській обл. – 151,3 IU/ml, в Донецькій обл. – 104,7 IU/ml.

Висновки. Таким чином проведенні серологічні дослідження свідчать, що більше 80 % дітей після вакцинації та 57% після ревакцинації мають високий захисний рівень протикраснушних антитіл (>150 IU/ml). При вивченні стану імунітету встановлено, що 97% серед всіх обстежених дітей мають захисний рівень.

УДОСКОНАЛЕННЯ СИСТЕМИ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА ДИФТЕРІЄЮ В УМОВАХ ВАКЦИНОЗАЛЕЖНОСТІ ПОПУЛЯЦІЇ ЛЮДЕЙ

**Колесников М.М., Чумаченко Т.О., Петрусевич Т.В., Мохорт Г.А.,
Соколовська О.О.**

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ, Україна
Національний медичний університет, Харків, Україна*

Основою раціоналізації епідеміологічного нагляду є конкретне визначення часу, території та груп ризику, без чого неможливе встановлення причинно-наслідкових зв'язків, формулювання епідеміологічного діагнозу та конкретизація найбільш ефективних профілактичних та протиепідемічних заходів, спрямованих на пригнічення чинників ризику.

Епідеміологічний аналіз матеріалів епідемії дифтерії 90-х років минулого сторіччя на Україні дозволив встановити нові якісно-кількісні прояви епідемічного та інфекційного процесів, які притаманні взаємодії популяції паразит-хазяїн в умовах високих показників щепленості та імунності людської спільноти. Багатократний приріст захворюваності у розпалі епідемії в порівнянні із спорадичним рівнем, превалювання захворюваності міського населення і, особливо, захворюваність щеплених проти дифтерії суттєво відрізняє прояви сучасної епідемії від попередніх та потребує уточнення чинників ризику. При цьому головним питанням залишається чітке визначення групи ризику, в якій маніфестація інфекційного процесу найбільш вірогідна. В дощеплювальний період такою групою були діти молодшого віку, тому що найбільша частка сприйнятливих виявлялася серед них. Планова імунізація цього контингенту дозволила мінімізувати показники захворюваності та навіть проголошувати положення про елімінацію дифтерії.

Одним з імовірних підходів до визначення груп ризику при інфекціях дихальних шляхів слід вважати патогенетичний принцип. Оскільки патоморфологічно та клінічно дифтерія пов'язана з запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, досить часто діагноз «ангіна» передуює діагнозу «дифтерія». Епідеміологічні дані свідчать про те, що більше ніж у 80 % хворих з бактеріологічно підтвердженою дифтерією в анамнезі був встановлений діагноз ангіни. Більш того, при поглибленому вивченні цих

контингентів встановлено превалювання осіб, які протягом останніх років часто хворіли на ангіни та мали неспецифічну ЛОР-патологію, виявлялась підвищена частка носіїв збудників дифтерії, спостерігалось зниження рівнів дифтерійних антитіл у зразках сироваток крові цих осіб. Отримані дані дозволяють розглядати такі контингенти як групу ризику при дифтерії в умовах масової імунізації. Можна припустити, що інфікування паличкою дифтерії на фоні ангіни призводить до інтенсивного розмноження збудника та утворення токсину, що, в свою чергу, протягом інкубаційного періоду обумовлює підвищену вірогідність деімунації організму (феномен Безредка) та потенціювання дії токсину (феномен Берінга), що забезпечує клінічні прояви інфекційного процесу (маніфестація захворювання). Це припущення підтверджується експериментальним відтворенням моделі деімунації дифтерійним токсином та анатоксином тварин з захисними рівнями дифтерійних антитіл. В свою чергу, такий підхід обумовлює втілення більш ефективного варіанту імунологічного моніторингу за дифтерією шляхом визначення рівнів антитіл в останні дні інкубаційного періоду. На практиці це можливо реалізувати дослідженням сироваток крові, відібраних на 5 – 7 добу після ревакцинації, яка імітує інфікування та антигенне подразнення організму.

На основі положень теорії популяційних взаємодій «хазяїн-паразит» можливо припустити, що згадана епідемія дифтерії серед щеплених дифтерійним анатоксином виникла внаслідок формування та широкої циркуляції епідемічного штаму збудника, який по соматичним антигенам суттєво відрізнявся від вакцинного штаму (PARK-VILLIAMS). В зв'язку з цим схему мікробіологічного моніторингу необхідно доповнити визначенням сероварів циркулюючих штамів дифтерійних мікробів.

Для усвідомлення причин формування епідемічних варіантів збудника і розповсюдження інфекцій в умовах масової імунопрофілактики населення необхідним є подальший розвиток теорій персистенції збудників, генного паразитизму, які розкривають механізми розвитку епідемічного процесу в нових умовах зниження захворюваності і обмеженої циркуляції збудників.

Таким чином, на фоні масової специфічної імунопрофілактики в умовах вакцинозалежності населення удосконалення епідеміологічного нагляду за дифтерійною інфекцією можливо шляхом втілення нового методичного підходу до проведення імунологічного моніторингу, розширення схеми мікробіологічного моніторингу. Серед груп ризику необхідно виділити осіб з ЛОР-патологією, цей контингент розглядати як індикаторну групу з позицій оцінювання епідемічної ситуації, її прогнозу та цілеспрямованості профілактичних та протиепідемічних заходів. Удосконалення системи епідеміологічного нагляду дозволить попередити спалахи дифтерійної інфекції,

епідемічне розповсюдження збудника і сприятиме підтримці епідемічного благополуччя.

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ІМУНОМОДЕЛЮЮЧОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Коляда Т.І., Меркулова Н.Ф., Козько В.М., Коляда О.Н., Белкіна Е.А.

Лабораторія клінічної імунології ДУ ІМІ ім. І.І. Мечникова АМН України,

Харків, Україна

Національний медичний університет, Харків, Україна

Лікування інфекційного мононуклеозу (ІМ) до цього часу залишається симптоматичним. В досить авторитетних дослідженнях було доведено відсутність вірогідного ефекту етіотропної терапії. Природа вірусної персистенції обумовлена наявністю у збудників факторів, спрямованих на моделювання імунної відповіді й активне вислизання вірусів з-під дії захисних сил організму, тому застосування імуномодуючих засобів може мати позитивний результат, однак з огляду на можливість негативних наслідків втручання в діяльність імунної системи рекомендується визначати доцільність використання імунотропних препаратів.

Мета роботи – удосконалення заходів імунореабілітації хворих з різним ступенем тяжкості при захворюванні на ІМ.

Розбіжності в показниках імунореактивності організму при легкому та середньотяжкому перебігу захворювання на ІМ, що досліджені в цій роботі, зумовлюють необхідність диференційованого підходу до застосування імуномодуляторів у комплексі терапевтичних заходів. Нами проведено аналіз динаміки перебігу та зміни показників імунної відповіді при різних схемах лікування.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом дослідження були 110 хворих на ІМ із різними ступенями тяжкості захворювання. Етіологічна діагностика захворювання проводилася за допомогою визначення специфічних антитіл в сироватці крові до ВЕБ - до раннього антигену (ЕА), капсидного антигену (VCA) та ядерного антигену (ЕВНА), які, як і концентрації цитокінів та IgE оцінювали методом імуноферментного аналізу з використанням діагностичної імуноферментної системи „Вектор-Бест” (Росія). Фенотип лімфоцитів до диференційних антигенів CD₃, CD₄, CD₈, CD₁₆, CD₁₉ вивчали імунофлюоресцентним методом. Концентрації сироваткових імуноглобулінів IgM, IgG, IgA визначали методом радіальної імунодифузії за Mancini, вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали стандартним методом преципітації 3,5%-ним розчином поліетиленгліколя (м.м.6000) (AppliChem Gmb) із подальшою спектрометрією, за одиницями оптичної щільності (о.о.щ).

Результати досліджень. При легких формах ІМ у хворих спостерігалися: помірний лімфоцитарний лейкоцитоз, кількість атипичних мононуклеарів не перевищує $(12,3 \pm 0,9)$ %, кількість субпопуляцій лімфоцитів CD₈, CD₁₆, CD₁₉ не відрізняється від контрольної групи, відповідь Т-лімфоцитів у РБТЛ із ФГА є задовільною, помірно підвищені рівні синтезу цитокінів, імуноглобулінів А та Е та накопичення ЦІК, що свідчить про переважно клітинно-опосередковану спрямованість імунної відповіді. Підвищена продукція власного прозапального цитокіну - інтерферону, яка достатня для блокади репродукції вірусу обумовила недоцільність призначення їм імунокоригуючої терапії.

Зниження кількості імунорегуляторних субпопуляцій CD₈, CD₁₆, супресія РБТЛ із ФГА, підвищення вмісту CD₁₉, активація синтезу ІgА та, особливо, ІgЕ, значне підвищення рівня ЦІК та вмісту ІЛ-4 при зниженні концентрації ІФН- γ свідчить про переважно гуморально-опосередковану спрямованість імунної відповіді при середньому ступені тяжкості перебігу ІМ.

При середньотяжкому перебігу ІМ, коли на тлі значного вірусного навантаження та порушення клітинних механізмів протівірусного захисту спостерігається недостатня продукція протизапальних цитокінів, виправдане призначення імунокорегуючої терапії. Враховуючи зниження здатності до інтерферогенезу при гострому ІМ середнього ступеня тяжкості найдоцільнішим є призначення рекомбінантного ІФН- α .

Одночасне призначення двох імунокоректорів не супроводжувалося потенціюванням їх ефектів, між іншим, при цьому зростала ймовірність побічних реакцій.

Застосування в комплексі терапії імунокоректорів сприяло позитивній динаміці перебігу захворювання. Зворотній розвиток клінічних проявів поєднувався із прискоренням нормалізації імунної активності організму: стимуляцією функціональної активності лімфоцитів шляхом нормалізації балансу імунорегуляторних клітин, відновлення гуморальних факторів імунітету, позитивним впливом на цитокіновий профіль за рахунок усунення дисбалансу між прозапальними та протизапальними цитокінами.

Висновки.

1. Існує пряма залежність між тяжкістю захворювання на гострий ІМ та змінами у лейко- та імунограмі.

2. Початково адекватна імунореактивність, а саме клітинно-опосередкована спрямованість імунної відповіді та підвищена продукція власного інтерферона робить недоцільною імунокорекцію при легкому перебігу захворювання на гострий ІМ.

3. В гостру фазу ІМ середнього ступеня тяжкості, враховуючи зниження здатності до інтерферогенезу, перевага надається терапії рекомбінантними інтерферонами.

4. Одночасне призначення двох імуномодельючих препаратів (специфічного імуноглобуліну проти ВЕБ та рекомбінантного ІФН- α лаферобіону) не супроводжується потенціюванням їх ефектів, між іншим при цьому зростає ймовірність побічних реакцій. Призначення зайвого парентерального препарату вважаємо клінічно та економічно не обґрунтованим.

КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕРОВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ

Копейченко Т.С., Кузнецов С.В., Татаркина А.Н., Вовк Т.Г., Зозуля Н.И.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Среди инфекционных заболеваний, протекающих с поражением ЦНС, одно из ведущих мест занимает энтеровирусная инфекция. На Украине и в частности Харьковской области в последние годы отмечен рост асептических менингитов энтеровирусной этиологии, что побудило нас изучить их клинико-этиологическую характеристику по материалам областной детской инфекционной клинической больницы г. Харькова.

Нами проанализировано 182 истории болезни детей, которые находились на лечении в клинике в 2006-2008 гг. по поводу энтеровирусного менингита. Диагноз устанавливался на основании совокупности клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных методов. Среднетяжелые формы болезни зарегистрированы у 165 детей (90,6%), тяжелые - у 17 (9,4%). Культуральным методом у 121 (66,5%) больных были идентифицированы вирусы серотипа ЕСНО тип 30, у 21 (11,5%) – тип 6, у 15 (8,2%) – тип 7, у 1 (0,5%) – тип 25, у 21 (11,5%) – серотип Коксаки В тип 5. У 3-х детей серотип вирусов уточнить не удалось. Методом ПЦР-диагностики у 52,7% больных были обнаружены РНК энтеровируса в ликворе и/или сыворотке крови.

Из эпиданамнеза установлено, что 38 (21%) детей перед заболеванием отдыхали на различных курортах Черного и Азовского морей, 24 (13,3%) – имели контакт с детьми, больными серозными менингитами. Среди заболевших преобладали дети 7-18 лет (87,9%).

У всех больных заболевание начиналось остро с повышения температуры до 38-40° С, появления симптомов общей интоксикации (вялость, сонливость), головной боли, преимущественно в лобной доле, рвоты. Рвота у 170 (93,4 %) пациентов регистрировалась на высоте лихорадки, не приносила облегчения, при этом в 30,8% случаев она была однократной, у 69,2% – повторной. Боль в глазных яблоках, которая усиливалась при их движении, была у 34 пациентов (18,7%), боли в животе у 21 (11,5%), диарея у 25 (13,7%), миалгии у 32 (17,6%).

При осмотре у большинства детей (83,51%) выявлялись гиперемия слизистой оболочки миндалин и задней стенки глотки с инъекцией сосудов. У

32 детей (17,6%) отмечались проявления гранулезного фарингита, у 11 (6,0%) – герпетической ангины, у 90 (49,4%) – увеличение шейных лимфоузлов, у 25 (13,7%) - увеличение размеров печени. В острый период болезни у 21 (11,5%) больных наблюдалась кореподобная экзантема на коже лица, туловища и разгибательных поверхностях конечностей. Лихорадка у 92 (50,5%) детей имела двугорбый характер: первая волна длилась 1-3 дня, после небольшого (1-4 дней) интервала температура повышалась вновь на 2-5 дня.

Менингеальный синдром был выражен умеренно и характеризовался диссоциацией признаков, что в ряде случаев затрудняло верификацию диагноза. Так у 23 (12,6%) поступивших менингеальные знаки отсутствовали, предварительный диагноз устанавливался с учетом эпидемической ситуации и на основании предъявляемых жалоб на сильную головную боль, лихорадку, повторную рвоту. Выраженный менингеальный симптомокомплекс наблюдался в 67,6% (123 больных) случаев, сомнительный в 19,8% (36 больных). Наиболее постоянным симптомом (84,1%) являлась ригидность мышц затылка, реже регистрировались симптомы Кернига (50,5%) и Брудзинского (30,8%).

При проведении люмбальной пункции ликвор был прозрачным, бесцветным, вытекал под давлением. Определялись двух-, трехзначные цифры цитоза, преимущественно смешанного характера с преобладанием лимфоцитов (89,6%). Однако, в первые дни болезни у 19 (10,4%) заболевших превалировали нейтрофилы при невысоком общем цитозе. При проведении повторной люмбальной пункции (через 3-4 дня) установлен 100% лимфоцитарный цитоз. При ультразвуковом исследовании мозга у большинства пациентов (84,1%) зарегистрирована ликворная гипертензии 1-2-й степеней.

Острый период с выраженной клинической симптоматикой составлял 3-4 дня, продолжительность лихорадочного периода – $3,2 \pm 1,5$ дня, менингеального синдрома – $4,4 \pm 1,2$ дня. Сроки санации ликвора отмечались в среднем на 16 ± 2 сутки, в редких случаях воспалительные изменения сохранялись более длительно (до 24-26 суток). Течение энтеровирусного менингита было доброкачественным у всех больных.

Таким образом, энтеровирусные менингиты в период 2006-2008 гг. вызывались преимущественно серотипами ЕСНО типы 30, 6 и 7. Проявлялись интоксикационным и выраженным ликворно-гипертензионным синдромами. Менингеальный синдром характеризовался диссоциацией признаков, а у части больных их отсутствием, что затрудняло верификацию диагноза.

ВМІСТ БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А

Копійченко Я.І.¹, Пеньков Д.Б.², Юрко К.В.¹

Національний медичний університет, Харків, Україна¹

Обласна клінічна інфекційна лікарня, Харків, Україна²

Перебіг та виходи гепатиту А (ГА) багато в чому залежать від виразності симптомів інтоксикації, запалення та цитолізу. В розвитку цих процесів як прямо, так і опосередковано, приймають участь ліпополісахариди клітинної стінки умовно-патогенних мікроорганізмів (УПМ), рівень яких значно зростає при розвитку дисбактеріозу кишок. В обмеженні вогнища ушкодження та ліквідації патогенних факторів важлива роль належить білкам гострої фази (БГФ), насамперед С-реактивному білку (СРБ), церулоплазмину (ЦП) та гаптоглобіну (ГГ), значення яких при ГА встановлено недостатньо.

Мета дослідження – визначення вмісту БГФ у хворих на ГА в залежності від тяжкості хвороби та стану мікробного пейзажу товстої кишки.

Матеріали та методи. Дослідження рівнів БГФ (СРБ, ГГ, ЦП) проведене у 96 хворих на ГА у гострий період хвороби, у періоді ранньої реконвалесценції та у 32 осіб контрольної групи. Діагноз верифіковували на основі клініко-епідеміологічних даних, результатів лабораторних та інструментальних досліджень. Усі хворі в залежності від тяжкості перебігу ГА були поділені на 2 групи. В першу групу увійшло 56 пацієнтів (58,33%), у яких діагностовано легкий перебіг хвороби, в другу – 40 (41,67%) з середньою тяжкістю ГА. Затяжна реконвалесценція хвороби (до 54-62 днів) відмічалася у 16 хворих (14,81%).

Рівень СРБ в сироватці крові ми досліджували методом ІФА з застосуванням тест-системи для кількісного визначення СРБ (Тов. Укрмедсервіс, м. Донецьк). ГГ визначали по гемоглобінзв'язуючій здібності сироватки крові фотометричним методом. Визначення активності ЦП в сироватці проводили модифікованим методом Ревіна (С.В. Бестужева, В.Г. Колб).

Результати та обговорення. Визначення СРБ як одного із самих чуйних і ранніх індикаторів запалення показало, що у розпал ГА рівень його значно підвищувався у порівнянні з групою здорових осіб як в 1-й, так і в 2-й групах. Однак у хворих з середньотяжким перебігом хвороби вміст СРБ в крові збільшувався в 13,90 раз, а при легкій в 6,75. Середня концентрація його складала у пацієнтів 1-ої групи $19,57 \pm 0,45$ г/л, а 2-ої – $40,30 \pm 1,35$ г/л.

Підвищення рівню СРБ в розпал хвороби свідчить про включення неспецифічних імунологічних реакцій та регуляцію запального процесу в організмі хворого у відповідь на дію патогенних агентів. При розвитку ГА на тлі дисбактеріозу кишечника такими агентами являються як самі віруси

гепатиту А (ВГА), так і токсини УПМ, рівень яких залежить від глибини порушень біоценозу.

Виходячи з цього, нам здалося важливим проаналізувати результати дослідження СРБ у хворих на ГА в залежності від ступеня дисбактеріозу товстої кишки.

Найбільш суттєве підвищення СРБ (в 14,57 раз) відзначалося при дисбактеріозі 3-го ступеня. При нормобіоценозі показники його мали найменше зростання (в 3,06 раз). Ці дані свідчать про наявність взаємозв'язку між станом мікробіоценозу кишечника та тими імунологічними реакціями, які виникають при попаданні ВГА на слизову оболонку кишечника.

У періоді ранньої реконвалесценції показники СРБ значно знижувались. При легкій формі хвороби рівень його знизився в 5,20 рази і практично дорівнював нормі, а при середньотяжкій – в 5,45 рази.

Дослідження рівню ГГ як представника БГФ другої групи, що продукується в гепатоцитах через 24 години від початку появи запалення в організмі, виявило підвищення показників при легкому перебігу ВГА в 2,08 рази, середній рівень склав $1,98 \pm 0,09$ г/л. При середньотяжкому перебігу хвороби зростання ГГ було в 2,33 рази, значення його склало $2,21 \pm 0,07$ г/л. Приймаючи до уваги, що коливання рівнів ГГ найбільш повно відображають морфофункціональний стан печінки, ми провели аналіз результатів дослідження ГГ в залежності від ступеня дисбактеріозу товстої кишки.

Аналіз результатів дослідження показав, що найбільш значне підвищення рівню ГГ зареєстроване у хворих на ГА, який перебігав на тлі дисбактеріозу 3-го ступеня ($2,32 \pm 0,12$ г/л), і найменші показники були у пацієнтів з нормобіоценозом ($1,81 \pm 0,10$ г/л). Характер цих змін пов'язаний з наявністю ендотоксемії, обумовленої токсинами УПМ, які поступають в кровообіг при порушеннях функцій гепатоцитів в результаті розвитку ВГА.

Зниження ГГ відмічалось в періоді ранньої реконвалесценції загалом в 1,71 рази. У хворих 1-ої групи ГГ знижався найбільш суттєво (в 2,00 рази) і дорівнював нормі. У хворих 2-ої групи рівень ГГ зменшився в 1,45 рази і достовірно відрізнявся від осіб здорової групи.

Вивчення мідьзалежного металопротеїну ЦП виявило його статистично достовірне підвищення у хворих як 1-ої, так і 2-ої груп ($P < 0,01$). ЦП здібний посилювати імунні реакції, насамперед антитілоутворення та активацію макрофагів. В експерименті доведено, що ЦП пригнічує реплікацію вірусу, активує синтез противірусних факторів, впливає на реактивність лімфоцитів. Підвищення ЦП у хворих на ВГА в гострому періоді хвороби перш за все пов'язане з вище указаними функціями цього БГФ.

Рівень зростання ЦП залежав від тяжкості хвороби. У хворих 1-ої групи він збільшувався у порівнянні з контрольною групою в 1,64 рази і досягав рівня

556,38±16,70 мг/л, 2-ої – в 1,95 раз, рівень був 663,93±15,02 мг/л. Збільшення секреції печінкою ЦП, напевно, має компенсаторне значення, оскільки ЦП захищає мембрани гепатоцитів від дії токсинів УПМ, діючи як швидкий антиоксидант.

Дослідження ЦП в залежності від стану мікрофлори товстої кишки показало, що найбільш високі показники його були у хворих з дисбактеріозом 3-го ступеня (682,48±20,56 мг/л), найменші – при нормобіоценозі (520,15±19,52 мг/л).

В періоді ранньої реконвалесценції зменшення показників ЦП було в 1,68 рази. При легкій формі показники знижались в 1,60 рази, при середньотяжкій – в 1,72. В обох групах вони майже дорівнювали показникам осіб контрольної групи.

Аналізуючи результати нагляду за хворими, у яких ВГА перебігав з затяжною реконвалесценцією, ми виявили, що в усіх пацієнтів на 3-4 тижні хвороби в патологічний процес утягувалися інші органи дигестивної системи. У 4 хворих реєструвався гастродуоденіт, у 5 – гастрит, у 3 – холецистопанкреатит, у 4 – холецистит. В усіх пацієнтів цієї групи в гострий період хвороби на тлі максимального підвищення загального білірубіну та АлАТ зареєстровані низькі показники всіх БГФ. Середній рівень СРБ склав 6,25±0,90 г/л, ГГ – 1,12±0,24 г/л, ЦП – 470,12±38,92 мг/л.

Певно, причиною затяжної реконвалесценції та нашарувань ускладнень зі сторони інших органів шлунково-кишкового тракту у цих хворих є розлади імунорегуляторної та антиоксидантної функцій організму на тлі зменшення резервних можливостей печінки.

Висновки:

1. Вміст БГФ в сироватці хворих на ВГА залежить від тяжкості хвороби і ступеня дисбактеріозу товстої кишки.

2. В періоді реконвалесценції відмічалась нормалізація показників БГФ у хворих з легким перебігом хвороби і достовірне зниження їх при середньотяжкому перебігу ВГА, що відображає морфофункціональний стан печінки.

3. У хворих з затяжною реконвалесценцією в гострий період хвороби відмічались мінімальні показники БГФ, що дозволяє нам запропонувати їх в якості додаткових прогностичних критеріїв перебігу ВГА.

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ПРИ АНТИРЕТРОВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ

Краснов М.І.¹, Задорожна К.І.², Великаданов Г.Л.², Волошина Н.В.²,
Гойденко К.А.¹

Національний медичний університет, Харків, Україна¹

Обласний центр профілактики і боротьби ВІЛ/СНІДом, Харків, Україна²

Згідно з офіційними даними в Україні спостерігається зростання кількості ВІЛ-позитивних осіб і хворих на СНІД. В вересні 2008 року в Україні було зареєстровано 13 7973 осіб і 14 705 померлих від СНІДу. Єдиним шансом підтримати цих хворих є призначення антиретровірусної терапії (АРТ). В останні роки в Україні при підтримці держави і міжнародних фондів виконується програма АРТ для ВІЛ-позитивних осіб. Клінічна і імунологічна ефективність АРТ не викликає сумнівів, але пов'язана з багатьма побічними діями медикаментів, одним з яких є метаболічний синдром.

Мета - вивчити клініко-метаболічні аспекти АРТ у ВІЛ-позитивних осіб.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне дослідження у 58 хворих з встановленим ВІЛ статусом, що отримують АРТ. Призначення терапії, режим спостереження та об'єм дослідження проводилось у відповідності до критеріїв протоколу АРТ. Середній строк спостереження $2,7 \pm 1,35$ роки.

Результати. Середній вік хворих складав $29,5 \pm 5,6$ років. Чоловіки 60,3%. В 64% хворих АРТ призначалась згідно з клінічних показників (III клінічна стадія), 10% - IV клінічна стадія (класифікація ВООЗ, 2006). АРТ була призначена на підставі вірусологічних і імунологічних (кількості CD4+ лімфоцитів) показників у 5% і у 21% хворих відповідно. 80% хворих отримували першу лінію АРТ. У 86% хворих ВІЛ-інфекція спостерігалась в ко-інфекції з вірусними гепатитами В, С. Антитіла до HCV визначались у 40% хворих, маркери HBV – у 21% хворих, асоціація HCV і HBV – у 25%. Ізольоване збільшення загального холестерину (ХЛ) спостерігалось у 4,6%, тригліцеридів (ТТГ) – у 35% хворих, ЛПВЩ – в 15% випадків, ХЛ і ЛПВЩ визначалось у 7% хворих. У хворих з ко-інфекцією вірусних гепатитів в 25% випадках спостерігалася гіпертрансфераземія (АлАТ). Періодичне збільшення рівня глюкози зареєстровано в 5% випадках. Ліподистрофічний синдром спостерігався у 4% хворих. У 3% хворих визначалась гіпертензія і в 3% випадків клінічні прояви панкреатиту.

Висновки. При тривалому призначенні АРТ у хворих на ВІЛ визначаються порушення ліпідного і вуглеводного обміну, причини та катamnестичні наслідки цього процесу потребують подальшого дослідження. Дисліпідемічні порушення потребують розробки методів супровідної терапії.

**ПРИМЕНЕНИЕ ЦЕТИРИЗИНА (ЦЕТРИНА) В КОМПЛЕКСНОЙ
ТЕРАПИИ ОБСТРУКТИВНЫХ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ**
**Кузнецов С.В., Вовк Т.Г., Татаркина А.Н., Копейченко Т.С., Мешков А.А.,
Курусъ Т.М.**

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная детская инфекционная клиническая больница, Харьков, Украина

Первые свидетельства того, что при ОРВИ и вирусных крупах повышается уровень гистамина в крови, не так давно получили американские ученые. В связи со значимостью гистамина в развитии синдрома крупа, перспективным в клинической практике является введение антигистаминных препаратов – блокаторов Н₁-гистаминовых рецепторов в комплексную терапию обструктивных ларинготрахеитов (ООЛТ).

Цель - оценить эффективность препарата “Цетрин” в комплексной терапии обструктивных ларинготрахеитов (вирусных крупов) у детей.

Материалы и методы. Обследовано 112 детей с синдромом крупа в возрасте 1 – 5 лет. Преобладали мальчики - 75 (67%). Верификация диагноза базировалась на основных клинических проявлениях болезни и результатах лабораторно-инструментальных исследований. Все больные были разделены на две группы. Первая, основная, включала 60 детей с ООЛТ, которым в комплексную терапию стартово включался антигистаминный препарат цетрин в возрастной дозировке - 2,5-5мг в сутки однократно, курс лечения составлял 5-7 дней. Дети второй (контрольной) группы (52 больных) получали антигистаминный препарат диазолин. Обе группы больных были сопоставимы по возрасту, срокам поступления, преморбидному фону, этиологии и тяжести заболевания. Базовая терапия, назначаемая детям обеих групп, включала в себя: режим чистого прохладного воздуха, возможность частых прогулок на свежем воздухе, материнский уход вне зависимости от возраста ребенка; обильное питье: сбалансированные солевые растворы, негазированные минеральные воды, отвар изюма, компот из сухофруктов, кормление по аппетиту; акцент на пищу, богатую витаминами и углеводами, ограничение жиров, особенно животных; максимально возможное ограничение субъективно неприятных лечебных и диагностических процедур; тепло-щелочные или солевые ингаляции, при выраженном стенозе - использование раствора адреналина с помощью ультразвукового ингалятора; муколитическую терапию (раствор калия йодида, амброксола, лазолвана).

Результаты. Вирусная природа заболевания (с помощью метода иммуноферментного анализа путем определения нарастания титра антител в 4 раза и более) установлена у 88 (78%) пациентов. В остальных случаях расшифровать этиологию заболевания не удалось. Наиболее часто этиологическим фактором являлся вирус парагриппа (74%), реже аденовирус

(18%) и РС-вирус (8%). Введение цетрина сопровождалось отчетливым и стабильным улучшением общего состояния, исчезновением местных симптомов воспаления. В результате клинического исследования установлено, что у пациентов, получавших цетрин, достоверно уменьшалась длительность патологических клинических симптомов, независимо от тяжести ОРИ и степени стеноза гортани. Продолжительность лихорадки и других проявлений интоксикационного синдрома (недомогание, снижение аппетита, слабость, сонливость, снижение физической активности) сокращалась в 2,6 раза; явления ларингита – в 2,1 раза; ринита – в 2,2 раза по сравнению с группой контроля. На фоне лечения препаратом “Цетрин” продуктивный кашель с эффектом разжижения мокроты появлялся со $2 \pm 1,3$ дня, а в группе сравнения только после $4 \pm 1,2$. Максимальный клинический эффект среди больных ООЛТ, независимо от степени стеноза, отмечен в 67% случаев уже на 2 сутки приема препарата. В эти же сроки у 72% детей отмечалось изменение плотности мокроты в пользу ее разжижения, в то время как в группе сравнения эти изменения регистрировались только у 46% детей. Исчезновение грубого сухого кашля на $3 \pm 1,2$ день терапии цетрином регистрировалось у 75% детей, независимо от степени стеноза, а в контрольной группе - только у 38%. Переносимость препарата у всех детей была хорошей. Побочных реакций в виде сухости в полости носа и ротоглотке, связанных с приемом цетрина, не отмечалось, не было также и дисбиотических явлений со стороны кишечника. У детей, страдающих атопическим дерматитом, отмечено ослабление проявлений заболевания. Назначение системных глюкокортикостероидов (дексазон, преднизолон) в связи с сохраняющимися симптомами стеноза гортани в основной группе потребовалось у 8 (13%) детей, в то время как в контрольной группе эти препараты были назначены 15 (29%) детям. Показатель среднего пребывания в стационаре детей основной группы составил $5,3 \pm 1,1$ койко-дня, контрольной – $8,1 \pm 1,8$. Достоверным клиническим эффектом цетрина явилось уменьшение по сравнению с контрольной группой случаев рецидивирования крупа и повторного поступления в стационар в течение 6-12 месяцев после выписки. Так, число повторно поступивших в течение этого срока детей из основной группы составило 2 (3,3%), а в контрольной группе 4 - (7,6%).

Выводы. Таким образом, можно заключить, что у детей с обструктивными ларинготрахеитами применение антигистаминного препарата “Цетрин” хорошо переносится больными. Цетрин не вызывает сонливости и других побочных эффектов, способствует достоверному сокращению сроков купирования основных симптомов крупа, уменьшению медикаментозной нагрузки на детский организм (в частности, глюкокортикостероидов), а также сокращению сроков пребывания пациентов в инфекционном стационаре.

ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ДЕТЕЙ С ФОНОВОЙ ГЕМОПАТОЛОГИЕЙ

Кузнецов С.В., Кузнецова В.М., Валюх С.В.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Лечение детей, больных хроническими вирусными гепатитами, является чрезвычайно сложной и актуальной медико-социальной проблемой современности. Особую значимость она приобретает в случаях развития указанной патологии у детей с фоновой гемопатологией.

Цель работы: теоретическое обоснование совершенствования терапии хронического гепатита С у детей с фоновой гемопатологией на основании изучения структурно-функционального состояния лимфоцитов крови.

Под наблюдением находились 12 детей в возрасте 3-7 лет, больных хроническим гепатитом С, развитие которого проходило у 4 больных на фоне гемофилии и 8 – лейкоза.

Заболевание у всех было обусловлено вирусом гепатита С 1в генотипа. Первоначальное количество копий в 1 мл крови наблюдаемых детей колебалось в пределах $1 \cdot 10^6$ – $1 \cdot 10^7$, активность АЛат – 1,7-2,5 ммоль/л. Всем больным проводилось тщательное клинико-лабораторное обследование в сроках 1, 3, 6, 9, 12, 18 мес. от момента обращения (начала лечения), включавшее, в том числе определение параметров структурной организации клеточной оболочки лимфоцитов крови методом электронного парамагнитного резонанса спиновых зондов и их функционального состояния путем выявления количественного содержания иммуноглобулинов основных классов в сыворотке. Комплексная терапия детей осуществлялась с включением препарата «Интрон А» фирмы Шеринг-Плау в рекомендуемых дозах, режиме и длительности.

Было установлено быстрое купирование симптомов гепатита, восстановление активности АЛат до физиологического, исчезновение вируса из крови под влиянием интерферонотерапии и 100% достижение через 18 мес. стойкого вирусологического ответа у больных с фоновой патологией – гемофилией. У детей, у которых хронический гепатит С протекал на фоне лейкоза происходила медленная положительная динамика указанных параметров, отмечался медленный вирусологический ответ и у 1 больного – к 72 неделе стойкого вирусологического ответа получено не было.

В то же время выявлено, что при гемофилии у больных хроническим гепатитом С восстановление структурной организации клеточной оболочки лимфоцитов крови происходит достаточно быстро в динамике наблюдения и количественное содержание иммуноглобулинов G превышает общепринятую норму на протяжении всего периода терапии. У детей с фоновой патологией – лейкоз, восстановление биофизических параметров цитоплазматической оболочки лимфоцитов происходит значительно медленнее и в 3-х случаях не

достигало физиологического уровня к окончанию года лечения. Одновременно у больных лейкозом уровень антител классов иммуноглобулинов А, М, G в крови на протяжении всего срока наблюдения за ними сохранялся на нижних границах нормы.

Таким образом, интерферонотерапия хронического гепатита С у детей с фоновой гемопатологией должна быть обязательной составляющей комплексного лечения. В случаях наличия исходной патологии – лейкоза, длительность интерферонотерапии должна определяться в каждом отдельном случае индивидуально и, возможно, требует пересмотра в пользу ее продления. Вероятно, одним из путей совершенствования терапии больных хроническим гепатитом С, имеющих в качестве фоновой патологии лейкоз, может быть использование препаратов, восстанавливающих структурную организацию лимфоцитов и пополняющих количественное содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови.

ДОСЛІДЖЕННЯ РОЗВИТКУ ПАРАЗИТАРНИХ СИСТЕМ ПРИ КУ-ГАРЯЧЦІ

Кушнір З.Г., Курганова І.І., Бек Н.Г., Луцик Т.С.

Науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни, Львів, Україна

Мета – вивчення положень теорії саморегуляції паразитарних систем при Ку-гарячці.

Матеріали і методи. Протягом 2006-2008 років досліджено 3603 сироватки крові гарячкових хворих з різних регіонів України та 9247 екземплярів кровососних кліщів на інфікованість збудником Ку-гарячки – *Scoxiella burnetii*. Антитіла до збудника виявляли в реакції непрямой імунофлюоресценції з застосуванням корпускулярного антигену, виготовленого з лабораторного штаму *S.burnetii* згідно затвердженого регламенту. *Scoxiella burnetii* виявляли за допомогою методу імунолюмінесцентної мікроскопії.

Результати. Одним із положень теорії саморегуляції паразитарних систем є зміна фаз розвитку популяції збудника – резервації, епідемічного перетворення, епідемічного поширення та резерваційного перетворення. Кожна фаза відображається відповідними проявами епідемічного процесу і може розглядатись важливим показником для прогнозування епідемічної ситуації з Ку-гарячки.

Дослідження здійснювались в західному регіоні, де мали місце епідемічні спалахи Ку-гарячки в Чернівецькій (1975 р.), Івано-Франківській (1977 р.) та Закарпатській (1980 р.) областях; на півдні України, де епідемічні спалахи спостерігались в Одеській області у 1986 – 1994 рр. та захворювання людей в м. Севастополі, а також на сході України (Донецька область), де мало місце спорадичне захворювання у 2007 році.

В 6 областях західного регіону на Ку-гарячку обстежено 2227 осіб (переважно гарячкові хворі), серед яких виявлено 11 серопозитивних, що становить 0,49%. Поодинокі випадки давно перенесеної інфекції спостерігались у Волинській, Львівській, Рівненській та Тернопільській областях. Найбільша питома вага позитивних результатів зареєстрована в Івано-Франківській області – 1,37%, де поряд з давно перенесеною інфекцією (титри антитіл 1:10-1:20) на відомих ензоотичних територіях виявлене недавнє інфікування (титр антитіл 1:40) у жительки Долинського району. Проте гострих захворювань людей не виявлено. Дослідження 3449 кровососних кліщів, знятих з великої рогатої худоби в Івано-Франківській області, показало їх інфікованість збудником у 9,18% проб, переважно на ензоотичних територіях п'яти районів, а також на раніш невідомих ензоотичних місцевостях Глумацького району. Вперше виявлені інфіковані збудником Ку-гарячки іксодові кліщі в 5 районах Тернопільської області (досліджено 1776 екземплярів), вказуючи на існування відповідних паразитарних систем при поодиноких випадках виявлення антитіл у людей (1,07% у 2007р.).

В Одеській області при дослідженні 628 сироваток крові, переважно хворих осіб, питома вага позитивних результатів на Ку-гарячку становила 4,30% і основна їх частина спостерігалась в Дунайсько-Дністерському межиріччі. У 11 хворих діагностовано гостре захворювання Ку-гарячкою, а саме в Арцизькому (9 випадків) та Кілійському (2 випадки) районах. У 10 хворих спостерігався гарячковий стан з ураженням органів дихання, що відображає аерогенний шлях зараження, 7 хворих мали безпосередній контакт з домашніми тваринами чи тваринницькою сировиною. Усі захворювання не були пов'язані між собою. Не було захворювань і серед контактних осіб по місцю проживання, лише у двох з них виявлені антитіла до збудника в низьких титрах. Антитіла до *Coxiella burnetii* виявлені також серед вівчарів (у 4 з 9 обстежених) в с. Кам'янське Арцизького району, що може вказувати про залучення овець в паразитарну систему Ку-гарячки. Слід також вказати, що протягом 1997-2000 рр. в Одеській області було зареєстровано п'ять захворювань Ку-гарячкою в Болградському районі, що межує з Арцизьким районом. Захворювання були пов'язані з доглядом за вівцями, ягнінням, в одному випадку серед утримуваних овець мали місце абортівання, які можуть виникати при Ку-гарячці. Усі хворі були госпіталізовані з захворюваннями органів дихання, що відображає аерогенний шлях зараження, однак серед 18 осіб, що проживали разом із захворівшими, захворювань Ку-гарячкою не було. При вивченні існуючих паразитарних систем досліджено інфікованість збудником Ку-гарячки 3100 екземплярів кліщів, зібраних в одинадцяти районах області. *Coxiella burnetii* були виявлені в 15,16% досліджених пулів кліщів як на територіях, де спостерігались захворювання людей (сс. Кам'янське,

Василівка Арцизького району), так і на територіях, де захворювання раніше не реєструвались (Кодимський, Роздільненський та Іванівський райони). В структурі паразитарних систем домінували кліщі *I. ricinus* (18,9%) та *Rh. Rossicus* (7,6%), інфікованість кліщів *D. marginatus* становила 1,0%.

Для визначення активності епідемічного процесу Ку-гарячки в м. Севастополі серологічно обстежено 493 жителів, серед яких виявлено 11 серопозитивних осіб (2,23%), в яких переважала давня імунна відповідь (титри антитіл 1:10-1:20). Найчастіше антитіла до збудника визначались у працівників, які займаються заготівлею м'яса, його переробкою та виготовленням м'ясо-ковбасної продукції, і не виявлялись у гарячкуючих хворих. В той же час при дослідженні німф кліщів, зібраних „на прапор” в лісопарку „Максимові дачі”, в одній з двох проб виявлені корпускули коксіел Бернета, вказуючи на наявність природно-антропургічного вогнища інфекції. В попередні роки (1997-2005) в м. Севастополі було зареєстровано 19 захворювань гарячкою Ку, які не були пов'язані між собою і спостерігались в м. Севастополі (10) та 8 прилеглих селах. Професійний зв'язок з можливим джерелом інфекції не спостерігався. У власних господарствах п'яти хворих утримувались домашні тварини, 13 хворих вживали сире молоко. В двох випадках жителі м. Севастополя виїжджали напередодні захворювання в села, в яких згодом були зареєстровані захворювання на Ку-гарячку у місцевих жителів. В одному випадку захворювання виникло після укусу кліща в лісі. Серед 33 контактних осіб по місцю проживання захворювань Ку-гарячкою не було.

При серологічному обстеженні на Ку-гарячку 255 жителів Донецької області антитіла до збудника виявлені у двох осіб (0,78%). При цьому констатовано преренесене захворювання Ку-гарячкою у жительки с. Ларино у передмісті м. Донецька, в якій спостерігалась правобічна нижньодольова пневмонія. Можливе джерело інфекції – гризуни, домашні тварини. В другому випадку антитіла до *Coxiella burnetii* виявлені у жителя с. Садки в передмісті м. Маріуполя, який професійно пов'язаний з переробкою м'яса. Поряд з цим при дослідженні 922 кровососних кліщів з різних фізико-географічних зон області виявлена інфікованість збудником кліщів *Hyalomma plumbeum* в Донецько-кряжній зоні, що засвідчило існування відповідної паразитарної системи.

Висновки. Результати проведених досліджень вказують, що в західному регіоні України популяція *C. burnetii* знаходиться у фазі резервації, при якій спостерігається міжепідемічний (міжепізотичний) період з відсутністю гострих захворювань Ку-гарячкою серед населення на фоні циркуляції збудника в популяції кліщів *Ixodes ricinus*. Причому в Івано-Франківській області поширення збудника за межі ензоотичних територій може спричинити його передепідемічне перетворення.

Подібна картина спостерігається на території м. Севастополя, де в останні роки збудник виявляється в кровососних кліщах, однак захворювання людей не реєструються.

В Одеській області популяція збудника Ку-гарячки знаходиться в сучасних умовах у фазі передепідемічного перетворення, при якій епідемічний процес проявляється спорадичними захворюваннями людей не тільки на відомих ензоотичних територіях, а й на територіях суміжних зооценозів (Арцизький район) з формуванням раніш невідомих природних осередків та циркуляцією збудника серед домінуючих видів кліщів *Ixodes ricinus*, *Rhyacicephalus rossicus*, *Dermacentor marginatus*. Передепідемічне перетворення популяції збудника створює небезпеку його подальшого епідемічного поширення.

Виявлення у 2007 році в Донецько-кряжній зоні інфікованих *S.burnetii* кліщів *Hyalomma plumbeum*, випадку захворювання у місцевої жительки та антитіл до збудника у 0,78% обстежених осіб вказує на існування активного епідемічного процесу Ку-гарячки в Донецькій області і можливість формування епідемічно небезпечного варіанту збудника, що вимагає подальших цілеспрямованих досліджень.

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ УМОВНО-ПАТОГЕННОЮ ФЛОРОЮ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Литвин Г.О., Січкоріз О.Є., Білавка В.В., Когут М.І.

Національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Обласна інфекційна клінічна лікарня, Львів, Україна

Гострі кишкові інфекції (ГКІ) відносяться до найбільш поширених захворювань у дітей і посідають у структурі захворюваності дітей раннього віку друге місце після гострих респіраторних інфекцій. За останні 10 років захворюваність на ГКІ серед дитячого населення як в Україні так і в світі зростає в 2,5-3,5 рази, хворіють переважно діти перших років життя. До основних чинників, які сприяють розвитку ГКІ у дітей раннього віку відносять: недостатність фізіологічних механізмів, що запобігають втраті води, що часто призводить до гіпертонічної дегідратації, зниження бактерицидної здатності шлункового вмісту, швидке порушення кишкового біоценозу при шлунково-кишковій патології, особливо після антибіотикотерапії, низька продукція імуноглобуліну А, імунологічна депресія і порушення біоценозу при штучному вигодовуванні. Однією з причин поширення кишкових інфекцій є розширення спектра мікроорганізмів, що причетні до розвитку патологічних процесів, і цілий ряд чинників, які сприяють підвищенню вірулентних властивостей умовно-патогенної мікрофлори (УПМ). За даними літератури і нашими

спостереженнями зберігається тенденція до зниження захворюваності на шигельоз, сальмонельоз, ешерихіоз, (і натомість спостерігається ріст ГКІ, спричинених (УПМ).

Мета - удосконалити клініко-лабораторні критерії діагностики ГКІ спричинених УПМ у дітей раннього віку.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 65 дітей раннього віку, які лікувались у 2-му ІКЛі м.Львова з березня по червень 2008 р. з первинним діагнозом ГКІ. Усім дітям проводилася бактеріологічні, вірусологічні дослідження калу, визначення наростання титру антитіл у реакції аглютинації (РА) з аутоштамом. Пацієнти були розподілені на дві групи в залежності від віку: до 1-ї групи увійшло 40 дітей віком від 1 до 12 місяців, 2-га група сформована з 20 дітей віком від 12 до 36 місяців.

Результати: В 5 пацієнтів результати БДК були негативні. За результатами експрес-методів в них було виявлено вірусну етіологію ГКІ (рота-, астро- і коронавіруси), тому дані про цих пацієнтів не були враховані в цій роботі.

Клінічні особливості перебігу ГКІ спричинені УПФ у дітей 1-го року життя (1 групи) були виражені синдромом кишкового токсикозу, який проявлявся наступними симптомами: млявість, адинамія, неспокій, втрата апетиту, відмова від пиття, підвищення температури тіла від 37,6-39,6°C, порушення периферійної геодинаміки. У більшості дітей діагностовано ексикоз: повторна блювота, зниження тургору шкіри, сухість слизових, запале велике тім'ячко (ВТ), рідкий водянистий зі слизом, прожилками крові стілець, зниження добового діурезу, втрата маси тіла від 3%-9%. Синдром токсикозу у дітей цієї групи утримувався 2,5-5 днів, а нормалізація стільця спостерігалась з 7-го дня. До особливостей перебігу ГКІ спричинених УПФ у дітей 2-ої групи можна віднести менше виражений синдром кишкового токсикозу, який утримувався достовірно коротшим (1-3 дні $p < 0,05$) ніж у 1-й групі, а нормалізація стільця наступила на 4-5 день від початку захворювання.

Найчастіше у немовлят 1-ої групи ми виділяли *Klebsiella pneumoniae* (у 75%), *Enterobacter aerogenes* (у 60,5%), *Pseudomonas aeruginosa* (у 48,0%), *Proteus mirabilis* (у 12,5%), *Staphylococcus aureus* (у 43,8%), *Enterobacter cloacae* (у 54,2%). Проте, при проведенні РА з аутоштамами наростання титру антитіл спостерігалось у всіх дітей, у яких виділяли з калу *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, трохи рідше *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter cloacae*. Приріст титру антитіл у РА до *Klebsiella pneumoniae* було лише у кожного другого хворого, а до *Enterobacter cloacae* – у 36,6%.

Тільки у 12 дітей з 1-ої групи, (30,0%) захворювання було викликано одним збудником (у 5 хворих *Staphylococcus aureus*, у 4-х хворих *Enterobacter aerogenes*, у 3 хворих *Klebsiella pneumoniae*), у решти хворих (70,0%) причинами ГКІ були два

умовно-патогенні збудники (*Staphylococcus aureus* з *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* з *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae* з *Enterobacter cloacae*), чи три збудники (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae* та *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter aerogenes*).

Таблиця 1

Вікова та етіологічна структура ГКІ за даними БДК і РА

	1 (від 1 до 12 міс)			2 (від 12 до 36 міс)		
	БДК	РА		БДК	РА	
	абс.	абс.	%	абс.	абс.	%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	14	7	50,0	11	9	81,8
<i>Enterobacter aerogenes</i>	13	11	84,6	6	6	100,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	8	100,0	-	-	-
<i>Proteus mirabilis</i>	3	3	100,0	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	7	87,5	3	3	100,0
<i>Enterobacter cloacae</i>	11	4	36,6	4	2	50,0

У другій віковій групі найчастіше виділялись *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*. Майже в тричі менше виділявся *Enterobacter cloacae* і в чотири рази менше *Staphylococcus aureus*. Наростання титру антитіл у РА спостерігалось у всіх дітей, у яких виділено *Enterobacter aerogenes* і *Staphylococcus aureus*; рідше у дітей з ГКІ, спричинених *Klebsiella pneumoniae* і у кожного другого хворого *Enterobacter cloacae*.

На відміну від дітей 1-ої групи у 2-ій групі захворювання достовірно частіше було зумовлено одним патогенним чинником, який відносять до УПФ, таким як: *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*. Рідше було виявлено поєднання двох збудників: *Klebsiella pneumoniae* і *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae* та *Enterobacter cloacae*. На відміну від немовлят для дітей старших річного віку не були характерні кишкові інфекції, зумовлені *Pseudomonas aeruginosa* і *Proteus mirabilis*.

За отриманими результатами у дітей 2-ої групи позитивна РА спостерігалась достовірно частіше ніж у пацієнтів 1-ої групи.

Висновки:

Отже, на основі отриманих результатів досліджень, ми виявили нижчу діагностичну цінність бактеріологічного дослідження калу в порівнянні з реакцією аглютинації з аутоштамом, особливо для дітей 1 року життя.

Виділення культури збудника УПФ з випорожнень при одночасно від'ємній РА до того самого збудника було розцінено нами як порушення

мікробного біоцинозу кишок; позитивна копрокультура та позитивна РА дозволяє діагностувати ГКІ спричинену УПФ.

Для підтвердження діагнозу ГКІ, спричинених УПФ вирішальне значення має РА. Недоліком РА є більша тривалість дослідження, ніж при БДК.

ВПЛИВ ГЕНОТИПУ HBV НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО СТАТУСУ

Лядова Т.І., Волобуєва О.В., Шепилєва Н.В.

Національний університет ім. В.Н. Каразіна, Харків, Україна

Медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

Суттєвою перевагою сучасної клінічної медицини є широке використання можливостей високоінформативних діагностичних технологій. Нові молекулярно-генетичні й імунологічні методи діагностики, такі як індикація специфічних антитіл до вірусу ГВ за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА), виявлення нуклеотидних послідовностей ДНК HBV з наступним визначенням генотипу вірусу ГВ не тільки в крові, але й у різних біологічних тканинах значно розширили існуючі уявлення про етіологію і патогенез ГВ.

Відомо, що різні генотипи вірусу ГВ тією чи іншою мірою впливають на перебіг інфекційного процесу, його клінічні прояви, особливості імунної відповіді, ефективність противірусної терапії та наслідки захворювання.

З метою вивчення поширеності генотипів HBV і впливу їх на перебіг захворювання нами було обстежено 163 хворих на гострий вірусний гепатит В (ГГВ), серед них 85 (52,1%) з легким перебігом і 78 (47,9%) із середньо-тяжким перебігом захворювання. У обстежених пацієнтів методом ПЛР у 100% випадків була визначена ДНК HBV. При генотипуванні вірусу ГВ встановлено, що в Харківському регіоні визначається переважно генотип D (90,8%), значно рідше (2,5%) генотип А. В 6,7% випадків генотип вірусу встановити не вдалося. Серед обстежених хворих домінуючим з'явився генотип D HBV, частота його виявлення у хворих з легким перебігом ГГВ складала 89,4%, із середньо-тяжким – 92,3%. У обстежених хворих із встановленим генотипом А вірусу ГВ захворювання перебігало в легкій формі, а у двох пацієнтів було діагностовано хронічний перебіг.

Проведений рестрикційний аналіз дозволив встановити наявність двох геноваріантів (I і II) генотипу D вірусу ГВ. II геноваріант генотипу D зустрічався значно частіше, порівняно з I геноваріантом, як в групі хворих з легким (57,9% і 42,1%, $p < 0,05$), так і групі хворих із середньо-тяжким перебігом ГГВ (52,8% і 47,2% відповідно, $p < 0,05$). Клінічно в переджовтвяничному періоді у хворих з I геноваріантом більш часто спостерігалися диспепсичні порушення

(зниження апетиту, нудота, тяжкість в підребер'ї), при II геноваріанті, навпроти, значно частіше спостерігалися артралгії і субфебрилітет.

З метою вивчення особливостей імунної відповіді залежно від геноваріантів генотипу D, нами була вивчена динаміка цитокінів у 62 хворих ГТВ. Серед обстежених хворих I геноваріант зустрічався в 46,8%, II – в 53,2% випадків. У розпалі захворювання були виявлені більш високі показники рівнів прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β , ФНП- α та ІЛ-6) у хворих із II геноваріантом у розпалі ГТВ порівняно з такими у хворих з I геноваріантом ($p > 0,05$). Тоді як рівні ІЛ-4 і ІЛ-2, навпаки, були підвищені в групі хворих з I геноваріантом ($p > 0,05$). В періоді реконвалесценції рівень ІЛ-1 β залишався більш високим в групі хворих з II геноваріантом ($p < 0,05$), тоді як сироваткові концентрації ФНП- α та ІЛ-6 не відрізнялися в порівнюваних групах, рівень ІЛ-4 залишався більш високим у хворих з I геноваріантом і в періоді реконвалесценції ($p > 0,05$). Сироваткова концентрація ІЛ-2 була більш високою у осіб з II геноваріантом ($p > 0,05$).

Отримані дані у хворих з різними геноваріантами генотипу D вірусу ГВ свідчать про більш виражену активацію специфічних реакцій гуморальної ланки імунної відповіді у розпалі захворювання у хворих з I геноваріантом, тоді як в періоді реконвалесценції у хворих з II геноваріантом генотипу D вірусу ГВ спостерігалось переважання реакцій клітинної ланки імунітету, що підтверджується більш високим вмістом ІЛ-2 і ФНП- α .

ГЕНОТИПИ ВІРУСА ГЕПАТИТУ А В УКРАЇНІ

Малий В.П., Бойко В.В.

Медицина академія післядипломної освіти, Харків, Україна

Не зважаючи на профілактичні протиепідемічні заходи, що проводяться, рівень захворюваності на гепатит А (ГА) залишається досить високим: за даними ВООЗ щорічно в світі реєструється більше 1,4 млн. випадків гострого ГА. Насправді ж захворюваність на ГА, як повідомляється, перевищує ці показники більш ніж в 10 разів.

По класифікації ВООЗ Україна віднесена до регіону з середнім типом ендемічності ГА. Динаміка захворюваності за останні 20 років характеризується як некерована інфекція з чергуванням рівнів підйомів і зниження періодичністю 8-10 років. Середня захворюваність ГА в Україні в 20-60 разів перевищує країни з високим рівнем економічного розвитку.

З боку науковців визначається постійна увага до різних аспектів проблеми ГА, перш за все, і специфічної діагностики, у тому числі генодіагностики. Досвід використання методу ПЛР і генотипування, за матеріалами різних дослідників, показав принципову можливість його застосування для генотипування вірусу ГА (Подкологин А.Т., 2002; Мукомолов

З.А., 2003; N. Zheleznova et al., 2003). Генодіагностика виявляє більш детальну характеристику ампліфікованих ділянок генома. При вивченні штамів циркулюючих в різних регіонах земної кулі виділено 7 генотипів НАV. З них 4 генотипи виділено від хворих ГА (1, 2, 3, 7) і 3 - (4, 5, 6) з випорожнень мавп. Слід зазначити, що всі виділені 7 генотипів мають загальний антиген, що є дуже важливим для генодіагностики ГА.

Для встановлення циркулюючих генотипів ГА нами проведені дослідження в Харківській, Закарпатській, Полтавській та Сумській областях України. Результати обстеження наведено в таблиці.

Для обстеження проведено відбір сироваток в розпалі захворювання (при госпіталізації в стаціонар) і в стадії реконвалесценції (12-16 дні захворювання).

Таблица 1

Частота виявлення генотипів вірусу ГА

Виявлений генотип	абс. число	%
1А	47	78,3
3А	13	21,7
Всього	60	100

Серед обстежених хворих генотип 1А НАV виявлявся у 78,3% і частіше - у чоловіків (в 62,5% випадків). Причому у більшості хворих була зареєстрована середньотяжка форма (у 78% хворих). Генотип 3А був виявлений значно рідше 21,7% обстежених хворих і також частіше у чоловіків – у 83,3%. Причому у цих хворих, навпаки, відмічалась легка тяжкість захворювання (85,3%).

Висновки. На підставі проведених результатів генотипування вірусу ГА на території України виявлена циркуляція 1А і 3А генотипів вірусу ГА. Причому, в Харківській області переважав генотип 3А, тоді як в Сумській і Полтавській з однаковою частотою зустрічалися обидва генотипи.

ЛОКАЛЬНЫЙ И СИСТЕМНЫЙ УРОВЕНЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ МЕНИНГИТАМИ

Малый В.П., Нартов П.В.

Медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Цель - сравнительное определение уровня провоспалительных цитокинов (IL-1, TNF- α) в цереброспинальной жидкости и сыворотке крови больных острыми менингитами бактериальной и вирусной этиологии.

Материалы и методы. Нами было обследовано 30 пациентов с острыми менингитами бактериальной и вирусной этиологии. Больные были разделены на 2 группы: 15 человек с гнойным бактериальным менингитом (первая группа) и 15 человек с серозным вирусным менингитом (вторая группа). При гнойном

бактериальном менингите у 7 больных установлена менингококковая, у 4 – пневмококковая этиология заболевания, в 4 случаях возбудитель заболевания не выявлен. При серозном вирусном менингите у 7 больных диагностирован герпесвирусный менингит (HSV-1,2 – 4, CMV – 2, EBV – 1), в остальных случаях этиологический фактор не установлен. Диагноз был верифицирован на основании клинических, бактериологических, серологических и молекулярно-генетических исследований. Возраст больных колебался в пределах от 17 до 65 лет. Концентрацию интерлейкинов определяли в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и сыворотке крови твердофазным иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест – систем «Протеиновый контур» Санкт-Петербург, Россия. Контрольную группу составили 10 пациентов с интактным ликвором и 10 клинически здоровых лиц.

Результаты исследований. У больных 1-й и 2-й группы концентрация IL-1, TNF- α в ЦСЖ и TNF- α в сыворотке крови, достоверно отличалась от показателей контрольной группы и между их содержанием в ЦСЖ и сыворотке крови. Уровень IL-1 в сыворотке крови не имел значимой разницы с контролем и с показателями у больных острым гнойным и серозным менингитами.

У пациентов с острым гнойным менингитом концентрация TNF- α и IL-1 в ЦСЖ в 3,6 и 16,6 раза превышала показатели сыворотки крови ($p < 0,05$). В группе больных с серозным менингитом исследуемые цитокины в ЦСЖ в 2,5 и 7,3 раза превышали показатели сыворотки крови ($p < 0,05$).

Выводы. Результаты исследования уровня провоспалительных цитокинов в ЦСЖ и сыворотке крови у больных острыми менингитами в острый период болезни показали, что состав IL-1, TNF- α в ЦСЖ у больных острым гнойным и серозным менингитами достоверно отличался от состава исследуемых цитокинов в циркулирующей крови.

Таким образом, продукция провоспалительных цитокинов в ЦСЖ значительно превосходит системные уровни продукции IL-1, TNF- α , что может свидетельствовать о локальном синтезе цитокинов.

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЛЕПТОСПІРОЗУ В МІСТІ КИЄВІ.

Мінова Л.В.¹, Мар'янова Л.П.¹, Циганок І.М.¹, Гришина М.В.²

Клінічна лікарня №4, Київ, Україна¹

Міська санітарно-епідеміологічна станція, Київ, Україна²

Мета - проаналізувати епідситуацію з лептоспірозу в м. Києві в 2003-2007 роках та встановити типові клінічні та лабораторні ознаки раннього періоду захворювання.

Матеріали і методи. Проведено статистичний аналіз карт епідрозслідування 170 випадків захворювання на лептоспіроз в м. Києві в 2003-

2007 роках та аналіз 188 історій хвороби пацієнтів з лептоспірозом, пролікованих в 2003-2007 роках в інфекційному відділенні міської клінічної лікарні №4 м. Києва.

Результати. З 2003 по 2007 рік в м. Києві на лептоспіроз захворіло 170 осіб, серед них 4 дітей віком до 14 років, чоловіків - 141 (83%). Найменша кількість випадків спостерігалась у 2006 році -22 (інтенсивний показник 0,82 на 100 тис. нас.), найбільша у 2004 році - 50 (інтенсивний показник 1,89 на 100 тис. нас.). Темп приросту захворюваності на лептоспіроз за 5 років склав + 38,20%. Летальність у м. Києві коливалась від 8% до 16%. Основними причинами смерті були: несвоєчасне звернення хворих за медичною допомогою – 47,3%, особливості перебігу хвороби – 21,1%, відмова хворих від госпіталізації – 5,3% та незадовільна діагностика на до госпітального етапі – 26,3%. Спостерігалась виражена літньо-осіння сезонність захворюваності (червень-вересень) з максимальним підвищенням в липні-вересні (до 74%).

Діагноз підтверджено лабораторно 150 хворим (88,2% випадків), у 20 випадках встановлено за клініко-епідеміологічними даними (11,8%).

В етіологічній структурі лептоспірозу у хворих провідне місце займає лептоспіроз викликаний лептоспірою *Icterohaemorrhagiae*–75,3%, серед інших також серогрупи *Pomona* – 4,67%, *L.grippotyhosa* – 6%, *L.hebdomadis* - 5,33%, *L.canicola* - 4,67%.

В перші 3 дні захворювання за медичною допомогою звернулось 48,35% осіб. Госпіталізовано в перші три дня захворювання 42% хворих.

Імовірним джерелом збудника інфекції при зараженні хворих у 98,2% випадків були щури та дрібні мишоподібні гризуни, у 5 випадках (1,8%) - сільськогосподарські тварини.

Серед шляхів передачі інфекції провідне місце займає водний – 59,4%, далі йде контактний шлях передачі – 20,6%, харчовий (вживання їжі, контамінованої виділеннями гризунів) – 4,7%. У 5,9% випадків шлях передачі інфекції не встановлений.

На території м. Києва протягом останніх 5 років заразилось 17 хворих, що склало 10% від усіх випадків зараження лептоспірозом.

В період з 2003 по 2007 рік в інфекційному відділенні клінічної лікарні №4 м. Києва було проліковано 188 хворих на лептоспіроз в віці від 18 до 84 років, переважно чоловіків – 164 (87,2%). У 134 хворих лептоспіроз був спричинений *L.Icterohaemorrhagiae* (71,2%), у 19 - *L.grippotyhosa* (10,1%), у 7-*L.hebdomadis* (3,7%), поодинокі випадки були обумовлені *L.canicola*, *L.tarasovi*, *L.Pomona*. Померло 19 хворих, летальність склала 10,1%. Важка форма захворювання, з явищами поліорганної недостатності була діагностовано у 127 хворих (67,5%).

Спостерігалась виражена сезонність: найбільша кількість хворих зареєстрована з червня по жовтень, що пов'язано з реалізацією водних шляхів

передачі інфекції (найчастіше - купання в відкритих водоймах та рибальство). Зросла кількість хворих на лептоспіроз в осінньо-зимовий період, анамнестично пов'язаних з вживанням їжі та перебуванням в приміщеннях, контамінованих гризунами, наглядом за хворими на лептоспіроз собаками. Декілька хворих були госпіталізовані після укусів щурами.

Різноманітність клінічних проявів захворювання обумовлена системністю враження органів при даній патології, але основними в перші 5 дні хвороби були: гострий початок та лихоманка з перших годин захворювання до 38,5-40°C у 185 пацієнтів (98,5%), болі в м'язах різної інтенсивності особливо в литкових – у 152 пацієнтів (80,8%), 138 хворих наголошували на зменшенні кількості сечі (73,4%), 104 хворих скаржились на головний біль (55,3%), у 72 пацієнтів були розлади в роботі системі травлення в вигляді нудоти, блювоти та діареї (37,4%). Гемодинамічні порушення різного ступеня, як прояви інфекційно-токсичного шоку було відмічено у 155 випадках (82,4%). Гепатомегалія та жовтяниця були у 108 хворих (57,4%). Початкові прояви ДВЗ-синдрому в вигляді ін'єкції судин склер та мілких геморагій в місцях ін'єкцій були виявлені у 46 хворих при первинному огляді черговим лікарем (24,7%). При лабораторному обстеженні крові отримано лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом в формулі в 141 випадку - 75,0%, тромбоцитопенію – у 128 хворих (68,2%), гіпербілірубінемію - лабораторному обстеженні в крові у переважної кількості пацієнтів у 113 хворих (60,1%), збільшення рівня сечовини та креатинину - у 103 хворих (54,8%). В аналізі сечі виявляли: протеїнурію - 128 випадків (68,1%), лейкоцитурію – у 131 пацієнта (69,6%), гематурію- у 73 хворих (38,8%).

Висновки. Лептоспіроз залишається найбільш розповсюдженим зоонозом в Україні та м. Києві з помітною тенденцією до зростання в останні роки.

Головним етіологічним чинником захворювання в м. Києві є *L.Icterohaemorrhagiae*.

Основним шляхом зараження людини є водний.

Мають місце типові клінічні прояви захворювання - гострий початок, лихоманка до високих фебрильних значень, міалгії, олігоурія, гемодинамічні порушення, жовтяниця, диспепсія та діарея.

Яскраві клінічні прояви разом з типовими, лабораторними даними (лейкоцитоз, тромбоцитопенія, гіпербілірубінемія, уремія, лейкоцитурія, гематурія) дають змогу практичному лікарю превентивно встановити діагноз лептоспіроз та якнайшвидше направити хворого на лікування в профільний стаціонар.

ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ (ПЕРШЕ ПОВІДОМЛЕННЯ)

Мороз Л.В., Давидюк І.О., Андросова О.С., Чайковська Т.І., Єгорова Т.А.

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

Мета - виявити особливості перебігу хронічного гепатиту С у осіб, які інфіковані вірусом імунодефіциту людини.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходились 79 пацієнтів з коінфекцією HIV/HCV. Серед обстежених переважали чоловіки – 57 осіб (72%), жінок було 22 (28%) віком від 19 до 42 років (середній вік – 30 років). Діагноз ВІЛ-інфекція був підтверджений наявністю в сироватці крові хворих анти-HIV методом ІФА; хронічний гепатит С встановлювали при наявності в сироватці крові обстежених анти-HCV та РНК- HCV методом ПЛР. У частини хворих – 29 (36%) було визначене вірусне навантаження HCV. За біохімічною активністю всі хворі були поділені на групи: з нормальним рівнем АЛТ та з підвищеним.

Результати. Згідно отриманим нами даним в структурі факторів передачі інфекції при коінфекції HIV/HCV переважало ін'єкційне вживання наркотичних речовин, що було встановлено у 56 хворих (71%). Статевий шлях передачі спостерігався у 16% обстежених (13 осіб), а на парентеральні медичні маніпуляції в анамнезі вказали лише 5 пацієнтів (6,5%).

Серед основних синдромів преважав астеновегетативний, при цьому скарги на загальну слабкість пред'являли 95% обстежених. На важкість в правому підребр'ї скаржились 52%, на наявність гіпертермії та герпетичну висипку 18% та 18,5% відповідно. Більш ніж у половини обстежених хворих (47 осіб – 60%) був виявлений підвищений рівень активності АЛТ.

Згідно вірусологічного обстеження переважна більшість хворих була інфікована 1 генотипом вірусу HCV (56%), 3 генотип виявлявся в 11% випадків. Для хворих з коінфекцією, за нашими даними, був характерний високий відсоток наявності в сироватці крові одночасно двох генотипів вірусу (1 та 3) – 16,5%. Високе вірусне навантаження (більше 800 тис. ul/ml) було виявлено у 55% (11 осіб з 29) хворих з коінфекцією.

Висновки. Таким чином у хворих на хронічний гепатит С, які інфіковані вірусом імунодефіциту людини, переважав 1 генотип вірусу HCV, серед провідних факторів інфікування HCV достовірно більше значення мало ін'єкційне вживання наркотичних речовин (71%). Розвиток хронічного гепатиту С супроводжувався високою активністю трансаміназ та високим вірусним навантаженням у більш ніж половини хворих.

ТЕРИТОРІАЛЬНИЙ ТА ВІКОВИЙ РОЗПОДІЛ ПРОЯВІВ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ

Мохорт Г.А., Заярнюк В.В., Петрусевич Т.В., Зубленко О.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Менінгококова інфекція (МІ) має глобальний нозоареал поширення і постійно реєструється в більшості країн світу. Не зважаючи на те, що загалом МІ не належить до провідних нозоформ у структурі інфекційної захворюваності країн Європи, вона поза всяким сумнівом є однією з провідних причин смертності раннього дитячого віку. В Україні від інфекційних хвороб щороку помирає від 350 до 800 дітей, з яких 25 – 30% становлять хворі на МІ, а показник летальності коливається в межах 12 – 22%. На нашу думку, в Україні МІ як актуальній епідеміологічній проблемі не приділяється належної уваги.

Мета – перевірка гіпотези про можливий вплив окремих регіональних демографічних чинників на територіальний розподіл проявів епідемічного процесу МІ в Україні.

Нами проаналізовано показники захворюваності і смертності хворих на МІ та летальність від неї по регіонах України за 2003 рік в залежності від віку хворих та розподілу за місцем проживання (місто, село). Використано також демографічний показник кількості населення (людність) кожного окремого регіону. За основу регіонального поділу України взято адміністративно-територіальний устрій країни з тією лише відмінністю, що такі адміністративні одиниці як м. Київ і Київська область та АР Крим і м. Севастополь для стандартизації параметрів аналізу об'єднано відповідно в Київський та Кримський регіони.

Вивчення статистичного зв'язку між демографічними показниками (вхідні параметри епідемічного процесу МІ) та показниками проявів епідемічного процесу МІ (вихідні параметри епідемічного процесу МІ) проводилося за допомогою кореляційного та регресійного аналізу за загальноприйнятою методикою. Нами було визначено коефіцієнти кореляції (r) між вхідними і вихідними параметрами епідемічного процесу МІ та коефіцієнти множинної кореляції (R).

Кореляційний аналіз показав відсутність значущого статистичного зв'язку між людністю та більшістю проявів епідемічного процесу МІ (захворюваністю сукупного і дитячого населення, смертністю та летальністю). Коефіцієнт кореляції коливався в межах від $-0,1226$ (r смертність/людність) до $0,1660$ (r захворюваність дитячого населення/людність), що швидше за все свідчить про відсутність впливу кількості населення певного регіону на коливання захворюваності, хоча останній показник можливо вказує на певну пряму залежність дитячої захворюваності на МІ від загальної кількості населення регіону (чим більше населення, тим більше ризик захворювання дитячого

населення). Приблизно те саме можна сказати і стосовно коефіцієнтів кореляції між відсотком сільського населення кожного регіону та проявами епідемічного процесу МІ (r від $-0,2022$ до $0,0672$). Наявність слабкого за силою зворотнього кореляційного зв'язку між % сільського населення та дитячою захворюваністю може свідчити про вплив частки сільського населення на епідемічний процес МІ (захворюваність збільшується при зменшенні % сільського населення, тобто відповідно збільшується частка міського населення, серед якого показники захворюваності на МІ вищі за середні як по окремим регіонам, так і по Україні в цілому).

Звертає на себе увагу той факт, що r % дитячого населення/смертність становить $0,5155$ (середньої сили прямий зв'язок), а r % дитячого населення/захворюваність сукупного населення – $0,1330$ (слабкий прямий статистичний зв'язок). На нашу думку, це може вказувати на те, що смертність як прояв епідемічного процесу МІ більш точно і адекватно, ніж захворюваність, характеризує інтенсивність перебігу останнього. Тобто є підозри, що діагностика і реєстрація МІ в Україні в цілому є неповною, але летальні випадки МІ реєструються достатньо повно. Таким чином, серед розглянутих вхідних параметрів, які можуть впливати на епідемічний процес МІ, найбільшу вагу має % дитячого населення. Поясненням цьому може бути те, що діти становлять до 90% всіх хворих на МІ. Крім того, за нашими спостереженнями в багаторічній динаміці захворюваності на МІ в Україні в 1985 році мав місце її пік (показник становив $6,7$ на 100 тис. населення) на тлі $21,6\%$ дитячого населення, тоді як в 2003 році при показнику захворюваності $1,98$ на 100 тис. населення % дитячого населення становив вже $15,8$. Подібно до цього й абсолютні показники смертності у 1985 та 2003 роках становили відповідно 413 та 111 летальних випадків.

Нами розраховано також коефіцієнти множинної кореляції: R смертність//% сільського населення та % дитячого населення (становить $0,5552$) та R летальність//% сільського населення та % дитячого населення (становить $0,6048$). Наведені коефіцієнти множинної кореляції свідчать про середньої сили статистичний зв'язок між вказаними вхідними та вихідними параметрами.

Таким чином, нами показана можливість вивчення причинно-наслідкових зв'язків між вхідними та вихідними параметрами епідемічного процесу МІ на основі застосування кореляційного аналізу. Попередні результати наших розрахунків вказують на провідне значення дітей як групи ризику у розвитку епідемічного процесу МІ як в динаміці по роках, так і в територіальному розподілі захворюваності і смертності. Подальше застосування кореляційного аналізу, а в майбутньому багатofакторного регресійного аналізу крім визначення коефіцієнтів кореляції та множинної кореляції надасть змогу побудувати рівняння регресії (математичні моделі) епідемічного процесу МІ,

що стане дієвим інструментом короткострокового та середньострокового прогнозування його проявів.

ПЕРЕБІГ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Надрага О.Б., Покровська Т.В., Бельдій В.І., Федоренко С.М.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львів, Україна

Медичний інститут, Львів, Україна

Обласна інфекційна клінічна лікарня, Львів, Україна

Одне із провідних місць у структурі інфекційної патології займає інфекційний мононуклеоз (ІМ), спричинений вірусом Епштейна-Барр (ЕБВ). За даними дослідників інфікованість ЕБВ дітей віком до 3-х років сягає до 80%. Ураження багатьох органів і систем, неодночасна, в різній послідовності поява основних симптомів, різний ступінь їх вираженості в динаміці хвороби сприяє діагностичним труднощам, і нерідко призводить до діагностичних помилок.

Мета роботи: встановити особливості клінічного перебігу ІМ у дітей раннього віку.

Матеріали і методи. Під спостереженням було 46 хворих на ІМ віком від 7 міс до 3-х років які перебували на лікуванні в Інфекційній клінічній лікарні м.Львова. Діагноз ІМ був виставлений за даними типової клінічної симптоматики та результатів серологічних і вірусологічних досліджень (антитіла класу IgM до капсидного антигену, антитіла класу IgG до раннього і ядерного антигенів, ДНК ЕБВ (в слині)).

Результати дослідження: випадки ІМ реєструвалися протягом цілого року, проте пік захворюваності припадав на зимово-весняний період. Госпіталізація хворих у більшості випадків (90,4%) була на першому тижні хвороби. Анамнестично встановлено, що у всіх дітей, які були під спостереженням, були встановлено певні чинники ризику: гестоз вагітності (39,1%), захворювання матері під час вагітності (23%), загроза викидню (20,7%), патологічні пологи (18,4%), пологи кесарським розтином (13,8%), асфіксія плода (6,9%), недоношеність (18,4%), а також перенесені дитиною напередодні захворювання ГРВІ (52,9%), пневмонії, бронхіту (13,8%), ГКІ (11,5%), вітряної віспи (4,6%). Виявлений несприятливий анамнез у пацієнтів міг призвести до маніфестації ВЕБ-інфекції у формі ІМ при зараженні вірусом Епштейна-Барр. Слід відмітити, що 72,1% дітей першого року життя знаходилися на штучному вигодовуванні.

Клінічна і лабораторна характеристика ІМ у дітей проявлялася як комплексний мононуклеозоподібний синдром з властивим йому поліморфізмом, який включає в себе низку чітко визначених синдромів: 1) інтоксикаційний, 2) респіраторний, 3) гострого тонзиліту, 4) лімфаденопатію, 5)

гепатолієнальний, б) екзантемний. Повний симптомокомплекс ІМ реєструвався на 2-7 добу від початку хвороби у 92,2% дітей.

Синдром інтоксикації спостерігався у всіх хворих і переважно характеризувався підвищенням температури тіла, блідістю шкірних покривів, периоральним ціанозом, зниженням апетиту. Підвищення температури тіла реєструвалося в першу добу хвороби і сягало максимуму в перші 3 дні, що свідчило про гострий початок хвороби. Гарячка була короткочасною у 72% дітей і тривала $4,5 \pm 0,8$ доби.

Респіраторний синдром був вираженим і тривалим. У всіх дітей спостерігалися значно утруднене носове дихання за відсутності виділень з носа (95,4%), блідість та одутлість обличчя, дихання відкритим ротом (90,8%), хрипіння у сні (75,9%). Ці симптоми з'являлися за рахунок набряку слизових оболонок носоглотки, збільшення піднебінних і носоглоткових мигдаликів внаслідок запальних проявів і лімфостазу. Тривалість респіраторного синдрому залежала від ступеню тяжкості і складала в середньому $7,5 \pm 1,2$ днів.

Гострий тонзиліт у дітей раннього віку реєструвався рідше, перебігав легше, ураження піднебінних мигдаликів з утворенням на поверхні нальоту, були поодинокими. Гострий тонзиліт у дітей мав не тільки вірусну, але і бактеріальну природу. Зі слизових оболонок мигдаликів найчастіше висівалися *Staph. Aureus* (47,8%) і *Str. Pyogenes* (23,9%). Проникаючи в організм через слизові оболонки ротоглотки, вірус ЕБ викликає запальні зміни глоткового кільця, внаслідок чого створюються сприятливі умови для проникнення мікробної флори, або активації вже існуючої.

Одним із ранніх і постійних симптомів ІМ є збільшення лімфатичних вузлів, особливо задньошийних, яке виявлено у всіх пацієнтів вже від перших днів захворювання. Поліаденопатія переважно передувала ураженню носоглотки і гострому тонзиліту. Збільшення шийних лімфатичних вузлів спостерігалось у 46 (100%) осіб, потиличних у 32 (73,9%), пахових у 2 (4,3%) і пахвинних у 22 (47,8%).

Екзантема у немовлят відмічалася в 1,8 разів частіше, ніж у дітей старшого віку, що вочевидь було зумовлено більш частим призначенням антибіотиків дітям цієї вікової групи. Спостерігали роzeольозний, папульозний, уртикарний, плямистий висип, іноді з тенденцією до злиття на 7–15-й день хвороби (47,8%), який утримувався від 3-4 до 10 діб. У 3-х дітей спостерігали токсико-алергічний дерматит Стівенса-Джонсона.

Гепатоспленомегалія є однією з найтипівіших і важливих ознак, характерних для ІМ у дітей. В розпалі хвороби печінка була збільшена у 91,3% осіб. Максимальних розмірів печінка сягала до 7-10 днів хвороби, поверхня печінки у всіх хворих була гладкою, м'якої консистенції, край гострий. Збільшення селезінки спостерігалось у 95,6% пацієнтів. Порушення

пігментного обміну у вигляді жовтяниці шкіри і склер у дітей не спостерігалось, підвищення АлАт було виявлено лише у 2 осіб (4,3%).

Оцінка тяжкості ІМ проводилася залежно від тривалості лихоманкового періоду, ступеню порушення загального стану і вираженості основних симптомів хвороби. У всіх хворих ІМ перебігав типово, у більшості пацієнтів зареєстрована середньотяжка форма (69,6%), рідше – легка (26,1%), і тяжка форма спостерігалася у 4,3% осіб.

Маніфестація клінічних проявів ІМ при легкій, середньотяжкій і тяжкій формах була різною. Лихоманка спостерігалася у всіх хворих, але її тривалість і висота були більш виражені в групі хворих із середньотяжким і тяжким перебігом. Максимум температурної реакції спостерігався при легкій формі на 1-2 добу, при середній і тяжкій – на 2-3 добу. Тривалість фаринго-обструктивного синдрому, набряк повік, обличчя частіше і довше утримувалися при середньотяжкій і тяжкій формі. Синдром “інфекційного серця” на фоні інтоксикації частіше спостерігався у хворих із середньотяжким і тяжким ступенем тяжкості, а диспепсичний – однаково часто у всіх групах хворих.

В загальному аналізі крові на 5-6 добу хвороби відмічався лейкоцитоз у 21,4% хворих (від $10 \cdot 10^9/\text{л}$ до $21 \cdot 10^9/\text{л}$). У 78,6% хворих спостерігався нормоцитоз, у 61,2% - лімфоцитоз, атипові мононуклери (в межах 10,0-20,0%) були виявлені у 85,8% дітей.

Таким чином, ІМ у дітей раннього віку найчастіше виникає при несприятливому преморбідному фоні. В клінічному перебігу переважають легкі і середньо-тяжкі форми хвороби з менш вираженою і короткочасною лихоманкою, проявами катарального тонзиліту. Рідше спостерігається генералізована лімфаденопатія. Відзначається значна вираженість респіраторного синдрому, в 1,8 разів частіше виникає екзантема на шкірних покривах, в багатьох випадках спостерігається диспепсичний синдром.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ МЕТОДА РЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

**Ольховская О.Н., Белецкая А.А., Поддубная М.А., Бондарева Е.Н.,
Чонка Н.Ю.**

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная детская инфекционная клиническая больница, Харьков, Украина

Своевременно начатая и правильно проводимая регидратационная терапия играет решающее значение в благоприятном течении и исходе заболевания. При лечении острых кишечных инфекций (ОКИ) у детей перед врачом часто

стоит дилема выбора путей проведения регидратационной терапии (орально или внутривенно).

Цель работы – усовершенствование способа выбора регидратационной терапии и разработка критериев эффективности ее проведения у детей, больных ОКИ на основе изучения показателей эхокардиоскопии.

Материалы и методы. В динамике заболевания методом эхокардиоскопии изучались показатели внутрисердечной, центральной и периферической гемодинамики. Обследовано 225 детей первых 3 лет жизни, находившихся на лечении в Областной детской инфекционной клинической больнице г. Харькова. На основании проведения комплекса бактериологических, вирусологических и серологических исследований у 69 (30,7%) больных диагностирован сальмонеллез, у 91 (40,4%) – шигеллез, у 45 (20%) – эшерихиоз, у 20 (8,9%) - кишечная инфекция, обусловленная контаминацией условно-патогенных возбудителей. Заболевание протекало в среднетяжелой форме. Наряду с диетотерапией, сорбентами, по показанием - антимикробной терапией, проводилась оральная регидратация согласно общепринятой методике.

Результаты. При изучении эхокардиоскопических показателей у наблюдаемых детей выявлялись нормо- либо гипердинамический режимы гемодинамики, что рассматривалось как вариант хорошей адаптации организма ребенка. У 65 больных отмечались незначительно сниженные показатели конечно-диастолического размера и объема, но компенсировалось это тахикардией, за счет чего минутный объем оставался в пределах физиологических норм. Проводимая адекватная по составу и объему оральная регидратационная терапия у этих больных сопровождалась быстрым восстановлением дефицита жидкости, нормализацией эхокардиоскопических показателей и клиническим улучшением общего состояния. У 22 детей на фоне проведения оральной регидратации отмечалась тенденция к снижению ударного объема, снижению показателей конечно-диастолического размера и объема левого желудочка, что свидетельствовало о сниженном объеме циркулирующей крови. У 19 детей наблюдались признаки снижения сократительной способности миокарда левого желудочка (низкие показатели фракции выброса, скорости циркуляторной сократимости миокарда), тенденция к повышению общего периферического сопротивления сосудов. Выше перечисленные гемодинамические изменения у этих больных сопровождалось сохраняющимся диарейным синдромом, отсутствием регрессии клинических симптомов и свидетельствовали о несостоятельности проводимой оральной регидратации. В дальнейшем последнюю пришлось комбинировать с парентеральным введением инфузатов, что приводило к нормализации эхокардиоскопических показателей и улучшению состояния больного.

Выявление в дебюте болезни у 79 детей сниженных индексов конечно-диастолического размера, фракции выброса, ударного объема (наряду с клинической симптоматикой) являлось показанием для стартового назначения инфузионной терапии, которую сочетали с оральной регидратацией.

Выводы. При ОКИ у детей мониторинг показателей гемодинамики является высоко информативным доступным методом оценки выбора метода регидратационной терапии, служит дополнительным обоснованием необходимости применения инфузионной терапии. Нормализация показателей гемодинамики является объективным критерием эффективности проведения регидратационной терапии.

ЧАСТОТА І ХАРАКТЕР ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ ПРИ СНІД В УМОВАХ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ

Піддубна А.І., Чемич М.Д.

Державний університет, Суми, Україна

В наш час основними глобальними тенденціями пандемії ВІЛ-інфекції залишаються зростання числа нових випадків інфікування ВІЛ та смертей від СНІДу, а темпи розвитку епідемії випереджають медичні та соціально-економічні заходи з її попередження.

Мета - виявити клінічні прояви у госпіталізованих з приводу СНІДу в Сумській обласній клінічній інфекційній лікарні ім. З.Й. Красовицького, проаналізувати причини звернення за стаціонарною допомогою, вивчити частоту та характер проявів опортуністичних інфекцій та супровідної патології.

Результати. З січня 2001 р. по вересень 2008 р. в СОІКЛ під наглядом знаходилося 89 хворих у віці від 16 до 44 років з діагнозом “ВІЛ-інфекція”, в тому числі 45 чоловіків (50,6%) та 44 жінки (49,4%). Серед госпіталізованих вікова група до 18 років склала 1,0%, 18-29 – 65,2%, 30-39 – 30,4%, 40 і старше – 3,4%. Домінували мешканці з регіонів із високим рівнем інфікування, а саме міста Суми, Шостки та Охтирки. Були обстежені на ВІЛ-інфекцію як споживачі ін’єкційних наркотиків - 45 осіб (50,6%), вагітні – 15 (16,9%), особи з чисельними незахищеними сексуальними контактами – 10 (11,3%), особи з захворюваннями, що передаються статевим шляхом – 6 (6,7%), донори крові – 6 (6,7%), за клінічними показаннями – 6 (6,7%), особи, позбавлені волі – 1 (1,1%).

Середній термін перебування хворих у стаціонарі склав – $9,0 \pm 1,0$ дня. 44 особи (49,4%) госпіталізовано за терміновими показаннями, з них 2 в термінальній стадії хвороби померли у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

Клінічні прояви ураження нервової системи виявлені у 50% випадків: менінгоенцефаліт - 2 хворих, туберкульозний менінгіт - 1, енцефалопатія - 8,

полінейропатія - 6, астено-вегетативного синдрому - 16, НЦД – 5; кожний 4-й госпіталізований мав психічні та поведінкові розлади пов'язані з вживанням наркотичних речовин.

Відмічалася висока частота ураження печінки. У 77 (86,5%) хворих спостерігалася гепатомегалія (клінічно та за даними УЗД), у 34 (38,2%) – збільшення селезінки. Маркери вірусного гепатиту В виявлені у 7 (7,9%), гепатиту С – 47 (52,8%) випадках, 15 пацієнтів (16,9%) мали маркери гепатиту В і С. Токсичне ураження печінки встановлено у 18 осіб (20,2%).

Ураження шкіри і слизових проявлялися орофарингеальним кандидозом (65% випадків). Найчастіше відмічалися прояви герпетичної інфекції, оніхомікозу, стрепто-стафілодермії, лейкоплакії язика, ангулярного хейліту, ксерозу шкіри, гострокінцеві кондиломи.

Пневмонія стала причиною звернення за допомогою в 10 (11,2%) випадках, ГРВІ – у 6 (6,7%) осіб. Прояви туберкульозу легень діагностовано у 5 (5,6%) хворих (переважали інфільтративні форми з деструкцією). Туберкульоз позалегенової локалізації мав місце у 4 осіб (4,5%), у тому числі випадок менінгіту туберкульозної етіології.

Серед причин госпіталізації сепсис мав місце в 3 випадках (3,7%), бактеріальний ендокардит – 2 (2,3%), міокардит, панкардит – по 1 випадку (по 1,1%). Синдром реконституції відмічено у 3 осіб (3,4%); синдром виснаження, асоційований з ВІЛ – у 5 осіб (5,6%).

У 12 ВІЛ-інфікованих (13,5%) діагностований первинно-латентний токсоплазмоз, у 3 (3,4%) відмічені прояви ЦМВ-інфекції. У 3 (3,4%) пацієнтів мали місце прояви раннього скритого сифілісу.

Таким чином, у структурі ВІЛ-інфікованих домінують мешканці міст віком 18-29 років, що споживають наркотики ін'єкційно. Основні причини звернення за медичною допомогою: патологія нервової системи, шкірних покривів, печінки та легень. Більшість хворих знаходилися на пізніх стадіях захворювання та мала прояви декількох опортуністичних інфекцій. Звертає увагу висока частота поєднання ВІЛ-інфекції з вірусними гепатитами В, С та опійною наркоманією.

ДИНАМІКА ПАРАЗИТЕМІЇ У ХВОРИХ НА ТРОПІЧНУ МАЛЯРІЮ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ АРТЕМЕЗІЇ

Полукчи А.К.¹, Кондратюк В.В.²

Медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна¹

Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, Харків, Україна²

Щороку число смертельних випадків від тропічної малярії (ТМ) перевищує 1 млн. В країнах Африки ТМ глибоко укорінялася, виникли стійкі до протипаразитарних препаратів штами збудника, тому в лікуванні

полірезистентних штамів ТМ все частіше почали використовувати препарати китайського полину – артеметр і артесунат. Це обумовило мету нашої роботи.

Мета - визначення ефективності артеметру у хворих на тропічну малярію (ТМ).

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходилося 40 хворих на середньотяжкі форми ТМ. У всіх пацієнтів діагноз був підтверджений виявленням в крові *Pf. falciparum*. Хворі були з категорії миротворців знаходилися в Ліберії (Західна Африка) і поступали на лікування в 1 – 2 добу від початку хвороби. Всі пацієнти надавали скарги на загальну слабкість, гарячку з ознобом, зниження апетиту, головний біль. Міалгії і артралгії відзначалися в 30% хворих, нудота – в 20,0% , гепатоспленомегалія – в 17,5% У, в 47,5% хворих було відмічено прискорене ШОЕ, в 40,0% - підвищена активність АлАТ, в 17,5% – анемія.

Залежно від терапії всі хворі були розподілені на 2 групи. Першу групу склали 23 пацієнтів, які отримували «традиційну» терапію – хінін по 600 міліграм внутрішньовенно на 400 мл 5% розчину глюкози тричі на день, протягом 3-х днів. Потім ці хворі пероральний приймали артесунат по наступній схемі - 1-й день (4-й протипаразитарної терапії) по 200 міліграм двічі в день, 2-5-й день – по 100 міліграм двічі в день. Другу групу склали 17 пацієнтів, що з 1-го дня отримували артеметр внутрішньом'язово, 1-й день - по 160 міліграм один раз за добу, потім на 2-5-й дні – по 80 міліграм один раз за добу. В обох групах призначався ще і доксициклін 100 мг 2 рази на день. Після закінчення основної терапії однократно в обох групах хворі приймали одноразово фансидар по 3 табл.

Результати. Ефективність протипаразитарної терапії встановлювали як по динаміці клінічних показників, так і динаміці рівня паразитемії. Встановлено, що у хворих 2-й групи тривалості гарячки і інтоксикації були достовірно менше ніж при лікуванні хініном ($p < 0,05$), рідше розвивалися гепатоспленомегалія ($p < 0,05$) і анемія.

При вивченні динаміки паразитемії було встановлено, що початкові її рівні склали: у пацієнтів 1-й групи – $930,1 \pm 70,4$ паразитів в 100 п/з, в 2-й групі – $917,1 \pm 115,5$ паразитів в 100 п/з, тобто показники були між собою репрезентативними ($p > 0,05$). На 4-й день терапії (один з показників ефективності лікування) в обох групах рівні паразитемії знижувалися, проте якщо при терапії хініном вони склали $65,3 \pm 10,8$ паразитів в 100 п/з, то у пацієнтів приймаючих артеметр результати досліджень були значно нижчим - $2,2 \pm 0,3$ паразитів в 100 п/з ($p < 0,05$). При індивідуальному аналізі виявилось, що у 23 пацієнтів ($96,1 \pm 3,8\%$) 1-й групи паразитемія зберігалася, причому у 1 хворого ($3,8\%$) залишалася на початковому рівні, що свідчило про ранню

неефективність протипаразитарної терапії. В той же час у пацієнтів 2-й групи паразитемія була відзначена лише в 3-х випадках ($15,8 \pm 8,3$ %) ($p < 0,05$).

Терапія артеметром сприяла більш швидшому зникненню плазмодіїв з крові – через $4,2 \pm 0,7$ дні, тоді як при використуванні хініну вона складала $7,3 \pm 1,2$ дні ($p < 0,05$).

Висновок. Терапія артеметром призводила до швидшого у порівнянні із хініном клінічного ефекту та зникнення паразитів з периферичної крові.

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ В ІНФЕКТОЛОГІЇ

Саєнко Т.Є., Матяш В.І., Борщов С.П., Панасюк О.Л., Хмельнов Д.В.

ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського»

АМН України, Київ, Україна

Мета – оцінка впливу комплексного лікування з використанням внутрішньовенної та ендолюмбальної озонотерапії на стан хворих із ураженнями центральної нервової системи інфекційного генезу.

Матеріали і методи. У відділеннях інтенсивної терапії та нейроінфекцій клініки інституту обстежено та проліковано 20 хворих на арахноенцефаліти з ліквородинамічними порушеннями на фоні асоційованої герпесвірусної інфекції; 5 хворих з IV клінічною стадією ВІЛ-інфекції у розпалі прогресуючого патологічного процесу з явищами поліорганного враження та пацієнтку з тяжким ускладненим перебігом гострого менінгоенцефаліту герпесвірусно-туберкульозної етіології, яким до комплексу етіопатогенетичних заходів було включено озонотерапію. Добова доза озону, що отримували пацієнти, не перевищувала максимально допустимої. Під час озонотерапії, впродовж 2-х годин до та після проведення процедури хворим не призначались етіотропні препарати.

Озоно-кисневу суміш отримували за допомогою універсального медичного озонатора “Озон УМ-80” (виробник – Інститут озонотерапії та медичного обладнання, м. Харків, сертифіковано МОЗ України). В лікуванні зазначених хворих використовували методику внутрішньовенних крапельних інфузій озонованого фізіологічного розчину (ОФР) в комбінації з аутогемоозонотерапією та методику внутрішньовенних інфузій ОФР в комбінації з ендолюмбальним введенням озоно-кисневої суміші (ОКС). Інфузії ОФР об'ємом 200 мл з концентрацією озону в розчині 0,1-0,2 мг/л проводились через день, чергуючись із аутогемоозонотерапією (співвідношення кров/ОФР – 1:1,5). Курс лікування склав 7-10 діб.

У хворих з ВІЛ-інфекцією внутрішньовенні інфузії ОФР комбінували із введенням у субарахноїдальний простір ОКС об'ємом від 25 до 40 см³ (вміст озону в газовій суміші 2,0 мг/л, щоденно об'єм ОКС збільшували на 5 см³). Курс лікування складав 10 днів.

Результати. У хворих із нейроінфекціями, яким призначалось парентеральне введення озону, спостерігалось більш інтенсивне зникнення проявів інтоксикаційного, астеноневротичного синдромів, більш раннє відновлення працездатності в порівнянні з групою пацієнтів, яким проводилась стандартна терапія без озонування. В той же час, озонотерапія суттєво не впливала на тривалість і вираженість синдрому ліквородинамічних порушень. ВІЛ-інфіковані пацієнти були виписані в стабільному стані з подальшим призначенням антиретровірусної терапії. Крім того, нами отриманий досвід введення ОФР в комплексній терапії хворого з вкрай тяжким перебігом ботулізму в розпалі клінічних проявів захворювання, в якого зафіксовано покращення стану вже на 2 добу від початку проведення озонотерапії. За клініко-біохімічними показниками негативного впливу озонотерапії на стан хворих, ускладнень від маніпуляцій нами не відмічено.

Висновки. Отже, озонотерапія – це метод лікування з широким діапазоном впливу (бактерицидним, вірусоцидним, фунгіцидним, імунокорегуючим, антигіпоксичним, детоксикаційним) та доброю переносимістю, при якому практично немає побічних ефектів. Використання медичного озону зменшує терміни лікування й ступінь непрацездатності. Парентеральне введення озону підвищує ефективність етіотропної терапії, сприяє стабілізації стану хворих. Побічних реакцій та ускладнень від методик, що застосовуються, немає. Вважаємо, що озонотерапія є перспективним напрямком у комплексній терапії інфекційних захворювань, зокрема нейроінфекцій, що зумовлює доцільність проведення подальших досліджень.

К ВОПРОСУ О СТАРТОВОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ В ОТДЕЛЕНИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ г. МИНСКА

Самсон А.А.¹, Левшина Н.Н.², Козик А.П.², Германович Ф.А.²

Белорусская медицинская академия последипломного образования,

Минск, Республика Беларусь¹

Городской центр гигиены и эпидемиологии, Минск, Республика Беларусь²

Неадекватная антибактериальная терапия приводит к повышению летальности и удлинению срока пребывания пациентов в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Поэтому при назначении эмпирической этиотропной терапии особенно важны данные о региональной резистентности ведущих патогенов.

Цель - изучить этиологическую структуру бактериемии, выделить ведущие патогены, оценить спектр их антибиотикорезистентности и обосновать рациональную стартовую антимикробную терапию у тяжелых больных с

высоким риском генерализации инфекции, находящихся на стационарном лечении.

Материалы и методы. Материалом для исследования служили образцы крови, полученные от пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии и реанимации 12 многопрофильных стационаров г.Минска в январе – июне 2008 года. Для культивирования использовали коммерческие питательные среды для аэробов – АТА FA aerobic, для анаэробов – АТА FN anaerobic к автоматическому анализатору биологических жидкостей и крови VacT Alert 3D – 120 (Bio Merieux, Франция). Идентификацию и определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам проводили на полуавтоматическом анализаторе АТВ Expression (Bio Merieux, Франция) и автоматическом микробиологическом анализаторе Vitek-2. Обработку полученных данных выполняли с помощью программы Whonet 5,3.

Результаты. Исследовано 45 изолятов *Klebsiella pneumoniae*. Частота выделения штаммов, резистентных к цефотаксиму составила 88%, к цефтриаксону – 89%, цефепиму – 89%, ципрофлоксацину – 73%, офлоксацину – 83%, левофлоксацину – 66%, амикацину – 78%. При этом чувствительность к имипенему и меропенему остается на уровне 100%. Указанная резистентность к бета-лактамам антибиотикам может быть связана с продукцией бета-лактамаз расширенного спектра и сочетанной резистентности к фторхинолонам и аминогликозидам.

Исследовано 47 изолятов *Acinetobacter baumannii*. Частота выделения резистентных к имипенему и меропенему штаммов составила 79%, ципрофлоксацину – 94%, офлоксацину – 80%, норфлоксацину – 89%, левофлоксацину – 63%, цефтазидиму – 96%, амикацину – 52%.

При исследовании 46 изолятов *Staphylococcus aureus* частота выделения резистентных к оксациллину штаммов составила 75%, пенициллину – 93%, цефазолину – 42%, левофлоксацину – 20%, эритромицину – 37%, азитромицину – 27%, кларитромицину – 15%, имипенему – 36%. Все выделенные штаммы были чувствительны к ванкомицину. Из крови выделен 81 штамм *Staphylococcus epidermidis*. Резистентность к оксациллину составила 100%. Наличие очень высокой резистентности к оксациллину выделенных штаммов *Staphylococcus aureus* (75%) и *Staphylococcus epidermidis* (100%) резко ограничивает применение бета-лактамов антибиотиков в режимах стартовой терапии.

Исследовано 13 изолятов *Escherichia coli*. Штаммы были высокочувствительны к карбапенемам. Резистентность к имипенему и меропенему составила 0%. Однако резистентность к цефалоспорином была достаточно высокой. Так, резистентность к цефепиму составила 54%, цефтриаксону – 43%, цефотаксиму – 62%.

Выделенные из крови 11 штаммов *Pseudomonas aeruginosa* отличались высоким уровнем резистентности. Так, резистентность к антисинегнойным цефалоспорином (цефтазидим и цефепим) составила 91% и 55% соответственно, к ципрофлоксацину – 100%, тобрамицину – 60%. Достаточно высокий уровень резистентности регистрировался и к карбапенемам. Так, резистентность к имипенему была 64%, к меропенему – 91%. Указанный уровень резистентности к антисинегнойным препаратам указывает на отсутствие активного режима стартовой антибактериальной терапии синегнойной инфекции.

Выводы. Проведенное исследование выявило чрезвычайно высокий уровень резистентной грамотрицательной и грамположительной микрофлоры, выделенной у пациентов в стационарах г.Минска. Учитывая тот факт, что возбудители, выделенные из крови, практически всегда являются возбудителями инфекций различной локализации, указанные данные свидетельствуют о необходимости неотложной разработки алгоритмов антимикробной терапии в исследованных стационарах и оценки их эффективности в реальной клинической практике.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ИМЕЮЩИХ НИЗКУЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Самсон А.А.¹, Шавлов Н.М.¹, Шевченко В.П.¹, Юровский Н.Н.², Невидович Б.Б.², Барьяш Т.М.², Щерба В.В.², Крапивина С.В.², Блатун Е.М.², Глаз О.Ч.², Гаращук А.Е.², Гречко М.В.², Жмуровская Л.С.², Герасимович Л.П.², Садовская И.К.²

Медицинская академия последипломного образования, Минск, Республика Беларусь¹

Городская инфекционная клиническая больница, Минск, Республика Беларусь²

В настоящее время клиническая картина многих инфекционных заболеваний значительно изменилась. Это можно объяснить широким применением антибиотиков, внедрением профилактических прививок. Участились легкие формы заболеваний, при которых явления общей интоксикации выражены слабо, симптомы классического течения смазаны или вообще отсутствуют. Все это привело к снижению настороженности врачей профилактического здравоохранения к “редким” на сегодняшний день инфекционным заболеваниям и их поздней диагностике.

Цель - анализ ошибок при диагностике инфекционных заболеваний, имеющих низкую заболеваемость.

За период с 2001г. по 2007г. на лечении по поводу брюшного тифа в Минской городской инфекционной клинической больнице находилось трое

мужчин и одна женщина в возрасте от 30 до 43 лет. Один пациент поступил в стационар на 5-е сутки от начала заболевания; остальные – на 20, 21, 24 соответственно. Больные были направлены из поликлиники с диагнозами: «Малярия», «Лихорадка неясного генеза», «Острый гастроэнтероколит». При сборе эпидемиологического анамнеза установлено, что один из пациентов на протяжении 3-х недель находился в Экваториальной Гвинее и заболел через 1 сутки после возвращения домой; женщина – на протяжении 3-х недель была в г. Сухуми и заболела спустя 24 дня после возвращения. У двух больных поездок за пределы республики и контактов с инфекционными больными не было.

В 2005 – 2006гг. на лечении по поводу малярии в Минской городской инфекционной клинической больнице находилось 9 пациентов. Из 9 человек 3 доставлено бригадой скорой помощи, из которых один с диагнозом менингит, а двое – малярия. Остальные пациенты были госпитализированы по поводу рецидива ранее перенесенной малярии по направлению врачей поликлиник. У одного больного имело место сопутствующее заболевание – ветряная оспа. Среди наблюдаемых 8 мужчин в возрасте от 18 до 39 лет и 1 женщина 69-ти лет. 8 человек прибыли из стран Африки, 1 – из Индии.

Проведен анализ течения заболевания у 15 больных дифтерий, находившихся на лечении в Минской городской инфекционной клинической больнице в период с 2002г. по 2006г. За анализируемый период времени один человек был госпитализирован по поводу бактерионосительства токсигенного штамма *Corynebacterium diphtheriae* тип *gravis*. Только 10 (67%) пациентов поступили в стационар с диагнозом дифтерия. Остальные больные имели при направлении диагнозы: лакунарная (4 человека) и фолликулярная ангина (1 человек). Три человека были переведены из других стационаров города, где находились по поводу острого обструктивного бронхита (2 человека), кандидоза глотки (1 человек). Ни у одного из пациентов эпидемиологический анамнез не был отягощен. Пациенты поступали в разные сроки от начала заболевания. На третьи сутки госпитализировано 3 человека, на четвертые – 3, на пятые – 1, на шестые – 4, на седьмые – 3, на девятые – 1.

В период с 2004г. по 2006г. на лечении по поводу лептоспироза в Минской городской инфекционной клинической больнице находилось 8 человек (6 мужчин и 2 женщины) в возрасте от 21 до 62 лет. Диагноз выставлен на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинической картины заболевания, подтвержден серологически. У 5 пациентов заболевание вызвано *L.grippotiphosa*, у 2-х – *L.icterohaemorrhagica*, у 1-го – *L.tarasovi*. Пять из восьми наблюдаемых человек накануне заболевания находились в сельской местности и купались в открытых водоемах. Три пациента связывали свое заболевание с употреблением воды из открытых водоемов. Пациенты поступали в стационар в период с июня по ноябрь, но чаще всего – в августе. Четверо пациентов

доставлены в стационар бригадой скорой медицинской помощи, в том числе один из них после осмотра в больнице скорой медицинской помощи, куда первоначально был доставлен для исключения острой хирургической патологии. В целом же, только один пациент поступил в инфекционный стационар с направительным диагнозом “Лептоспироз”; остальные были направлены по поводу острого респираторного заболевания (3 человека), иерсиниоза (1 человек), менингита (1 человек), лихорадки неясного генеза (1 человек), острого вирусного гепатита (1 человек). На третьи сутки от начала заболевания поступил 1 пациент, на четвертые – 2, на пятые – 2, на шестые – 1, на седьмые – 1.

Проведен анализ эпидемиологических данных, клинической картины, лабораторных показателей у 10 пациентов, находившихся на лечении по поводу геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) в Минской городской инфекционной клинической больнице в период с 2000г. по 2006г. Среди наблюдаемых 6 мужчин и 4 женщины. Заболевание чаще протекало в среднетяжелой форме (7 пациентов из 10). Тяжелое течение наблюдалось у двух пациентов, легкое – у одного. Возрастной состав наблюдаемых был различным: от 22 до 72 лет. Чаще других (70%) болели лица трудоспособного и активного возраста (от 20 до 40 лет). В инфекционный стационар пациенты поступали: по направлению поликлиник (3 пациента), доставлены бригадой скорой медицинской помощи (3 пациента), переведены из других стационаров (3 пациента). Одна пациентка обратилась за медицинской помощью в стационар самостоятельно. Трое пациентов были направлены в стационар с диагнозом менингоэнцефалит, 2 – острая респираторная вирусная инфекция, 2 – лихорадка неясного генеза. И только 2 человека из 10 поступили в клинику с диагнозом ГЛПС. Следует отметить, что последние были переведены из других стационаров после консультации сотрудниками кафедры инфекционных болезней и проведенного серологического исследования.

Выводы: Таким образом, из представленных данных видно, что в настоящее время инфекционные болезни, имеющие низкую заболеваемость, не всегда своевременно и правильно диагностируются.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІКОВОЇ СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА КАШЛЮК В УКРАЇНІ

Семенюк О.М., Колеснікова І.П.

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

Незважаючи на багаторічне проведення вакцинації, кашлюк залишається загальною проблемою для сучасної системи охорони здоров'я, оскільки рівень захворюваності перевищує прогнозований для наявного рівня щепленості населення України та досить часто зустрічаються вторинні випадки

захворювання в осередках кашлюкової інфекції. Відомо, що у доприщепний період віковою групою ризику щодо захворюваності на цю інфекційну хворобу були діти віком до 5 років, причому майже кожна особа переносила захворювання у ранньому віці й надалі була несприйнятливою до повторного захворювання завдяки наявності тривалого післяінфекційного імунітету з постійним його підкріпленням під час частих зустрічей зі збудником в умовах інтенсивної циркуляції *B. pertussis*. Введення масової імунопрофілактики дозволило різко знизити захворюваність на кашлюк та змінило інші кількісні та якісні ознаки епідемічного процесу, в тому числі вікову структуру захворюваності. При цьому очікуваним є зміщення захворюваності на більш старші вікові групи через те, що останнє щеплення для профілактики кашлюку у нашій країні проводиться на другому році життя, а тривалість протективного післявакцинального імунітету складає за різними оцінками 6-15 років.

Мета - вивчення вікової структури захворюваності на кашлюк в Україні протягом 2002-2007 рр. для визначення вікових груп ризику щодо кашлюкової інфекції.

Матеріали і методи. Було проведено ретроспективний епідеміологічний аналіз захворюваності на кашлюк в Україні за 2002-2007 рр. за даними офіційної державної звітності. Схема ретроспективного аналізу включала аналіз вікової структури захворюваності у багаторічній динаміці.

Результати. Встановлено, що протягом аналізованого періоду при середній захворюваності сукупного населення на кашлюк 3,67 на 100 тис. нас. (найнижчий показник захворюваності склав 0,85 на 100 тис. нас. у 2002 р.; найвищий показник склав 5,22 на 100 тис. нас. у 2006 р.) спостерігалися значні розбіжності у показниках інцидентності у різних вікових групах населення. Так, показники захворюваності дитячого населення згідно даних офіційної звітності більше ніж у сотню разів перевищували показники захворюваності дорослого населення (середній показник захворюваності дорослого населення склав 0,14 на 100 тис. нас. проти показника 21,86 на 100 тис. нас. віком 0-14 років). Була виявлена також виражена неоднорідність рівнів захворюваності серед дітей різних вікових груп. Найвищі показники захворюваності спостерігалися у віковій групі 0-2 роки (середній показник захворюваності за досліджуваний період склав 65,17 на 100 тис. нас.; найвищий показник був зареєстрований у 2006 р. – 106,86 на 100 тис. нас., найменший був зареєстрований у 2002 р. – 17,9 на 100 тис. нас. відповідного віку). Наступною найбільш ураженою групою населення були діти віком 3-6 років (середній показник захворюваності за досліджуваний період склав 27,74 на 100 тис. нас.; найвищий показник був зареєстрований у 2007 р. – 44,51 на 100 тис. нас., найменший був зареєстрований у 2002 р. – 4,85 на 100 тис. нас. відповідного віку). Загалом значно рідше хворіли на кашлюк діти шкільного віку (середній

показник захворюваності дітей 7-14 років за досліджуваний період склав 7,79 на 100 тис. нас.; найвищий показник був зареєстрований у 2004 р. – 12,82 на 100 тис. нас., найменший був зареєстрований у 2002 р. – 2,31 на 100 тис. нас. відповідного віку).

Також встановлено виражену тенденцію до зростання захворюваності на кашлюк населення України за проаналізований період, яка проявлялася у всіх вікових групах. Загальний темп приросту захворюваності на кашлюк склав 12,02%, а серед дитячого населення - 12,81%. Серед вікових груп дитячого населення найбільш виразні ознаки погіршення епідемічного стану згідно показників динаміки інцидентності виявлені у віковій групі дітей 3-6 років (темپ приросту склав 14,44%), але вираженою тенденцією до зростання захворюваності характеризувалися й інші вікові групи дитячого населення (11,94% приросту у дітей віком 0-2 роки та 8,71% приросту захворюваності у дітей віком 7-14 років).

Висновки. Таким чином, протягом останніх років в Україні наявна виражена неоднорідність ураженості різних вікових груп населення щодо захворюваності на кашлюк: віковою групою ризику навіть в умовах масового проведення імунопрофілактики та високих показників охоплення дитячого населення щепленнями проти кашлюку є дитяче населення. Найвищі показники захворюваності наявні у дітей віком до 2 років; наступні ранги по рівнях захворюваності займають діти 3-6 років та 7-14 років при дуже низькій інцидентності кашлюку серед дорослих осіб, що частково може пояснюватися недосконалістю виявлення та реєстрації випадків кашлюку у дорослих осіб. Простежується виражена тенденція до зростання захворюваності на кашлюк серед населення України, причому найгірша тенденція наявна у віковій групі 3-6 років. Отримані дані визначають необхідність удосконалення усіх складових епідеміологічного нагляду за кашлюком на усіх рівнях з урахуванням вікової структури захворюваності, що визначає найбільш ефективну спрямованість протиепідемічних заходів для редукції рівнів захворюваності на кашлюк в Україні.

ОЦЕНКА РЕСУРСОВ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ СТРУКТУРЫ ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

Сирица А. В., Ткаченко Л. В., Сухорукова А. Б.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная санитарно-эпидемиологическая станция, Харьков, Украина

В Харьковской области на протяжении 1995 – 2007гг. отмечена высокая активность эпидемического процесса туберкулезной инфекции, темп прироста заболеваемости населения туберкулезом составил 88,5%. Ухудшению эпидемической ситуации способствовало снижение качества проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий, что связано с нехваткой ресурсов, необходимых для организации эффективной работы противотуберкулезной структуры.

Целью представленной работы явилась оценка ресурсов противотуберкулезной структуры Харьковской области для осуществления профилактических и противоэпидемических мероприятий в условиях эпидемии туберкулеза.

Материалы для исследования предоставлены Харьковской областной санитарно-эпидемиологической станцией.

Управление эпидемическим процессом туберкулезной инфекции возможно при скоординированном воздействии на источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость организма человека. Группа мероприятий, направленная на источник инфекции, включает в себя выявление больного туберкулезом с последующей изоляцией (госпитализацией), диагностикой, лечением и диспансерным наблюдением. Для повышения выявляемости больных туберкулезом задействованы специалисты сети лечебно-профилактических учреждений. Для изоляции (госпитализации) и лечения больных необходимо достаточное количество специалистов фтизиатрического профиля, противотуберкулезных учреждений и, соответственно, больничных коек. Количество фтизиатров с 1995 по 2007 г. варьировало от 201 (в 2006г.) до 221 человека (в 2001г.). За 13 лет эпидемии туберкулеза число больничных коек сократили на 15 % (с 1930 в 1995г. до 1645 мест в 2007г.). До 2000г. включительно число коек в стационарах области соответствовало количеству ежегодно выявляемых случаев туберкулеза, что позволяло изолировать (госпитализировать) больных на время, необходимое для прохождения полного курса противотуберкулезного лечения (в среднем 12 месяцев). Число противотуберкулезных диспансеров в Харьковской области за последние 7 лет сократили на 31 % (с 13 в 2000г. до 9 в 2007г.). Начиная с 2001 г. количество

больных с впервые диагностированным туберкулезом на 23 % (390 человек в 2001г.) – 64 % (1097 человек в 2002 г.) превышало число больничных коек.

К 2007г. в Харьковской области сохранилось 6 противотуберкулезных санаториев: 4 – для взрослых и 2 – для детей. За последние 5 лет число больничных коек в санаториях для взрослого населения сократили на 32 % (с 560 мест в 2001 – 2003 гг. до 380 мест в 2004 – 2007 гг.). С 2004 г. в санаториях для детского населения число больничных коек сократили на 17,5 % (с 400 мест в 2000 – 2003 гг. до 330 мест в 2004 – 2007 гг.). Учитывая количество реконвалесцентов и контингентов группы риска, коечный фонд противотуберкулезных санаториев недостаточный для двукратного проведения 3-х месячных противорецидивных и профилактических курсов лечения туберкулеза.

Нехватка ресурсов противотуберкулезной структуры, главным образом, обусловлена недостаточным финансированием. Для качественного проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий и снижения заболеваемости туберкулезом среди населения необходимо сохранить коечный фонд противотуберкулезных учреждений.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГЕПАДИФ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

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

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, цитраргинин). 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 гепадиф у больных ХГС. Гепадиф – новый гепатопротектор производства Nan Seo Pharm, Сеул, Корея, зарегистрированный на Украине в 2006 году. Это комбинированный препарат, в состав которого входят карнитина оротат и карнитина гидрохлорид, антитоксическая фракция экстракта печени, содержащая заменимые и незаменимые аминокислоты, аденина гидрохлорид, пиридоксина гидрохлорид, цианокобаламин, рибофлавин, аденозин. Аргинин, входящий в состав антитоксической фракции экстракта печени, обладает свойством связывать аммиак, стимулирует важный для детоксикации орнитиновый цикл, способствует регенерации печени, улучшает функции иммунной системы, а метионин участвует в антиоксидантной защите, уменьшает жировую инфильтрацию печени, является источником энергии для иммунной системы; он необходим для обезвреживания токсинов, а также синтеза холина – компонента клеточных мембран.

Исследования, проведенные в НМУ им. А.А. Богомольца, показали выраженное влияние препарата гепадиф на детоксицирующую функцию печени и его преимущество по данным ¹³C-метацетинового теста по сравнению с эссенциальными фосфолипидами и силимарином (Передерий В.Г. и др., 2008).

Таким образом, гепадиф оказывает следующие эффекты: предотвращает некроз поврежденных гепатоцитов, восстанавливает функции деструктивно-измененных гепатоцитов, нормализует энергопродукцию, белковый, жировой и углеводный обмен, оказывает мощное детоксицирующее действие.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 16 больных ХГС, которые по различным причинам не получали противовирусную терапию. Из них мужчин было 11, женщин – 5. Средний возраст составил 36,21±3,55 лет. Хронический гепатит с минимальной степенью активности был диагностирован у 6, с умеренной – у 10 пациентов. Больные получали гепадиф по следующей схеме: по 1 флакону внутривенно капельно в течение 5 дней, а затем по 2 капсулы 2 раза в день сроком до 2 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, белково-осадочные пробы, протромбиновый индекс).

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 $3,1 \pm 0,56$ ммоль/л·ч), у части больных – повышением общего билирубина ($49,2 \pm 5,4$ мкмоль/л), тимоловой пробы ($6,5 \pm 1,2$ ед.), снижением сулемовой пробы ($1,62 \pm 0,21$ мл), протромбинового индекса ($71,21 \pm 4,65\%$), содержания альбумина ($46,32 \pm 3,65$ г/л), фибриногена ($1,81 \pm 0,25$ г/л) в сыворотке крови.

На фоне терапии препаратом гепадиф 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 сулемовой пробы, протромбинового индекса, содержания фибриногена, альбумина.

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

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ ТА ЇХ НАСЛІДКАХ

Суремко М.С.¹, Шевченко О.П.¹, Чухалова І.В.²

Державна медична академія, Дніпропетровськ, Україна¹

Міська клінічна лікарня №21, Дніпропетровськ, Україна²

Раніше вважалось, що фіброз печінки це пасивний та незворотній процес, при якому печінкова паренхіма деградує і заміщується тканиною, збагаченою колагеном. Це заміщення сполучною тканиною розглядається як репаративний процес у відповідь на хронічне ураження печінки, та навіть виражений фіброз печінки є зворотнім.

При цирозі печінки (ЦП) відбувається дифузний фіброз і утворення вузлів, що розвиваються внаслідок некрозу гепатоцитів. До тепер голкова біопсія

печінки остається „золотим стандартом” у визначенні стадії фіброзу печінки, однак, сама маніпуляція викликає у хворого біль та неприємні відчуття, що не сприяє комплаєнтності лікування. Тому, найбільш оптимальним, буде використання малоінвазивних маркерів діагностики фіброзу печінки, як альтернативи біопсії. Зараз такими ліцензійними маркерами є ФіброТест і АктиТест для діагностики фіброзу і рівня враження печінки.

Мета. Вивчити особливості патоморфологічних змін при вірусних гепатитах та їх наслідках у порівнянні з ліцензійними маркерами фіброзу ФіброТест і АктиТест.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 33 хворих віком від 18 до 59 років з вірусними враженнями печінки, з них 2 хворих на гострий вірусний гепатит В (ВГВ), 25 хворих на хронічний вірусний гепатит (ХВГ); з них на ХВГВ – 2, на ХВГС – 18, на мікст-гепатити (ХВГВ+С, ХВГ+токсический, ХВГ + алкогольний) - 5, та 8 хворих на ЦП вірусного генезу.

Діагноз встановлено на основі клініко-анамнестичних даних, рутинних біохімічних методів дослідження печінкового комплексу, білкових фракцій сироватки крові, УЗД черевної порожнини, підтверджено серологічно методом ІФА та вибірково генетично методом ПЛР.

Пункційна біопсія печінки проведена у 5 хворих на ХГС. Аутопсійний матеріал досліджено у 16 хворих, а саме, у 2 хворих на ВГВ, 6 хворих на ХГ та 8 хворих на ЦП. Гістологічні зразки оброблялись загальноприйнятими методами з використанням забарвленням гематоксилін-еозин, за Ван Гізоном, альціановим блакитним, Шик-реакції. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлової мікроскопії. Ліцензійний ФіброТест і АктиТест (а саме: білірубін, α 2-макроглобулін, аполіпропротеїн А1, гаптоглобін, γ -глутамілтранспептидаза, АЛТ) визначався у 10 хворих на ХВГС та використовувалась для контролю ефективності протівірусної терапії хворих.

Результати: За результатами пункційної біопсії печінки у 2 (40%) хворих виявлена крупнокрапельна жирова дистрофія гепатоцитів, у 1 (20%) хворого мілкокраплинний стеатоз печінки, та у 2 (40%) хворих виявлена змішана жирова дистрофія гепатоцитів. Балона дистрофія гепатоцитів виявлена у 3 (60%) хворих, У 4 (80%) хворих зареєстрована мінімальна або помірна лімфоцитарна інфільтрація портальних трактів, двоядерні гепатоцити та анізонуклеоз, як прояв регенераторної активності, спостерігався у 3 (60%) хворих. Тобто, гістологічно у хворих відмічався помірно виражений ступінь фіброзу. При дослідженні атопсійного матеріалу пошкодження гепатоцитів виявлялось у всіх хворих (балонні зміни у поодиноких гепатоцитах або групах клітин). У померлих від гострого ВГ реєструвались мостоподібні порто-портальні та порто-центральної некрози, масивні «сходинкові» некрози, розширення портальних трактів з вираженою лімфоїдною інфільтрацією,

скупчення лімфоцитів навколо пошкоджених гепатоцитів (сателіоз). У померлих від ХВГ спостерігався стеатоз мілко- та крупнокраплинний, помірна лімфоцитарна інфільтрація портальних трактів, двоядерні гепатоцити та анізонуклеоз, фіброз з утворенням порто-портальних септ, проліферація дуктул. Гістологічна картина ЦП характеризувалась крупнокраплинним стеатозом, виразним фіброзом з утворенням широких порто-портальних септ, значною проліферацією дуктул.

При малоінвазивному дослідженні - ФіброТест складав F 1 - F 3, АктиТест – А 1- А 3, хоча клінічно їм було встановлено діагноз ХВГС з мінімальним ступенем активності – 5 хворих, та з ХВГС з помірно вираженим ступенем активності – 5 хворих.

Висновки. За результатами пункційної біопсії печінки у хворих на ХВГС спостерігається жировий гепатоз, гепатит з мінімальною активністю та слабим фіброзом, що відповідає 1-2 стадії (за Knodell R.G et al.). При малоінвазивному дослідженні - ФіброТест складав F 1 - F 3, АктиТест – А 1- А 3.

Також, ФіброТест і АктиТест є альтернативним необхідним компонентом спостереження в динаміці лікування хворих на ХВГ, що сприяє комплаєнтності лікування.

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

**Татаркина А.Н., Вовк Т.Г., Копейченко Т.С., Белоконова Л.А.,
Глебова Л.А., Онопко Н.В., Сушко Л.М.**

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная детская инфекционная клиническая больница, Харьков, Украина

Свободный доступ населения к лекарственным препаратам, и к антибиотикам в частности, приводит к крайне не рациональному, необоснованному их применению (при поносах, для снижения температуры, от простуды, для профилактики осложнений и т.д.). Бесконтрольное применение антибиотиков детям, больным острой кишечной инфекцией (ОКИ) с одной стороны способствует селекции антибиотикоустойчивой флоры, с другой – еще большему усугублению дисбиотических нарушений обусловленных как лихорадкой, развитием инфекционного токсикоза, воспалением слизистой пищеварительного тракта, так и другими факторами. Тактика лечения ОКИ (согласно утвержденных Протоколов) определяется клиническими проявлениями болезни – тип диареи и тяжесть, а также индивидуальными особенностями конкретного случая - возраст ребенка, наличие сопутствующей патологии, преморбидная отягощенность.

Цель работы: изучения эффективности антибиотикотерапии у детей раннего возраста, больных бактериальными ОКИ.

Материалы и методы: В динамике патологического процесса обследовано 236 детей, больных бактериальными ОКИ. Возраст больных от 1 месяца до 3-х лет. Дети первого года жизни составили 63%. Мальчиков - 51,4%, девочек - 48,6%. У 74,6% больных выявлен неблагоприятный преморбидный фон, отягощающими факторами были рождение детей от патологически протекавшей беременности и родов - 53,2%, раннее искусственное вскармливание - 68,4%, перенесенные ранее болезни - 41,3%, врожденная патология - 11,4%, аллергические диатезы - 24,6%, анемия - 7,8%, рахит - 23%, паратрофии - 27,4%. Диагноз установлен по совокупности кликоанамнестических данных и общеклинических методов исследования. Этиологическая расшифровка проводилась рутинными бактериологическими исследованиями, а также с помощью серологических тестов и полимеразной цепной реакции. Сальмонеллез диагностирован у 40,7%, шигеллез - у 36,9%, эшерихиоз - у 22,4%. Превалировали среднетяжелые формы - 68,9%, тяжелые и легкие диагностированы - у 22% и 9,1% соответственно. Гастроэнтероколит диагностирован у 27,4%, гастроэнтерит - 21,4%, энтерит - 30,7%, энтероколит - 20,5%. Условно были выделены две группы наблюдений. В первую объединили 115 (47,9%) больных с признаками инвазивной диареи, во вторую - 121 (52,1%) - секреторной или водянистой диареей. Этиологически инвазивные диареи, в основном, были обусловлены патогенными возбудителями, обладающими свойствами инвазии - это различные шигеллы и энтероинвазивные эшерихии (ЭИЭ) - 69,7%, реже сальмонеллами и энтеропатогенными эшерихиями (ЭПЭ) - 30,3%. Секреторные диареи чаще были обусловлены различными сальмонеллами, ЭПЭ - 65,9%, реже - шигеллами и ЭИЭ - 34,1%.

Группы наблюдений были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести патологического процесса, наличию отягощающих факторов.

Результаты: Стартовая комплексная терапия включала антибиотики у 87,6% больных первой группы и 37,4% больных второй группы наблюдений (дети первого года жизни, тяжелые формы болезни). В дальнейшем целесообразность антибиотикотерапии пересматривалась как с учетом оценки результатов бактериологического исследования, так и клинических проявлений болезни. Длительность кишечного токсикоза и лихорадки у больных первой группы были $6,3 \pm 2,2$ и $5,1 \pm 1,8$, у больных второй группы - $5,9 \pm 2,1$ и $4,9 \pm 2$ дня соответственно. Санация организма от возбудителя наступала быстрее ($P < 0,05$) у больных первой группы, однако местные проявления в кишечнике у больных с инвазивной диареей сохранялись $13,4 \pm 1,3$, у больных с признаками секреторной диареи - $9,2 \pm 1,5$ дня. Особенно наглядными были дисбиотические

нарушения в кишечнике, что напрямую были связаны с приемом антибиотиков (антибиотик-ассоциированные диареи), прежде всего у больных первой группы, которые получили 2-3 курса антибиотиков. Обострения, рецидивы, осложнения регистрировались достоверно чаще у больных первой группы ($P < 0,01$), что влекло за собой более продолжительное ($P < 0,05$) пребывание их в стационаре или повторное поступление.

Выводы: Таким образом, необоснованное, длительное назначение антибиотиков находится в прямой связи с длительностью дисфункции кишечника (развитие антибиотик-ассоциированных диарей и глубоких дисбиотических нарушений), частотой обострений и осложнений. После купирования признаков инвазивной диареи дальнейшая терапия, прежде всего, должна быть направлена на нейтрализацию и элиминацию токсических субстанций, на повышение сопротивляемости организма, нормализацию и коррекцию дисбиоза.

ЧАСТОТА ТА ЗАСОБИ КОРЕКЦІЇ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ЗМІШАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Телегін Д.Є.

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, Львів, Україна

Спільність шляхів передачі вірусних гепатитів В, С, Дельта та їх патогенетична схильність до хронізації зумовлює високу частоту ураження печінки одночасно кількома вірусами. Міжвірусна інтерференція та індуковані збудниками метаболічні та імунopatологічні реакції здатні змінювати природній перебіг вірусних гепатитів. Згідно останніх досліджень одним з чинників, що ускладнюють перебіг хронічних вірусних гепатитів, є стеатоз печінки (СП). Жирова інфільтрація гепатоцитів прискорює розвиток ЦП та ГЦК і знижує ефективність противірусної терапії (ПВТ).

Мета дослідження – дослідити можливість корекції порушень жирового та вуглеводного обмінів з проявами метаболічного синдрому (МС) та СП при хронічних вірусних гепатитах змішаної етіології засобами патогенетичної та етіотропної терапії, порівняти участь в стеатогенезі вірусних та метаболічних чинників.

Матеріали та методи. Обстежено 35 хворих на гепатити змішаної (HВV+HCV) етіології, 49 хворих на ХГС та 41 хворий на ХГВ. Критерієм виключення з досліджуваної групи був аліментарно-токсичний генез жирової дистрофії печінки. МС діагностували за комплексом фізикальних, лабораторних та інструментальних досліджень: антропометричні дані, фізикальне обстеження, клінічний аналіз крові, ліпідограма, вміст глюкози в

крові. Рутинні клініко-лабораторні та інструментальні дослідження виконували згідно існуючих протоколів обстеження хворих на ХГ. Проводили сонографічне дослідження печінки двомірно-сірошкальним методом, враховували ультразвукові ознаки стеатозу печінки: дистальне затухання ехосигналу; дифузна гіперехогенність печінки; збільшення ехогенності печінки порівняно з нирками. Ступінь стеатозу, фіброз та некротично-запальну активність в печінці визначали неінвазивним методом FibroMax та шляхом пункційної біопсії. При кількісній оцінці стадій фіброзу та некротично-запальної активності ХГ використовували шкалу METAVIR. Ступінь стеатозу визначали за класифікацією Brunt E.

Результати та обговорення. СП діагностовано у 9-ти хворих на гепатит змішаної (HBV+HCV) етіології, у 19 хворих на ХГС та у 4-х хворих на ХГВ. У 14 з 19 хворих на ХГС стеатоз підтверджений гістологічно, у 5 хворих (переважно ХГС 3а генотипу) – неінвазивним методом FibroMax. У 7 хворих з ХГС були наявні клінічні ознаки МС, серед них – 3 хворих з 3а генотипом та 4 хворих з іншими генотипами HCV. У 12 хворих СП не супроводжувався підвищеним ІМТ, АТ, гіперглікемією і був єдиною ознакою порушення жирового обміну. Встановлено, що частота СП при ХГС складає 38,8%, в тому числі серед хворих з 3а генотипом HCV – 85,7%, з іншими генотипами – 30,9% ($p < 0,05$), при ХГВ – 9,8% ($p < 0,05$), при гепатиті змішаної етіології – 25,7% ($p > 0,05$). Одержані дані дозволяють припустити, що у 36,8% хворих СП може бути пов'язаний з генетичними та метаболічними чинниками і є складовою МС, тоді як у 63,2% СП з високою долею вірогідності можна пов'язати з HCV-асоційованим механізмом стеатогенезу.

Нами не виявлено статистично достовірної відмінності в частоті МС та стеатозу печінки між хворими на ХГС та хронічний гепатит змішаної (B+C) етіології (38,8% проти 25,7%, $p > 0,05$). Натомість, при ХГВ МС та стеатоз печінки реєструється достовірно рідше, ніж при гепатитах, в етіології яких бере участь вірус HCV незалежно від моно- чи поліетіологічної форми хронічного гепатиту (38,8% та 25,7% проти 9,8%, $p < 0,05$). Цей факт дозволяє припустити, що саме вірусу гепатиту С притаманна участь в стеатогенезі та розвитку інсулінорезистентності.

Комплексна схема патогенетичної терапії МС та стеатозу печінки базувалась на основних механізмах розвитку захворювання, до яких належить синдром інсулінорезистентності та окисний стрес. Засобом інфузійної та детоксикаційної терапії було обрано препарат з групи комплексних інфузійних розчинів «Ксілат», оскільки, на відміну від глюкози, обмін ксиліту в організмі не залежить від інсуліну і він може бути джерелом синтезу глікогену у хворих з підвищеною резистентністю до інсуліну. Ми враховували також відомі холекінетичні властивості ксиліту, які у поєднанні з ефектами

урсодезоксихолевої кислоти дозволили нам розраховувати на корекцію холестатичного синдрому, і, відповідно, реалізувати ще один механізм підвищення ефективності ПБТ.

Усі хворі на ХГС та ХГС+В отримали стандартний курс ПБТ комбінацією препаратів інтерферону та рибавіріну, хворим на ХГВ призначались інтерферони в режимі високих доз або нуклеозидні інгібітори ДНК-полімерази. Через 24 тижні по завершенні противірусної терапії оцінювали стійку вірусологічну відповідь (SVR). Враховуючи, що на час проведення дослідження 6-місячний термін по завершенні ПБТ минув лише для 19-ти хворих на ХГС та 5-ти хворих на мікст-гепатит, встановити статистичну достовірність в частоті SVR в малочисельних групах було неможливо. Однак, одержані дані дозволяють говорити про позитивну тенденцію в досягненні SVR у хворих на ХГС із СП та МС. З 19 хворих на ХГС та СП, що отримали ПБТ після попередньої корекції порушень жирового та вуглеводного обмінів засобами патогенетичної терапії, 13 пацієнтів досягли SVR (68,4%), серед них з 3а генотипом – 5 хворих (83,3%), з іншими генотипами – 8 хворих (42,1%). Аналіз випадків, в яких не вдалось досягнути SVR, показав: єдиний пацієнт з числа хворих з ХГС 3а генотипу, що не досягнув SVR, мав усі ознаки МС. Це дозволяє стверджувати, що при ХГС 3а генотипу СП є несприятливою прогностичною ознакою лише за наявності МС, який не піддається патогенетичній корекції. Значно помітніший вплив МС на частоту SVR відзначено серед хворих, в яких ХГС був викликаний іншими генотипами вірусу HCV. З 13 пролікованих пацієнтів у цій групі SVR досягли лише 8 хворих (61,5%) в т.ч. лише один з МС. Порівнюючи частоту SVR у хворих на ХГС не 3а генотипу, помітно, що при поєднанні СП з МС ймовірність SVR є значно нижчою (25%), ніж у пацієнтів з ізольованим СП (77,7%). Висока селективність досліджуваної групи (хворі на хронічні гепатити різної етіології із стеатозом та метаболічним синдромом, що досягли SVR) ускладнює формування репрезентативних груп і формулювання статистично достовірних висновків, однак, одержані дані дозволяють виявити тенденції щодо перебігу та лікування хворих на хронічні гепатити С, В, С+В із СП і свідчать про доцільність патогенетичної терапії хронічних гепатитів з використанням антикетонемічних та антихолестатичних засобів інфузійної терапії.

Висновки. Статистично достовірно менша частота СП у хворих на моноетіологічний ХГВ, ніж при моно- та поліетіологічних формах ХГС та ХГС+В (9,8% проти 38,8% та 25,7% відповідно, $p < 0,05$) дозволяє припустити, що саме вірусу HCV належить домінуюча роль в стеатогенезі та розвитку інсулінорезистентності.

У більшості випадків СП при моно- та поліетіологічних формах хронічних вірусних гепатитів (63,2%) домінують HCV-індуковані механізми стеатогенезу

і лише у 36,8% хворих на ХГС та ХГС+В СП пов'язаний з генетичними та метаболічними чинниками і є складовою МС.

Наявність МС у хворих на ХГС та ХГС+В суттєво погіршує ефективність ПВТ, особливо у хворих з 1-м та 2-м генотипом HCV. Використання комплексної патогенетичної терапії метаболічного синдрому у хворих на хронічний гепатит С та В+С дозволяє підвищити ефективність противірусної терапії.

СУДОРОЖНИЙ СИНДРОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ АКТИВНОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Ходак Л.А., Ржевская О.А., Книженко О.В.

*Медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина
Областная детская инфекционная клиническая больница, Харьков, Украина*

Судорожный синдром представляет важную проблему педиатрии. Это один из наиболее часто наблюдающихся синдромов у детей, который является универсальной реакцией незрелого мозга на различные вредности (токсины, гипоксию, вирусы).

Согласно современным представлениям, персистирующие вирусы способны нарушать медиаторный обмен в мозге. Нельзя исключить, что персистенция в ткани головного мозга может допускать аутоиммунные реакции по отношению к собственным нейронам.

Цель исследования – изучить значение герпесвирусов в возникновении судорожного синдрома у детей.

Материалы и методы. За период 2007-2008 гг. в ОДИКБ г. Харькова поступило 110 детей в возрасте от 4 месяцев до 7 лет с диагнозом острая респираторная инфекция (ОРИ), судорожный синдром. Все дети были обследованы на наличие респираторных вирусных антигенов и на маркеры герпесвирусных инфекций (ЦМВ, ВПГ ½, ВЭБ). Наиболее часто среди герпесвирусов определялись ВЭБ и ЦМВ (65%).

Специфические антитела (IgM, IgG) к герпесвирусам выявлялись методом иммуноферментного анализа (ИФА), обнаружение ДНК в крови и ликворе производилось с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Определение антигенов вирусов респираторной группы осуществлялось иммунофлюоресцентным методом.

Результаты. У 75 (68,2%) больных с судорожным синдромом были выявлены маркеры к герпесвирусам, из них у 44 (58,6%) больных отмечалась ассоциация герпесвирусов с вирусами респираторной группы. В 31 (41,4%) случае определялись маркеры герпесвирусных инфекций острой фазы (IgM, EA IgG) и выявлялась ДНК вирусов методом ПЦР, свидетельствующие об

активності інфекційного процесу. Це дозволило в цій групі хворих встановити герпесвірусну інфекцію як основне захворювання.

Судорожні пароксизми відзначалися як на фоні субфебрильної так і при нормальній температурі тіла. Виражені катаральні явища не відзначалися.

Терапія в цій групі хворих включала не тільки призначення антиконвульсантів, але й специфічних протівовірусних препаратів.

Віруси респіраторної групи виявлялися у 29 (26,3%) хворих. Виникнення судорожного синдрому у цих хворих було обумовлено істинною гіпертермією на фоні виражених катаральних явищ (насморк, кон'юнктивіт, кашель). Результати досліджень на герпесвіруси в цій групі хворих були негативними.

У 6 (5,4%) дітей етіологія ОРІ не була встановлена.

Висновки. Герпесвіруси формують пароксизмальну активність головного мозку з виникненням судорожного синдрому.

При виявленні активної герпесвірусної інфекції в комплекс терапії необхідно включати ацикловір і його аналоги.

РИЗИК ХРОНІЗАЦІЇ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ ЗІ СТОРОНИ ШЛУНКА ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ШИГЕЛЬОЗУ

Чемич М.Д.

Державний університет, кафедра інфекційних хвороб, Суми, Україна

Розлади кровоотоку, кислотоутворювальної, кислотонейтралізуючої та скоротливої функцій шлунка відіграють важливу роль у патогенезі уражень шлунка. Клінічна важливість вивчення ступеня порушень регіонарного кровоотоку слизової оболонки шлунка (РКСОШ) визначається виникненням порушень життєдіяльності тканини при зниженні кровоотоку на 30% від нормальної вихідної величини. Найшвидше трофічні розлади виникають у слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту. Достатній кровотік забезпечує нормальний кислото-лужний баланс у слизовій оболонці шлунка. Зараз вважається, що для виникнення ушкоджень у слизовій оболонці шлунка необхідне збільшення агресії шлункового соку з одночасним посиленням моторно-евакуаторної функції шлунка, зменшенням кровоотоку. Усі перераховані фактори виявлені нами при проведенні досліджень шлунка у хворих на шигельоз (Ш).

З метою комплексної оцінки ступенів порушень РКСОШ, кислотоутворювальної, кислотонейтралізуючої та скоротливої функцій шлунка, нами зроблена спроба розробити критерії ризику хронізації патологічного процесу після перенесеного Ш.

Хворі із середньотяжким перебігом Ш були поділені залежно від проведеної терапії на дев'ять груп. Пацієнти першої групи отримували крім загальноприйнятої терапії поліфепан (n=30); другої групи, крім поліфепану, приймали ципротин (n=30); третьої групи – сунамол (n=28); четвертої групи – сунамол та лактовіт білковий (n=33); п'ятої групи – норфлоксацин (n=37); шостої групи – фуразолідон (n=40); сьомої групи – фталазол (n=35); восьмої групи – поліміксин (n=35); дев'ятої групи – комбіновану антибактерійну терапію (n=27).

Хворі на Ш пройшли загальноклінічні лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros), біохімічний аналіз крові (аналізатор Cobas-E-Mira). Крім того, визначали гематокрит, об'єм еритроцитів, вміст гемоглобіну та концентрацію гемоглобіну в еритроцитах, розраховували інтегративні показники ендогенної інтоксикації (ЛШ, ГШ, ІЗЛК, Ілімф), РКСОШ, кислотоутворювальну, кислотонейтралізуючу та рухову функції шлунка.

За норму взяті дані, отримані при обстеженні здорових осіб, і розрахункові показники.

Оцінка ризику хронізації патологічного процесу після перенесеного Ш здійснювалась за наступними критеріями: зниження РКСОШ на кожні 5% - 1 бал, окремо в середній третині тіла та пілороантральному відділі шлунка; зниження базального внутрішньошлункового рН у середній третині тіла в межах 2,0-1,5 – 2 бали, 1,49-1,0 – 4, 0,99-0,5 – 6; у пілороантральному відділі на кожні 0,1 од – 1 бал; збільшення частоти скорочень шлунка на кожні 5% – 1 бал, окремо середня третина тіла та пілороантральний відділ; збільшення амплітуди скорочень шлунка на кожні 0,1 мВ – 1 бал, окремо в середній третині тіла та пілороантральному відділі.

Розроблені наступні критерії оцінки ризику хронізації патологічного процесу шлунка після перенесеного Ш: ризик відсутній – 0-10 балів; ризик мінімального ступеня – 11-20; ризик середнього ступеня – 21-30; ризик високого ступеня – 31-40; ризик дуже високого ступеня – 41 та більше.

Відсутність ризику приймали з наступних міркувань: зниження РКСОШ, яке не впливає на стан слизової оболонки шлунка, – 5% (по 5% у двох відділах – 2 бали); зниження базального рН у середній третині тіла на 0,5 од та у пілороантральному відділі на 0,2 од, що може бути компенсовано захисною здатністю слизової оболонки шлунка – 4 бали; збільшення частоти скорочень на 5% у кожному відділі шлунка – 2 бали; збільшення амплітуди скорочень на 0,1 мВ у кожному відділі – 2 бали.

Виникає стурбованість з приводу значного зниження РКСОШ у середній третині тіла та пілороантральному відділі шлунка в пацієнтів 5-9-ї груп, причому це підсилювалось частим скороченням шлунка. Достатньо висока

частота скорочень спостерігалась у осіб, що отримували поліфепан і ципротин. У цій групі та ще в 5-й, 6-й, 7-й, 8-й, 9-й була значно збільшена амплітуда скорочень переважно в середній третині тіла шлунка.

Отже, користуючись оціночною шкалою критеріїв ризику хронізації патологічного процесу шлунка, усіх пацієнтів, що перенесли середньотяжкий Ш і за лікувальним середником увійшли в різні групи, можна поділити на три групи. Ризик мінімального ступеня хронізації патологічного процесу зі сторони шлунка був у пацієнтів, які проліковані з використанням сунамолу, сунамолу і лактовіту. Ризик середнього ступеня – в осіб до лікування яких входив поліфепан, поліфепан і ципротин, норфлуксацин. Ризик дуже високого ступеня – у перехворілих, до складу лікувальних середників яких було включено поліміксин, фуразолідон, фталазол, два антибактеріальних препарати.

Проводячи аналіз ступенів ураження шлунка в окремих відділах, встановили, що більша частина ризику припадала на середню третину тіла. Так, у 1-й групі хворих кількість оціночних балів, що припала на середню третину тіла шлунка, склала 11,1 або 50,9%. У наступних групах це співвідношення склало: у 2-й – 16,1 або 67,1%; у 3-й – 12,1 або 75,6%; у 4-й – 10,8 або 76,1%; у 5-й – 13,5 або 58,2%; у 6-й – 27 або 67%; у 7-й – 28,1 або 63,9%; у 8-й – 25,6 або 66,3%; у 9-й – 35,7 або 63,1%. Виходячи з цього найбільш загрозливою зоною для розвитку ускладнень з боку шлунка є середня третина тіла та її слизова оболонка. Вона найбільше страждає від зменшення РКСОШ і високого функціонального напруження залоз із кислотопродукції.

З метою встановлення повноти видужання, в період пізньої реконвалесценції проведено фіброезофагогастродуоденоскопію 13 особам. Серед обстежених було 8 чоловіків і 5 жінок у віці від 24 до 40 років, середній вік $31,5 \pm 2,0$ роки. Реконвалесценти у гострому періоді отримували поліфепан – 3 особи, сунаمول – 2, поліфепан і ципротин – 3, фуразолідон і фталазол – 3, ампіцилін і гентаміцин – 2 особи. Дослідження проведено за звичайної підготовки, в інтервалі 80-100 днів після виписування з стаціонару, в середньому на $92,5 \pm 4,5$ день.

У осіб, пролікованих сунамолом та поліфепаном, на момент обстеження і весь попередній період скарг не було, після виписування з стаціонару дієти дотримувались не більше тижня. Ендоскопічно патологічних змін з боку стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки не виявлено у жодного пацієнта, за винятком дуодено-гастрального рефлюкса в пролікованого поліфепаном.

В осіб, які в стаціонарі приймали поліфепан і ципротин, повне видужання встановлено в 2, у 1 виявлено гіперемійовану слизову оболонку стравоходу і шлунка, потовщені складки шлунка, закид жовчі з дуоденум. Останньому встановлено діагноз: езофагіт, гастрит, дуоденогастральний рефлюкс. Хворому призначене лікування.

Серед 5 осіб, які проліковані з використанням двох антибактеріальних препаратів, скарги на печію за грудиною виказували 4, відчуття тяжкості в епігастрії – 3, біль на голодний шлунок – 2. При ендоскопії встановлено: рефлюкс-езофагіт – у 1, гастрит – у 2, гастродуоденіт – у 2. Усім призначено лікування.

Висновки. Розроблені оціночні критерії ступенів ризику хронізації патологічного процесу шлунка підтверджують вплив лікувальних середників на його стан. Найбільшу кількість патологічних відхилень з боку шлунка виявлено в осіб, пролікованих у стаціонарі двома антибактеріальними препаратами, тобто у тих, які ввійшли в групу ризику дуже високого ступеня. Проведене дослідження ще раз підтверджує значний вплив лікувальних середників на стан шлунка, РКСОШ, кислотоутворювальну, кислотонейтралізуючу та скоротливу функції шлунка. Виражений негативний вплив на шлунок спричиняють поліміксин, фуразолідон, фталазол та одночасний прийом двох антибактеріальних препаратів. Найбільше в цьому відношенні страждає середня третина тіла шлунка.

ЕПІДЕМІЧНИЙ ШИГЕЛЬОЗ - ОСОБЛИВОСТІ

Чемич М.Д., Захлебаєва В.В., Ільїна Н.І.

Державний університет, кафедра інфекційних хвороб, Суми, Україна

Кишкові інфекційні захворювання є найактуальнішою проблемою інфекційної патології. Шигельоз займає в цій групі інфекційних хвороб значне місце. Постійно реєструються епідемічні спалахи шигельозу із втягненням великої кількості людей. Залишаються недостатньо вивченими особливості перебігу епідемічного шигельозу.

Мета – вивчити епідеміологічні, клінічні та лабораторні особливості сучасного перебігу епідемічного шигельозу.

Досліджували: анамнестичні та клінічні дані, лабораторні показники. Проводились загальноклінічні лабораторні обстеження: клінічний аналіз крові (аналізатор Cobas-Micros), вивчали показники гемоглобіну та гематокриту, об'єму еритроцитів, вмісту гемоглобіну та концентрації гемоглобіну в еритроцитах; біохімічний аналіз крові (аналізатор Cobas-E-Mira). Розраховували лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), а також індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) та лімфоцитарний індекс (ЛІІМ).

Аналізуючи епідеміологічний спалах шигельозу (ЕШ), встановлено, що протягом 12 днів за медичною допомогою звернулось 765 осіб, з них 512 дітей та 253 дорослих. Госпіталізовано у стаціонари 654 особи, для 111 організовано стаціонар на дому. Обстежено 243 хворих на ЕШ, середній вік $24,99 \pm 1,04$ роки. Бактеріологічне підтвердження діагнозу здійснене у 230 (94,7%) пацієнтів, у

всіх виділена *Sh. sonnei*. Найбільш вірогідно, що причиною масових захворювань на ЕШ стало споживання сметани. Встановлено, що культури *Sh. sonnei*, виділені від хворих, носіїв, працівників молокозаводу та з сметани, ідентичні за культуральними, біохімічними, серологічними властивостями й антибіотикограмами.

Госпіталізація хворих при епідемічному спаласі Ш відбувалась в однакові терміни незалежно від ступеня тяжкості, статі, клінічної форми. Факторами передачі при ЕШ, на які найчастіше вказували хворі, були сметана та інші молочні продукти у 145 обстежених, у кожного п'ятого це були фрукти та овочі, спожиті з додаванням сметани (47). Кожний десятий пацієнт вказував на контакт із подібними хворими (25). Зареєстровано 85 осередків, у яких було 173 хворих, індекс осередковості склав 0,11.

Серед обстежених переважали хворі жіночої статі (142 або 58,4% жінок, 101 або 41,6% чоловіків). Переважна кількість пацієнтів мала середньотяжкий перебіг ЕШ – 140 (57,6%) осіб, легкий ступінь встановлений у 103 хворих (42,4%). У хворих на ЕШ найчастіше діагностували гастроентероколітичну форму – в 109 (44,9%), колітичну – у 95 (39,1%), гастроентеритичну – у 21 (8,6%), ентероколітичну – у 18 (7,4%) пацієнтів.

Вивчаючи гематологічні показники в гострому періоді ЕШ, виявляли зменшення об'єму еритроцитів у всіх хворих, яке не залежало від клінічної форми та ступеня тяжкості. Відбувалось також збільшення гемоглобіну, середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитах у всіх хворих при легкій та середньотяжкій ступенях тяжкості шигельозу. Виявлені зміни свідчать про згущення крові внаслідок втрати рідини, які більш інтенсивні при середньому ступені ЕШ. Ендогенна інтоксикація при ЕШ у загальної маси хворих була достатньо виражена, на що вказує підвищення інтегративних показників ЛШ, ГШ, ІЗЛК; Ілімф, навпаки, знижався.

Висновки. При ЕШ у структурі хворих переважають діти. Серед госпіталізованих дорослих переважають жінки. Вік дорослих пацієнтів - до 30 років. Основний шлях передачі - харчовий. Факторами передачі в основному були сметана, молочні та продукти з додаванням сметани. Слід відмітити високу осередковість при різних ступенях ЕШ. Етіологічним чинником при ЕШ була виключно *Sh. sonnei*. Переважав середньотяжкий ступінь ЕШ. Частіше за інші реєструвалась гастроентероколітична форма. Гематологічні показники можуть бути об'єктивною ознакою зневоднення.

РАЗВИТИЕ ЭПИДЕМИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

**Черкасов А.П., Еськова Л.И., Сученков Ю.Н., Ткаченко Л.В.,
Обоскалова Д.С.**

*Областной центр профилактики и борьбы со СПИД, Харьков, Украина
Областная санитарно-эпидемиологическая станция, Харьков, Украина*

Сегодня очевидно, что ВИЧ/СПИД ещё многие годы будет серьёзной проблемой всего человечества. Особенно большую тревогу у мирового сообщества в отношении проблемы распространения СПИДа вызывают некоторые страны Африки и страны бывшего СССР, среди которых Украина занимает одно из первых мест по темпам эпидемического распространения ВИЧ-инфекции. По оперативным данным Украинского центра СПИД на 01.01.2009 г. в Украине официально зарегистрировано 141277 случаев заболевания среди граждан Украины, из них 26804 с диагнозом СПИД, 15200 чел. умерли от СПИД.

В Харьковской области работа по выявлению ВИЧ-инфицированных начата с 1987г. с обследования доноров и иностранных граждан. К массовому поиску больных и носителей ВИЧ приступили в 1988г. В настоящее время в области функционирует 8 диагностических лабораторий, где проводятся скрининговые исследования сывороток крови, а с 2004г. подтверждающие исследования проводятся в лаборатории областного центра профилактики и борьбы со СПИД. За весь период эпиднадзора с 1987 по 01.01.2009г. исследовано 4 028254 образца сывороток крови, по состоянию на 01.01.2009 г. зарегистрировано 3966 случаев ВИЧ-инфекции. Самый высокий показатель обследования отмечен в 1992г. (11140,6 на 100 тыс. населения), начиная с 1994г. показатели обследования постепенно снижаются, а с 1998г., с введением добровольности тестирования на ВИЧ, регламентированного Законом Украины от 03.03.1998 г № 155/98-ВР, показатели обследования становятся ещё ниже (3606,3 - 4922,0). Несмотря на снижение показателей обследования населения выявляемость ВИЧ-инфекции, начиная с 1998г. увеличивается с 12,9 до 30,5 в 2008г., что характеризует интенсивность распространения эпидемического процесса в области.

Первый случай заболевания ВИЧ-инфекцией в области был зарегистрирован в 1987г. у иностранного гражданина. В последующие годы (до 1990г.) ВИЧ-инфекция регистрировалась только у иностранных граждан. Начиная с 1991г. появились случаи заболеваний среди граждан Украины. Период с 1987 по 1995гг. характеризовался как предэпидемический, когда выявлялись единичные случаи ВИЧ-инфекции (31 случай) в основном среди иностранцев (23 случая). С 1996г. область вовлечена в эпидемию ВИЧ/СПИД, начавшуюся в Украине с конца 1994-1995гг., обусловленную проникновением

вируса иммунодефицита в среду наркозависимых. Рост заболеваемости за 1996г. – 70 случаев, интенсивный показатель – 2,3 более, чем в 2 раза превысил заболеваемость за предыдущие годы (1987 – 1995гг. – 31 случай) за счёт вовлечения в эпидемический процесс потребителей инъекционных наркотиков (ПИН). В последующие годы тенденция роста, наметившаяся с 1996г. сохранилась (с 2,4 в 1996г. до 18,5 в 2008г. на 100 тыс. населения). В эпидпроцесс вовлечено население всех административных территорий г. Харькова и области. Наиболее высокий уровень распространённости ВИЧ-инфекции отмечен в Лозовском (инт. показатель на 100 тыс. населения – 246,8), Балаклейском (151,2), Первомайском (178,4), Красноградском (121,9), Близнюковском (109,5) районах при областном показателе – 62,9.

Первые случаи диагноза СПИД зарегистрированы в 1996г., интенсивный показатель на 100 тыс. – 0,07. начиная с 1999г. отмечается тенденция роста числа больных с терминальной стадией (СПИД), начиная с 2000г. заболеваемость выросла более чем в 10 раз (2000г. – 8 случаев, инт. показатель – 0,3, 2008г. - 94 сл., инт. показатель – 3,4). Аналогичная ситуация отмечается и по смертности от СПИД. Первый умерший зарегистрирован в 1996г. начиная с 2000г. количество умерших увеличилось более чем в 23 раза (2000г. – 3 сл., инт. показатель - 0,1, 2008г. – 70 сл., инт. показатель – 2,5).

Основными путями заражения ВИЧ-инфекции в области являются парентеральный через внутривенное введение наркотиков (42,2%) и половой - через незащищённые гетеросексуальные связи (33,7%). Следует отметить, что удельный вес парентерального пути заражения снижается с 1997г. - 82,7% до 42,2% в 2008г. Удельный вес гетеросексуального пути передачи возрастает от 15,1% в 1998г. до 33,7% в 2008г. Увеличение гетеросексуального пути передачи и количество ВИЧ-инфицированных женщин детородного возраста способствовало постепенному увеличению количества детей рождённых от ВИЧ-инфицированных матерей с 1 случая в 1996г. до 91 ребёнка в 2008г. По состоянию на 01.01.2009г. на учёте состоит 178 детей, из которых у 45 диагноз ВИЧ-инфекции подтверждён.

Анализ возрастной структуры среди ВИЧ-инфицированных свидетельствует, что подавляющее большинство из них составляют лица в возрасте 25-49 лет. Удельный вес этой возрастной группы составляет около 65,0%.

Эпидемический процесс в области характеризуется интенсивностью распространения ВИЧ-инфекции, ростом количества новых случаев заражения ВИЧ-инфекцией, увеличением количества больных СПИДом и умерших от СПИДа, вовлечением в эпидемический процесс женщин фертильного возраста и детей. Увеличение количества заразившихся гетеросексуальным путём свидетельствует о выходе эпидемии в широкие слои населения. Несмотря на

рост инфицированных половым путём, преобладающим продолжает оставаться парентеральный путь заражения через внутривенное введение наркотических веществ.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Чумаченко Т.А.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

При инфекциях с аэрозольным механизмом передачи наиболее действенной и эффективной мерой является вакцинопрофилактика, которая позволяет создать необходимую для прекращения или ограничения циркуляции возбудителя прослойку невосприимчивых среди населения. Согласно теории саморегуляции паразитарных систем В.Д. Белякова циркуляция возбудителя среди населения, большая часть которого невосприимчива к данной инфекции приводит к формированию резервационного штамма возбудителя с низкой вирулентностью, что соответствует межэпидемическому периоду эпидемического процесса. Поэтому в практике здравоохранения большое внимание должно уделяться контролю невосприимчивости населения. Наиболее доступным способом такого контроля является слежение за привитостью населения с изучением охвата вакцинацией, ревакцинацией индикаторных групп, которые подлежат профилактическим прививкам.

Под привитостью населения следует понимать величину, которая показывает долю вакцинированных и (или) ревакцинированных лиц среди определенной возрастной группы, которая проживает на определенной территории. Однако достижение высокого уровня привитости не дает полного представления о невосприимчивости населения. Часто для подтверждения привитости и оценки иммунности населения изучают уровень напряженности специфического иммунитета.

Иммунность – это показатель, отражающий наличие в организме (например, в образцах сывороток крови) человека уровней протективных антител, которые компенсируют в организме патогенность возбудителя и предупреждают развитие клинических проявлений инфекции. Иммунность населения – это величина, которая показывает долю (удельный вес) среди населения лиц, в организме (например, в образцах сывороток крови) которых определяются уровни протективных антител, которые компенсируют в организме патогенность возбудителя и предотвращают клинические проявления инфекции. Иммунность свидетельствует в первую очередь о развитии гуморального иммунитета в ответ на внедрение антигена. Но при ряде инфекций главную роль в защите организма играет клеточный иммунитет,

выявление и измерение которого в современных условиях представляет определенные трудности и не доступно для широкого использования в практике здравоохранения. Также следует принимать во внимание, что при отсутствии иммунности организма не исключается наличие иммунологической памяти, которая не обнаруживается при серологических исследованиях, но позволяет защитить организм при встрече с возбудителем. Поэтому для более точного представления о невосприимчивости человека в условиях применения массовой иммунопрофилактики необходимо оценивать защищенность организма, которая позволяет не заболеть при встрече с возбудителем. Под защищенностью следует понимать специфическую способность организма компенсировать патогенность возбудителя и не отвечать манифестацией клинических симптомов заболевания на заражение возбудителем инфекционной болезни. Для оценки истинной защищенности организма нами разработан метод оценки уровней специфических протективных антител в сроки инкубационного периода заболевания после введения в организм ревакцинирующей дозы антигена. Если после ревакцинации в сроки инкубационного периода в организме привитого определяются протективные уровни специфических антител, то организм считается защищенным от инфекции, т.е. невосприимчивым. Для прогнозирования динамики эпидемического процесса при инфекциях, против которых существуют прививки, необходимо изучать привитость, иммунность и защищенность населения, сопоставлять полученные данные с параметрами эпидемического процесса и на основании этого делать прогноз. Наиболее точным является прогнозирование, основанное на изучении защищенности населения.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Чумаченко Т.А., Коваленко О.С., Карлова Т.А., Авдеева И.М.

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Областная санитарно-эпидемиологическая станция, Харьков, Украина

Целью работы была оценка интенсивности эпидемического процесса гепатитов В и С в Харьковской области. Работа проведена по материалам официальной статистики Харьковской областной санитарно-эпидемиологической станции. Анализ заболеваемости вирусным гепатитом В (ВГВ) проведен за период 1991 – 2007гг., вирусным гепатитом С (ВГС) – за период 2003 – 2007.

За наблюдаемый период времени в Харьковской области заболеваемость ВГВ снизилась с 24,0 случаев на 100 тыс. населения в 1991г. до 6,4 случаев на 100 тыс. населения в 2007г. Максимальные показатели регистрировались в

1993г. (26,2 случаев на 100 тыс. населения) и в 1995г. (26,0 случаев на 100 тыс. населения). За этот период времени в области были проведены профилактические мероприятия по предупреждению парентеральных заражений в лечебно-профилактических учреждениях, а также начали проводить вакцинацию против ВГВ медицинских работников и детей. Регистрация ВГС в области стала осуществляться только с 2003г., в котором была зарегистрирована заболеваемость на уровне 3,3 случая на 100 тыс. населения. В 2007г. интенсивный показатель составил 2,2 случая на 100 тыс. населения. Существующая система эпидемиологического надзора в основном базируется на результатах анализа манифестных форм заболеваний ВГВ и ВГС, оставляя без внимания хронические и маломанифестные формы, а также носительство. Между тем, в Харьковской области распространенность хронических вирусных гепатитов более, чем в 5,5 раз превышает распространенность острых вирусных гепатитов В и С.

Результаты анализа возможных путей передачи ВГВ и ВГС показали преобладание случаев заражения вирусами при получении стоматологической помощи (36,4% в 2006г. и 22,5% в 2007г.), в 2007г. увеличилась доля заражений при хирургических и гинекологических вмешательствах (28,4%). В связи с этим следует отметить недостаточное обеспечение лечебно-профилактических учреждений области одноразовым медицинским инструментарием, стерилизационным оборудованием, не всегда качественное проведение текущей дезинфекции.

В настоящее время в области уровень лабораторной диагностики ВГВ и ВГС в ряде районов недостаточный. Не везде проводится мониторинг инфицированности парентеральными гепатитами медицинских работников. В то время как заболеваемость этого контингента парентеральными гепатитами составляет существенную проблему. Самый высокий показатель заболеваемости медицинских работников отмечался в 1994г. и составил 123,4 случая на 100 тыс. работников. После внедрения специфической профилактики ВГВ заболеваемость снизилась и составила 11,5 случая на 100 тыс. медицинских работников. Инфицированность пациентов ВГВ в лечебно-профилактических учреждениях г. Харькова до введения вакцинации составляла 0,37 на 100 коек в 1998г., после внедрения иммунопрофилактики ВГВ этот показатель снизился до 0,13 на 100 коек в 2006г., что свидетельствует об эпидемиологической эффективности вакцинации. Однако в настоящее время увеличилось число отказов от профилактических прививок как среди медицинских работников, так и среди родителей новорожденных детей.

На основании проведенного анализа можно заключить, что проведение массовой иммунопрофилактики ВГВ позволит снизить заболеваемость не только острыми формами ВГВ, но и хроническими гепатитами. Для

профилактики ВГС не разработаны методы специфической профилактики, поэтому для профилактики парентеральных гепатитов сохраняется необходимость строгого соблюдения стерилизации, дезинфекции и других мероприятий противоэпидемического режима в лечебно-профилактических учреждениях области.

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Шепилєва Н.В.¹, Волобуєва О.В.¹, Лядова Т.І.²

Медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна¹

Національний університет ім. В.Н. Каразіна, Харків, Україна²

До 2000 року хвороба Лайма офіційно не реєструвалася, хоча були підстави вважати, що природні вогнища можуть існувати по всій території України (В.П. Малий, 1999). Так, у 15 адміністративних районах Харківської області зафіксовано зараження людей в результаті укусу кліща. При проведенні епідеміологічного і зооентомологічного моніторингу співробітниками відділу ОНІ ОблСЕС встановлено, що у видовому складі кліщів 90,4% у природі і 89,9% на дрібних гризунах складають *Ixodes ricinus*, а відсоток інфікованості кліщів бореліями в Харківській області за період 2004 - 2007 рр. коливався від 2,8% до 19,5%. У період епідеміологічних сезонів 2007 - 2008 років в Обласній клінічній інфекційній лікарні під спостереженням знаходився 41 пацієнт з хворобою Лайма у віці від 18 до 68 років. Діагноз був встановлений на підставі епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних. Стадія ранньої локалізованої інфекції спостерігалася у 36 хворих (88%). При цьому у всіх хворих відзначалася мігруюча еритема, що у 32% хворих супроводжувалася сверблячкою. Синдром інтоксикації мав місце у 51%, регіонарний лімфаденіт - у 9%, суглобовий синдром - у 27% хворих. Друга стадія з полісистемним ураженням організму була діагностована у 3 хворих (7,3%). У одного хворого розвинулася вторинна еритема, у другого - неврологічна симптоматика з дифузним головним болем, парестезіями, емоційною лабільністю, і у третього - картина гепатиту з легким перебігом (при ультразвуковому дослідженні визначалася гепатомегалія, у біохімічних аналізах - помірне підвищення активності АЛТ).

Таким чином, для мешканців Харкова і Харківської області все більш актуальною стає проблема профілактики Лайм-бореліозів. Це диктує необхідність взаємодії фахівців різного профілю та їх націленість на своєчасну діагностику, лікування та диспансерне спостереження за бореліозною інфекцією для досягнення успішного результату.

РАСТВОРИМЫЙ РЕЦЕПТОР ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ p55 И НЕЙТРОФИЛЬНЫЕ АЛЬФА-ДЕФЕНЗИНЫ В МОЧЕ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРИ ИНФЕКЦИИ УРОГЕНЕТАЛЬНОГО ТРАКТА

Шилкина Е.В., Акалович С.Т.

УЗ «Воложинская ЦРБ», Воложин, Беларусь

ГУ «РНПЦ гематологии и трансфузиологии» МЗ РБ, Минск, Беларусь

Цитокины и их рецепторы играют важную роль в имплантации, росте, развитии эмбриона и плода, регулируют воспалительный и иммунный ответ при беременности. Решающую роль в благополучном развитии беременности играет формирование иммунологического равновесия в системе мать-плод. В связи с этим, изучение цитокинового статуса беременных женщин, отражающее состояние клеток иммунной системы, может иметь важное значение в доклиническом прогнозировании неблагоприятного исхода беременности. Важнейшим фактором нейтрофилов в защитных и патологических реакциях являются дефензины, белки аузурофильных гранул, обладающие широким спектром антимикробной активности. Дефензины привлекают внимание в качестве уникального маркера активации нейтрофилов, в т.ч. при различных формах инфекций. В организме человека ФНО (TNF) является центральным патогенетическим фактором развития системных и местных воспалительных процессов и связанных с ними болезней. Определение самого ФНО в крови, секретах или тканях не имеет существенной диагностической ценности, так как выделяющийся фактор быстро сорбируется на клетках и тканях. Растворимый рецептор ФНО p55 циркулирует в крови не менее суток, фильтруется почками и является стабильным маркером системных и локальных воспалительных реакций, опосредованных ФНО.

Несмотря на исследования в области иммунологии репродукции, до настоящего времени до конца не изучена роль различных цитокинов в генезе физиологической беременности.

Цель - определить взаимосвязь между концентрацией растворимого рецептора ФНО p55 и нейтрофильных альфа-дефензинов (HNP) в моче беременных женщин и сроками гестации физиологически протекающей беременности, а также беременности с инфекцией уrogenитального тракта.

Материал и методы. Обследованы 54 беременных женщин: 36 - здоровые беременные женщины, 18 женщин с наличием острой или обострением хронической инфекции уrogenитального тракта. Кольпит диагностирован у 9 (50%) (лейкоциты в большом количестве в мазке на флору у 7 (38,89%), лейкоциты в большом количестве в сочетании с трихомонадами у 2 (11,11%) данной группы), гестационный пиелонефрит у 1 (5,56%), обострение хронического пиелонефрита у 3 (16,67%), инфекция мочевыводящих путей у 2

(11,11%), инфекция мочевыводящих путей в сочетании с кольпитом у 3 (16,67%).

Определение уровня растворимого рецептора ФНО p55 и нейтрофильных дефензинов в моче проводилось с помощью ИФА.

Результаты. Концентрация растворимого рецептора P55 в моче здоровых беременных женщин в I триместре беременности – среднее значение 5 нг/мл, min 1,4 нг/мл, max 8,9 нг/мл, стандартное отклонение 2,603; во II триместре беременности – среднее значение 11,86 нг/мл, min 1,8 нг/мл, max 33 нг/мл, стандартное отклонение 10,22; в III триместре беременности – среднее значение 19,55 нг/мл, min 5 нг/мл, max 39,6 нг/мл, стандартное отклонение 10,68.

Концентрация нейтрофильных дефензинов (HNP) в моче здоровых беременных женщин в I триместре беременности - среднее значение 7,99 нг/мл, min 2,4 нг/мл, max 25,7 нг/мл, стандартное отклонение 7,56; во II триместре беременности – среднее значение 13,14 нг/мл, min 4,1 нг/мл, max 27 нг/мл, стандартное отклонение 9,32; в III триместре беременности – среднее значение 20,1 нг/мл, min 7,2 нг/мл, max 39,8 нг/мл, стандартное отклонение 11,7.

Концентрация растворимого рецептора P55 в моче беременных женщин с наличием инфекции урогенитального тракта в I триместре беременности - среднее значение 10,43 нг/мл, min 9,1 нг/мл, max 11,4 нг/мл, стандартное отклонение 1,19; во II триместре беременности – среднее значение 20,76 нг/мл, min 3,9 нг/мл, max 47,8 нг/мл, стандартное отклонение 19,15; в III триместре беременности – среднее значение 23,77 нг/мл, min 10,4 нг/мл, max 40,8 нг/мл, стандартное отклонение 8,6.

Построенная нами линейная регрессия позволяет утверждать, что уровень P55 у здоровых беременных растет со сроком гестации. Однако, клинический анализ позволяет высказать предположение об индивидуальном росте P55 у каждой женщины.

Зависимость уровня HNP от срока гестации проводилось аналогично исследованию уровня P55. Построенная нами линейная регрессия уровня HNP у здоровых беременных растет со сроком гестации. Было замечено, что наличие острого инфекционного или обострение хронического процесса у беременной ведет к резкому повышению уровня нейтрофильных дефензинов (HNP) в моче независимо от срока гестации.

Анализ мочи беременных женщин с наличием инфекции урогенитального тракта выявил следующее: минимальное значение HNP (83 нг/мл) у больной женщины в 2 раза выше максимального значения данного показателя у здоровой (40 нг/мл). Основная часть показателя находится в пределах от 100 нг/мл до 500 нг/мл и не коррелирует со сроком гестации.

Анализ уровня растворимого рецептора ФНО P55 у беременных с наличием инфекции урогенитального тракта также растет со сроком гестации, однако имеет более высокий темп роста, о чем свидетельствуют полученные нами коэффициенты регрессии (коэффициент регрессии уровня P55 здоровых беременных $\beta_1 = 0.854$, а при наличии инфекции урогенитального тракта $\beta_1 = 0.902$).

Выводы: Уровень P55 у здоровых беременных женщин и у беременных с инфекцией урогенитального тракта растет со сроком гестации. Выявлен более высокий темп роста уровня P55 у беременных с инфекцией урогенитального тракта со сроком гестации (коэффициент регрессии уровня P55 здоровых беременных $\beta_1 = 0.854$, а при наличии инфекции урогенитального тракта $\beta_1 = 0.902$).

Уровень HNP у здоровых беременных растет со сроком гестации. Наличие острого инфекционного или обострение хронического процесса в организме ведет к резкому повышению нейтрофильных дефензинов в моче независимо от срока гестации.

Быстрый темп нарастания P55 у беременных наряду с повышением концентрации HNP может являться дополнительным критерием диагностики инфекции урогенитального тракта.

ЕФЕКТИВНІСТЬ БІФІФОРМУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ.

**Юрко К.В., Козько В.М., Бондаренко А.В., Копійченко Я.І.,
Саркіс-Іванова В.В.**

Национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Відомо, що шигельоз перебігає з дисбіотичними змінами мікрофлори кишечника різної вираженості. Доведено, що використання антибіотиків значно поглиблює дисбіоз кишечника, які супроводжують шигельоз, що сприяє формуванню тривалого бактеріоносійства, затяжного перебігу та хронічних форм. Важливе значення має розробка й впровадження в клінічну практику фармакологічних препаратів, які не мають негативного впливу на мікрофлору товстої кишки або сприяють її відновленню.

Дослідження за темою роботи проводилися протягом 2003-2006 рр. на кафедрі інфекційних хвороб Харківського державного медичного університету, розташованої на базі Обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова. У роботі представлено результати клінічних і лабораторних досліджень 230 хворих на шигельоз віком від 17 до 62 років. Серед обстежених чоловіків було 106 (46,09%), жінок – 124 (53,91%). Етіологічна структура шигельозу представлена наступним чином: *S. flexneri* викликала захворювання в 111 (48,26%) хворих, *S. sonnei* - у 119 (51,74%). У 128 (55,65%) пацієнтів

спостерігали середній ступінь тяжкості шигельозу, у 39,13% - легкий, у 5,22% - тяжкий. Серед клінічних форм переважала ентероколітна (37,39%) та гастроентероколітна (35,65%).

Відносно до мети дослідження, залежно від проведеної терапії хворі із легкою тяжкістю хвороби були поділені на дві групи. Пацієнти першої групи отримували патогенетичну терапію, а другої - додатково призначали пробіотик біфі-форм по 2 капсули 3 рази на добу протягом 14 днів (Пат. 13171 А Україна).

Хворі із середньотяжким ступенем хвороби також були розподілені на дві групи. Першу групу склали 32 особи, які приймали ломадей по 400 мг 1 раз на добу протягом 3 днів, та ентеросгель по 15 мг 3 рази за добу протягом 5 днів. Другу групу склали 32 хворих, які отримували ломадей по 400 мг 1 раз на добу протягом 3 днів, ентеросгель по 15 мг 3 рази за добу протягом 5 днів, а крім того, пробіотик біфі-форм по 2 капсули 3 рази на добу протягом 14 днів (Пат. 12745 А Україна).

Слід зазначити, що хворі з гастроентеритною формою шигельозу при середньотяжкому його перебігу не потребують антибіотикотерапії, тому їх не включали в дослідження. У зв'язку з незначною кількістю спостережень хворих з тяжким перебігом хвороби цю групу пацієнтів також не брали до уваги при оцінці ефективності проведеної терапії.

Усі групи були співвідносні за статтю, віком, тяжкістю та клінічною формою захворювання. Ефективність лікування визначалася за наступними критеріями: динаміка клінічних показників, стан мікрофлори товстої кишки, вміст мікроелементів і активність металозалежних ферментів у сироватці крові в гострому періоді та на 10-ий день терапії.

Клінічна картина шигельозу характеризувалася двома основними синдромами: загальної інтоксикації (гарячка, загальне нездужання, слабкість, головний біль) та ураження травної системи, частіше дистального відділу товстої кишки (домішки крові та слизу у випорожненнях, спазм і болючість сигмоподібної кишки).

У гострому періоді шигельозу у всіх досліджених хворих спостерігали порушення мікробіоценозу товстої кишки, які характеризувалися зниженням кількості біфідо- та лактобактерій, ешерихій з нормальною ферментативною активністю та збільшенням числа гемолітичних ешерихій, дріжджеподібних грибів, стафілококів та інших представників умовно-патогенної флори. Відзначено прямий зв'язок між тяжкістю недуги та вираженням дисбіотичних змін мікрофлори товстої кишки.

Позитивна клінічна динаміка у більшості хворих із легким ступенем тяжкості, які отримували біфі-форм (друга група), спостерігалася вже з другої доби від початку терапії. У хворих, котрі отримували загальноприйнятую патогенетичну терапію, синдром інтоксикації мав триваліший перебіг, ніж у

хворих, які додатково приймали біфі-форм. Також значно швидше регресували тривалість діареї, біль в животі та тенезми у хворих, які приймали біфі-форм.

Виявлено, що вживання біфі-форму сприяло відновленню мікробіоценозу кишечника. Біфідобактерії в нормальній кількості виділялися в 94% хворих, які приймали біфі-форм, у групі порівняння – 72%. Вірогідної різниці у показниках вмісту біфідо- та лактофлори в осіб контрольної групи та в групі хворих, які отримували біфі-форм, на 10-ий день терапії не було.

Таким чином, представлені результати свідчать про обґрунтування використання біфі-форму при кишковому дисбіозі у хворих на шигельоз легкого ступеня тяжкості. При використанні біфі-форму не було відзначено будь-яких побічних явищ. Спостерігається збільшення концентрації біфідо- та лактобактерій порівняно з даними показниками в гострому періоді. Пригнічення стафілококів, дріжджеподібних грибів роду *Candida* та УП ентеробактерій можна пояснити позитивним впливом біфі-форму на симбіотичну флору.

Позитивна клінічна динаміка спостерігалась і в групі хворих із середньотяжким ступенем хвороби, що отримували ломадей, біфі-форм та ентеросгель.

Призначення біфі-форму в комплексній терапії хворих на шигельоз середньотяжкого ступеня хвороби приводить до збільшення кількості біфідо- та лактобактерій, а також ешерихій з нормальною ферментативною активністю. При призначенні ломадею та ентеросгелю пригнічується склад анаеробної флори. З'являються гемолітичні штами ешерихій, збільшується кількість лактозонегативних культур і зменшується лактозопозитивних. У той час, як у хворих другої групи позитивно змінюється кількісний та якісний склад ешерихій. При використанні ломадея збільшилась кількість грибів роду *Candida*, а при комплексному використанні біфі-форму спостерігається зниження їх кількості, збільшилась кількість УП ентеробактерій.

Аналіз отриманих результатів показав, що не дивлячись на високу клінічну ефективність фторхінолонів, вони поглиблюють порушення мікрофлори товстої кишки, особливо склад анаеробної флори. Встановлена висока клінічна ефективність, відновлювальний вплив на стан мікрофлори товстої кишки, вміст мікроелементів (цинк, мідь, залізо) та активність металозалежних ферментів (каталаза, супероксидисмутаза, гаптоглобін, церулоплазмін) у сироватці крові пробіотика біфі-форм при легкому ступеню шигельозу та в комбінації з ломадеєм і ентеросгелем при середньотяжкому ступеню хвороби.

ЗМІСТ

К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ КУ-ЛИХОРАДКИ В КРЫМУ Алиева Э.Э., Гафарова М.Т.	3
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ ЕВУ-ІНФЕКЦІЇ В СУЧАСНИХ УМОВАХ Анастасій І.А., Дудар Д.М.	4
РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛЕКТИВІРУ ПРИ ЛІКУВАННІ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, ВИКЛИКАНИХ ВІРУСАМИ СІМЕЙСТВА ГЕРПЕСУ Андрєєва О.Г., Руденко А.О., Муравська Л.В., Дьяченко П.А.	6
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА КОРЕВОЙ ИНФЕКЦИИ В Г. ХАРЬКОВЕ И ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ Багмут И.Ю., Карлова Т.А., Аполонина А.В., Олейникова М.Ю.	8
КЛІНІКО-ЕТІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІОННОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ Білецька Г.А., Ольховська О.М., Кіпаренко О.Ю., Кульмінська І.Ю., Білецька П.В., Баталічева І.І.	10
СПИД-АССОЦИИРУЕМЫЙ ГЕЛЬМИНТОЗ – СТРОНГИЛОИДОЗ Бодня Е.И.	12
ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ ЛИЦ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРИОБРЕТЕННОМ ТОКСОПЛАЗМОЗЕ Бодня Е.И., Боброва О.В.	15
СТАН ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ В МІСТІ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКУ В 2008 РОЦІ Бойчук О.П., Винник Е.Ю., Регуш В.О.	18
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАРСЕЛЬСКОЙ ЛИХОРАДКИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ В ГОРОДЕ СЕВАСТОПОЛЕ Вербенец Е.А.	19
ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВ И БИОГЕННЫХ АМИНОВ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В Винокурова О.Н., Соломенник А.О., Стецкая Е.Н.	22
ТОЛЕРАНТНІСТЬ <i>CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE</i> ДО БЕНЗИЛПЕНІЦИЛІНУ: ПОШИРЕНІСТЬ СЕРЕД ШТАМІВ, ВИДІЛЕНИХ У РІЗНІ РОКИ Гладка О.А., Мотика О.І.	23
ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ НА ФОНЕ ВИРУСНОГО ПОРАЖЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ: ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ Градиль Г.И., Губина – Вакулик Г.И., Козько В.Н., Могиленец Е.И., Кравцова Е.В., Голодных А.В., Блудова Л.А., Герасюта Н.Н., Бойко А. А.	25

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВО-НЕКРОТИЧНИЙ ТОНЗИЛІТ	
Дикий Б.М., Кондрин О.Є., Дикий О.Б., Матейко Г.Б., Верес О.В.	27
ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТИТУ С, ЕПШТЕЙНА-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ЇХ ПОЄДНАНИХ ФОРМ У ПОЛТАВСЬКОМУ РЕГІОНІ	
Дубинська Г.М., Боднар В.А., Литвиненко Ю.В.	28
ОЦІНКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДОРΟΣЛИХ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ ОСІБ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ	
Дубинська Г.М., Литвиненко Ю.В., Боднар В.А.	30
ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ВІД ГЕНОТИПУ HCV	
Дудник В.М., Медражевська Я.А.	32
СПІВСТАВЛЕННЯ ДАНИХ ЕЕГ ТА МРТ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ГЕРПЕСВІРУСНИХ УРАЖЕННЯХ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	
Дьяченко П.А., Руденко А.О., Муравська Л.В.	34
ЗНАЧЕННЯ ІМУНОДІАГНОСТИКИ У ХВОРИХ З НЕЙРОІНФЕКЦІЯМИ.	
Загороднева О.В., Сохань А.В.	36
ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТО-СУДИННОЇ ДИСТОНІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НАБУТИЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ	
Задорожний А.М., Герасун Б.А.	37
КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ	
Задорожна К.І., Черкасов О.П., Козько В.Н., Великоданов Г.Л., Краснов М.И.	38
СПОСІБ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ГКІ	
Зінчук О.М., Бельдій В.І., Покровська Т.В.	40
ДОГОСПІТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЛЕПТОСПИРОЗУ. ТИПОВІ ПОМИЛКИ	
Зубач О.О.	42
ВИВЧЕННЯ СТАНУ АНТИТОКСИЧНОГО ПРОТИПРАВЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ПІД ВПЛИВОМ АТОФАНОВОГО ГЕПАТИТУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	
Карабан О.М., Аполоніна А.В., Котик М.Ю.	43
БАРТОНЕЛЛЕЗ КАК ОПОРТУНИСТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ	
Кацапов Д.В., Бондаренко А.В., Екімова Н.А.	45
ДІАГНОСТИКА БАРТОНЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ МЕТОДОМ ПОЛІМЕРАЗНО-ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ	
Козько В.М., Бондаренко А.В., Кацапов Д.В.	47

ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ	
Козько В.Н., Бондарь А.Е., Колодий Н.А., Екимова Н.А.	48
ПОКАЗАТЕЛИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С НА ОСНОВАНИИ СИСТЕМЫ FIBROMAX	
Козько В.Н., Бондарь А.Е., Соломенник А.О., Анциферова Н.В.	49
ТОКСОПЛАЗМОЗ ЯК ОПОРТУНІСТИЧНА ІНФЕКЦІЯ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ	
Козько В.М., Гойденко К.А., Краснов М.І., Черкасов А.П., Гойденко А.А., Задорожна К.І., Великоданов Г.Л.	50
О ПРИМЕНЕНИИ ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩИХ СРЕДСТВ В ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗ	
Козько В.Н., Меркулова Н.Ф., Белкина Е.А., Блудова Л.А., Васильев В.П., Балдина О.В.	52
ПРОФІЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПЕРЕДАЧІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ	
Козько В.М., Меркулова Н.Ф., Ткаченко В.Г., Черкасов О.П., Задорожна К.І., Югай Е.В., Михайлова Т.О., Комлик К.П.	54
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ГЛУТАРГИН У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А	
Козько В.Н., Соломенник А.О., Бондарь А.Е., Могиленец Е.И., Винокурова О.Н.	56
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕНИНГИТОВ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ В Г.ХАРЬКОВ В АВГУСТЕ-НОЯБРЕ 2008 ГОДА	
Козько В.Н., Юрко К.В., Гаман Э.С., Бурлутская С.М.	58
ІМУНОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ В СИСТЕМІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА КРАСНУХОЮ	
Колеснікова І.П., Зубленко О.В., Петрусевич Т.В., Александрін А.В. ...	60
УДОСКОНАЛЕННЯ СИСТЕМІ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ ЗА ДИФТЕРІЄЮ В УМОВАХ ВАКЦИНОЗАЛЕЖНОСТІ ПОПУЛЯЦІЇ ЛЮДЕЙ	
Колесников М.М., Чумаченко Т.О., Петрусевич Т.В., Мохорт Г.А., Соколовська О.О.	62
ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДО ІМУНОМОДЕЛЮЮЧОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНИЙ МОНОНУКЛЕОЗ	
Коляда Т.І., Меркулова Н.Ф., Козько В.М., Коляда О.Н., Белкіна Е.А.	64
КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНТЕРОВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ	
Копейченко Т.С., Кузнецов С.В., Татаркина А.Н., Вовк Т.Г., Зозуля Н.И.	66

ВМІСТ БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ А	
Копійченко Я.І., Пеньков Д.Б., Юрко К.В.	68
МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ВІЛ-ПОЗИТИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ПРИ АНТИРЕТРОВІРУСНІЙ ТЕРАПІЇ	
Краснов М.І., Задорожна К.І., Великаданов Г.Л., Волошина Н.В., Гойденко К.А.	71
ПРИМЕНЕНИЕ ЦЕТИРИЗИНА (ЦЕТРИНА) В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОБСТРУКТИВНЫХ ЛАРИНГОТРАХЕИТОВ У ДЕТЕЙ	
Кузнецов С.В., Вовк Т.Г., Татаркина А.Н., Копейченко Т.С., Мешков А.А., Курусь Т.М.	72
ИНТЕРФЕРОНОТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ДЕТЕЙ С ФОНОВОЙ ГЕМОПАТОЛОГИЕЙ	
Кузнецов С.В., Кузнецова В.М., Валюх С.В.	74
ДОСЛІДЖЕННЯ РОЗВИТКУ ПАРАЗИТАРНИХ СИСТЕМ ПРИ КУ- ГАРЯЧЦІ	
Кушнір З.Г., Курганова І.І., Бек Н.Г., Луцик Т.С.	75
КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ, СПРИЧИНЕНИХ УМОВНО- ПАТОГЕННОЮ ФЛОРОЮ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	
Литвин Г.О., Січкоріз О.Є., Білавка В.В., Когут М.І.	78
ВПЛИВ ГЕНОТИПУ НВУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО СТАТУСУ	
Лядова Т.І., Волобуєва О.В., Шепилєва Н.В.	81
ГЕНОТИПИ ВІРУСА ГЕПАТИТУ А В УКРАЇНІ	
Малий В.П., Бойко В.В.	82
ЛОКАЛЬНИЙ И СИСТЕМНИЙ УРОВЕНЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ МЕНИНГИТАМИ	
Малый В.П., Нартов П.В.	83
КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЛЕПТОСПИРОЗУ В МІСТІ КИЄВІ.	
Мінова Л.В., Мар'янова Л.П., Циганок І.М., Гришина М.В.	84
ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ (ПЕРШЕ ПОВІДОМЛЕННЯ)	
Мороз Л.В., Давидюк І.О., Андросова О.С., Чайковська Т.І., Єгорова Т.А.	87
ТЕРИТОРІАЛЬНИЙ ТА ВІКОВИЙ РОЗПОДІЛ ПРОЯВІВ ЕПІДЕМІЧНОГО ПРОЦЕСУ МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ	
Мохорт Г.А., Заярнюк В.В., Петрусевич Т.В., Зубленко О.В.	88

ПЕРЕБІГ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	
Надрага О.Б., Покровська Т.В., Бельдій В.І., Федоренко С.М.	90
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ МЕТОДА РЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ ПРИ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ	
Ольховская О.Н., Белецкая А.А., Поддубная М.А., Бондарева Е.Н., Чонка Н.Ю.	92
ЧАСТОТА І ХАРАКТЕР ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ ПРИ СНІД В УМОВАХ ПІВНІЧНО-СХІДНОГО РЕГІОНУ	
Піддубна А.І., Чемич М.Д.	94
ДИНАМІКА ПАРАЗИТЕМІЇ У ХВОРИХ НА ТРОПІЧНУ МАЛЯРІЮ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ АРТЕМЕЗІЇ	
Полукчи А.К., Кондратюк В.В.	95
ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ В ІНФЕКТОЛОГІЇ	
Саєнко Т.Є., Матяш В.І., Борщов С.П., Панасюк О.Л., Хмельнов Д.В.	97
К ВОПРОСУ О СТАРТОВОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ В ОТДЕЛЕНИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ г. МИНСКА	
Самсон А.А., Левшина Н.Н., Козик А.П., Германович Ф.А.	98
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ИМЕЮЩИХ НИЗКУЮ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ	
Самсон А.А., Шавлов Н.М., Шевченко В.П., Юровский Н.Н., Невидович Б.Б., Барьяш Т.М., Щерба В.В., Крапивина С.В., Блатун Е.М., Глаз О.Ч., Гаращук А.Е., Гречко М.В., Жмуровская Л.С., Герасимович Л.П., Садовская И.К.	100
ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІКОВОЇ СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА КАШЛЮК В УКРАЇНІ	
Семенюк О.М., Колеснікова І.П.	102
ОЦЕНКА РЕСУРСОВ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ СТРУКТУРЫ ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ	
Сирица А.В., Ткаченко Л.В., Сухорукова А.Б.	105
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ГЕПАДИФ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С	
Соломенник А.О., Козько В.Н., Бондарь А.Е., Юрко К.В., Могиленец Е.И.	106
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТАХ ТА ЇХ НАСЛІДКАХ	
Суремненко М.С., Шевченко О.П., Чухалова І.В.	108

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ	
Татаркина А.Н., Вовк Т.Г., Копейченко Т.С., Белоконова Л.А., Глебова Л.А., Онопко Н.В., Сушко Л.М.	110
ЧАСТОТА ТА ЗАСОБИ КОРЕКЦІЇ СТЕАТОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ЗМІШАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ	
Телегін Д.Є.	112
СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ АКТИВНОЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	
Ходак Л.А., Ржевская О.А., Книженко О.В.	115
РИЗИК ХРОНІЗАЦІЇ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ ЗІ СТОРОНИ ШЛУНКА ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ШИГЕЛЬОЗУ	
Чемич М.Д.	116
ЕПІДЕМІЧНИЙ ШИГЕЛЬОЗ - ОСОБЛИВОСТІ	
Чемич М.Д., Захлебаєва В.В., Ільїна Н.І.	119
РАЗВИТИЕ ЭПИДЕМИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ	
Черкасов А.П., Еськова Л.И., Сученков Ю.Н., Ткаченко Л.В., Обоскалова Д.С.	121
ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА	
Чумаченко Т.А.	123
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАРЕНТЕРАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ	
Чумаченко Т.А., Коваленко О.С., Карлова Т.А., Авдеева И.М.	124
КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАЙМ- БОРЕЛІОЗУ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ	
Шепилєва Н.В., Волобуєва О.В., Лядова Т.І.	126
РАСТВОРИМЫЙ РЕЦЕПТОР ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ p55 И НЕЙТРОФИЛЬНЫЕ АЛЬФА-ДЕФЕНЕЗИНЫ В МОЧЕ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРИ ИНФЕКЦИИ УРОГЕНЕТАЛЬНОГО ТРАКТА	
Шилкина Е.В., Акалович С.Т.	127
ЕФЕКТИВНІСТЬ БІФІФОРМУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ	
Юрко К.В., Козько В.М., Бондаренко А.В., Копійченко Я.І., Саркіс-Іванова В.В.	129

Наукове видання

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ КЛІНІКИ, ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ І
ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ГЕПАТИТІВ**

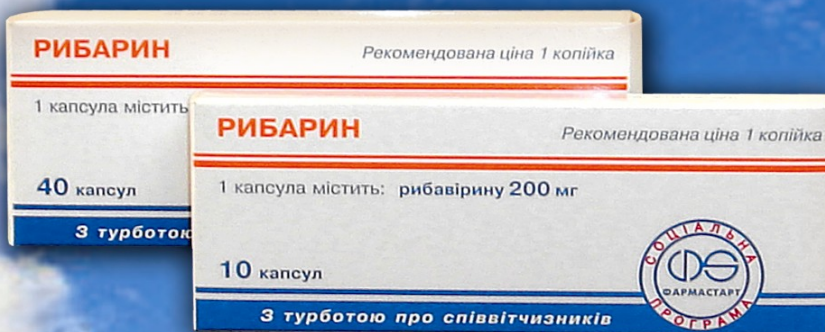
**Матеріали науково-практичної конференції
(12-13 лютого 2009 року, м. Харків)**

**Відповідальний за випуск *В.М. Козько*
Комп'ютерна верстка *К.В. Юрко***

Підписано до друку 30.01.2009. Формат 60×84/16
Папір офсетний. Гарнітура Таймс. Друк ризограф.
Умовн. друк. арк. 9,4 Облік. вид. арк. 9,6
Тираж 300 екз.



Програма соціальної допомоги хворим на гепатит С



Пред'явник картки "Соціальна програма Фарма Старт"
купуючи препарат "РИБАРИН" №100
має право отримати соціальну упаковку "РИБАРИН" №40 за ціною 1 коп.
або
купуючи препарат "РИБАРИН" №30
має право отримати соціальну упаковку "РИБАРИН" №10 за ціною 1 коп.
в аптеці, яка є учасником "Соціальної програми" (адреса на картці).

 **Телефон для довідок: +38 (050) 41-22-888**



ФАРМАСТАРТ

ТОВ "Фарма Старт", Україна, 03124, м.Київ, бул. І. Лепсе, 8
тел.: +38 (044) 223-18-88; www.phs.com.ua

3 ТУРБОТОЮ ПРО СПІВІТЧИЗНИКІВ!