



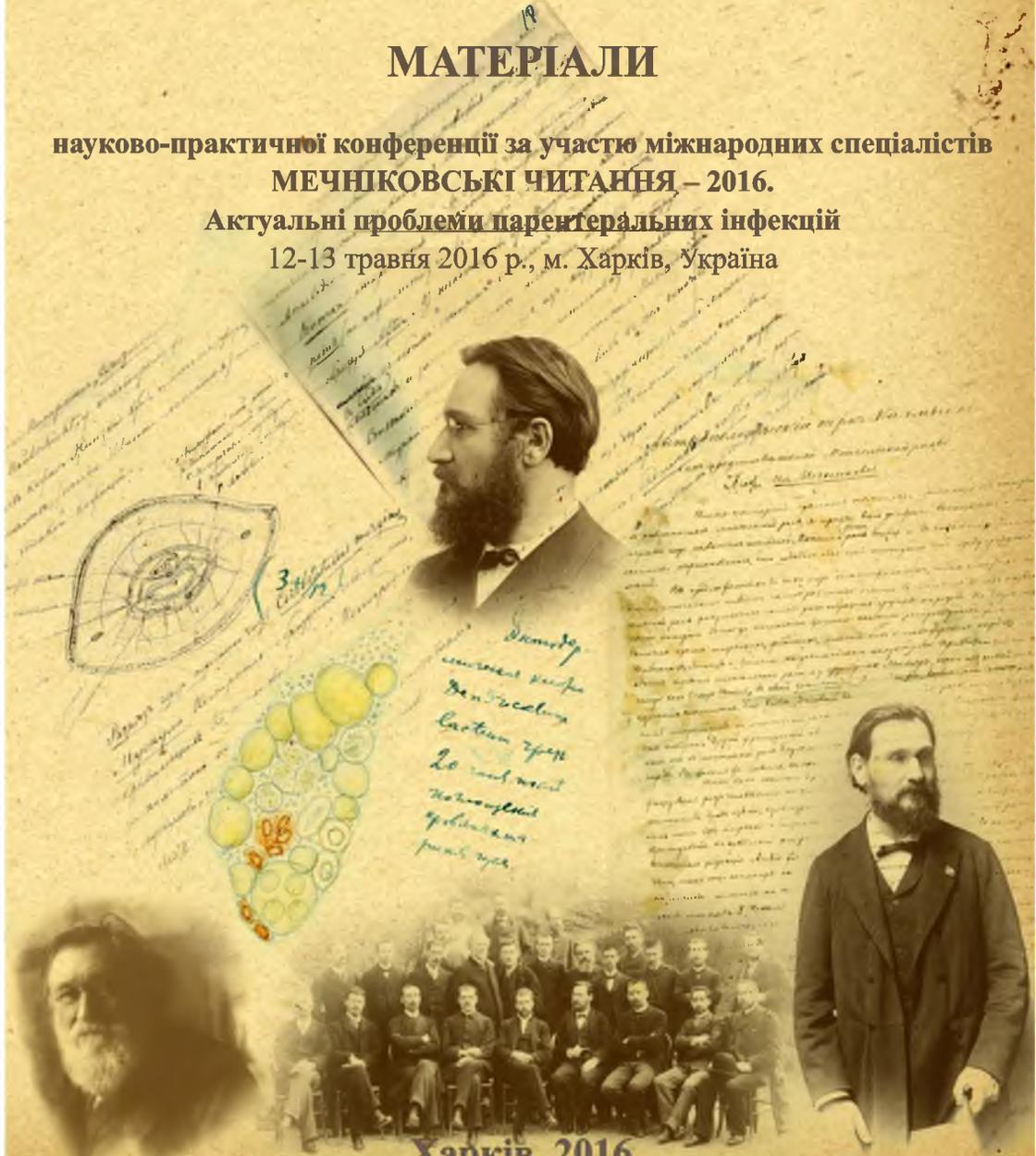
MECHNIKOV READINGS 2016  
THE INTERNATIONAL CONFERENCE



# МАТЕРІАЛИ

науково-практичної конференції за участю міжнародних спеціалістів  
МЕЧНИКОВСЬКІ ЧИТАННЯ – 2016.

Актуальні проблеми парентеральних інфекцій  
12-13 травня 2016 р., м. Харків, Україна



Харків, 2016

**Міністерство охорони здоров'я України  
Харківський національний медичний університет  
Асоціація інфекціоністів України  
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків  
Харківський міський благодійний фонд «Благо»**

**МЕЧНИКОВСЬКІ ЧИТАННЯ - 2016. АКТУАЛЬНІ  
ПРОБЛЕМИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ**

**Матеріали науково-практичної конференції  
за участю міжнародних спеціалістів  
(12-13 травня 2016 року, м. Харків)**

**ЗАТВЕРДЖЕНО  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол №5 від 21.04.2016**

**Харків  
2016**

УДК: 616.98(062.552)

*Редакційна колегія:*

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

проф., д.мед.н. *А.В. Бондаренко*

проф., д.мед.н. *В.О. Терьошин*

доц., к.мед.н. *Н.Ф. Меркулова*

доц., к.мед.н. *К.В. Юрко*

к.мед.н. *О.Є. Бондар*

к.мед.н. *А.В. Гаврилов*

к.мед.н. *А.В. Сохань*

*Design by: Inna Andrysovich, Antonina Anyfrieva*

**Генеральний спонсор:**

**PHARCO Corporation, European Egyptian Pharm. Ind., Ayapharma**

**Партнери конференції:**

**ТОВ «Рош Україна»**

**Valartin Pharma**

**Abbvie**

**PRO.MED.CS Pharma a.s.**

**Delta Medical**

**Медична лабораторія «СІНЕВО»**

**ECHOSENS**

© Харківський національний медичний університет, 2016

© Кафедра інфекційних хвороб ХНМУ, 2016

*Лесовой В.Н., Перцева Ж.Н., Козько В.Н.*

## **ПОДВИГ ДЛИНОЮ В ЖИЗНЬ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Рассказ о жизни И.И.Мечникова хочется начать со слов, взятых из редакторской заметки журнала «Врачебное дело» за 1926 год, посвященной 10-летию со дня его смерти: «10 лет исполняется в этом году со дня его смерти, а мы меньше всех знаем, какое значение имела эта большая, красивая, мирового масштаба фигура: мы мало знаем и о его жизни, и о его работе, и о его научных трудах, и еще меньшее отдаем себе представление о его научных заслугах...». В прошлом году мы отмечали 170-летие со дня рождения И.И.Мечникова, в этом – 100-летие со дня смерти, но ничего не изменилось в наших представлениях о его жизни и деятельности. В Украине медицинская общественность и тем более не медицинская до сих пор мало знает о том, каким великим ученым был наш соотечественник И.И.Мечников. Не врач, – он всей своей жизнью связан был с медициной. Мечников подарил медицине клеточную теорию иммунитета, а также учение о фагоцитозе и воспалении, доказав, что воспаление есть защитное явление; указал на кардинальное значение физиологической микрофлоры для правильного развития и поддержания здоровья организма; внес неизмеримый вклад, послуживший фундаментом для последующего развития геронтологии; привлек внимание к оптимистической философии и практике «разумного образа жизни (ортобиоза)», по сути, обосновав важнейшую роль гигиены в широком смысле слова для поддержания здоровья иммунной системы. Так кто же был этот Мечников, где корни этого человека, ставшего в 1908 г. лауреатом Нобелевской премии.

И.И.Мечников родился 15 мая 1845 г. в с. Ивановка, Купянского уезда, Харьковской губ. Детство его прошло в с. Панасовка (ныне с. Мечниково). На всю жизнь он запомнил пение слобожанских птиц, мягкий шелест листвы, колыхание высокой травы на меловых горах вдоль р. Оскол, напевное журчание воды Двуречья.

Род свой Мечниковы вели от великого Спотаря Милешту, фактически первого министра при молдавском князе Стефаните, волею судьбы оказавшегося в России при дворе царя Алексея Михайловича. При Петре 1 один из потомков семьи Спотаря получил от царя земли в Малороссии и чин мечника (один из рангов судьи), откуда и пошла впоследствии фамилия Мечников.

Отец - Илья Иванович Мечников – бывший военный, поставщик фуража в царскую армию, мало повлиял на характер младшего сына. Жизнью же своей и всем хорошим, что было в нем, Илья Ильич обязан был своей матери – Эмилии Львовне, в девичестве Невахович. Отец ее, известный еврейский публицист и просветитель, считается основателем русско-еврейской литературы. Эмилия Львовна была хорошо образована, знала мировую литературу, языки, прекрасно играла на фортепьяно. Обладая живым характером и добрым нежным сердцем, она горячо любила своих детей: 4-х сыновей и дочь, из которых самую глубокую материнскую заботу испытывал младший – Илья. С самых ранних лет мать прививала детям любовь к музыке. Илья слушал как замороженный и забывал все на свете, когда она играла Моцарта или Бетховена. В дальнейшем музыка сопровождала его всегда, помогая переносить тяготы жизни.

Горячо принимая к сердцу все шалости детей, Эмилия Львовна каким-то особым чувством понимала, кем может стать тот или иной ее ребенок, и всячески расширяла его познания в этой области. Она всегда была первым советчиком и другом младшего сына, и эти отношения сумела сохранить на всю жизнь. Именно она смогла отговорить Илью от поступления на медицинский факультет университета, считая, что с его мягким впечатлительным сердцем ему будет трудно постоянно видеть страдания людей. В дальнейшем мать всегда помогала ему и советом, и материально, поэтому неудивительно, что сын считал ее своим самым преданным другом. Большое влияние на него в детские годы (8 лет) произвел студент-медик Харьковского университета Н.Г. Ходунов, обучивший мальчика систематической и грамотной работе не только с детскими книгами по естествознанию, но и с различного рода энциклопедиями, находящимися в имении.

1862 г. Харьков, Окончание 2 мужской гимназии. Стремление к знаниям, честность и порядочность: «по мне лучше скандал, чем лицемерие». В гимназии основал Союз наук, где выступал перед соучениками с заметками об окружающем мире. Учеником 2 класса здесь дал клятву: «Я, Мечников, вступаю в Союз науки. Я обязуюсь относиться ко всему, что связано с наукой, как к святыне. Все свои силы я отдам для познания природы. И на этом пути я не буду знать ни лени, ни усталости». Этой клятве он остался верен в течение всей своей жизни. Большое впечатление на него произвела книга «Классы и порядки животного царства», особенно загадочный мир простейших организмов. Он восхищался устройством мира и много думал о законах природы. «Юноша по степени своего умственного развития признан способным к университетскому образованию и награжден золотой медалью». Это давало ему право на поступление в университет без экзаменов, куда он, будучи гимназистом, уже бегал на лекции по студенческому билету брата Льва. Так он накапливал более глубокие знания, чем получал в гимназии.

В ущерб своему слабому здоровью Мечников всеми путями двигается к заветной цели, а единственная цель его жизни – наука. Университет, естественное отделение физмата. Вместо 4-х лет учился 2 года, экзамены блестяще сдал экстерном. Физиологическая лаборатория профессора И.П. Щелкова, которого он назвал своим учителем в лабораторном деле и где написал свою первую научную работу. Студенческую работу он послал в журнал. Илья Ильич отличался удивительной памятью. Поль де Крюи, автор книги «Охотники за микробами», сказал об этой его способности: «Его чудовищная память более напоминала усовершенствованный фонограф, чем свойство человеческого мозга». Если надо было запомнить дату или имя, он писал их на бумажке, и тут же уничтожал. Запечатленное на сетчатке его глаз написанное оставалось в памяти на всю жизнь. В 1864 г. 19 летним юношей И.И. Мечников окончил университет.

В университете, как и всегда, он много читал, следил за всеми новинками, печатал свои труды в журналах. Появилась известность. К.А. Тимирязев

вспоминал, что в начале 60-х годов в ученых кругах Петербурга ходили слухи о появившемся в Харькове вундеркинде.

1864 г. Работа на о. Гельголанд в Северном море. Здесь И.И. Мечников изучал жизнь и устройство простейших организмов. Уехал на собственные средства, которых было очень мало. Жил впроголодь. Гессенский университет, работа у профессора Лейкарта. В Гессене 19-летний Мечников выступил с 2-мя сообщениями о своих исследованиях на съезде натуралистов Европы. С этого времени он вышел на путь самостоятельной исследовательской работы. Роль Н.И. Пирогова в назначении Мечникова стипендиатом Министерства просвещения на 2 года, «как заслуживающему живейшего сочувствия и поощрения». Воспоминания Мечникова о Пирогове и его благодарность. Начаты исследования, посвященные изучению закономерностей строения и функции пищеварительного аппарата животных, находящихся на разных этапах эволюционной лестницы, начиная с примитивно организованных форм. 2 года в Геттингене, Мюнхене, Неаполе. За границей Мечников продолжил исследования по эмбриологии различных групп беспозвоночных.

1867 г. Возвращение в Петербург, где получил степень магистра зоологии за работу «Исследование фабриций Северного моря». Рецензия на книгу профессора Харьковского университета А.Ф.Масловского «Курс истории развития животных» в Журнале министерства просвещения. После непродолжительного времени уехал за границу, по возвращении занял место доцента в Петербургском университете, где защитил докторскую диссертацию. Доктором зоологии Мечников стал в 23 года.

1869 г. В Петербурге он познакомился с профессором А.Н. Бекетовым, который был гораздо старше, и подружился с его семьей. Это было тяжелое время в жизни И.И. Мечникова: постоянный холод, холод везде: в городе, в университете, в квартире; безденежье, одиночество, невозможность заниматься любимыми исследованиями – вот составные его быта в Петербурге. Отводил он душу только у Бекетовых в разговорах и играх с его тремя малолетними дочерьми и племянницей Л.В. Федорович. Однажды он заболел тяжелой

ангиной и совершенно один, без всякой помощи находился в своей нищенской съемной квартире. Обеспокоенные долгим отсутствием, здесь его в полуобморочном состоянии нашли Людмила Васильевна и старшая дочь Бекетова – Мария. Сам профессор А.Н. Бекетов приехал забрать Илью Ильича в свой дом, где его окружили теплом и заботой. Но больше всех нежно и трогательно заботилась о нем Людмила. Так между молодыми людьми зародилось и окрепло большое чувство.

Милая и добрая Людмила Васильевна привлекала к себе спокойствием и рассудительностью, умением без зова приходить на помощь в нужный момент, пониманием того, что волнует и заботит Илью Ильича, важности для него дела, которым он занимается. Она научилась помогать ему, зарисовывая увиденное в микроскопе. Однако вскоре Людмила заболела. Она никак не могла справиться с болезнью с первичным диагнозом - «грипп», следующий был – «катар верхней доли левого легкого», окончательный, поставленный знаменитым С.П. Боткиным, – скоротечная чахотка. Эмилия Львовна знала о болезни девушки, любимой ее сыном, но, не желая оскорбить его чувства, не запрещала ему этой связи, лишь просила быть осторожным и благоразумным.

Илья Ильич не оставил любимую женщину. Четыре года они были вместе и врозь, потому что по состоянию здоровья Людмиле был показан более щадящий климат, чем сырой и холодный петербургский, и она часто жила за границей: в Швейцарии, Италии, Испании, а И.Мечников не всегда мог быть рядом. Он много работал: на лечение жены нужны были деньги. Служба не приносила таких средств, и ему приходилось писать статьи, заниматься переводами и пр., несмотря на развивающуюся болезнь глаз. Но все было тщетно, и в апреле 1873 г. Людмила Васильевна умерла на о. Мадейра. Мечников в это время преподавал в Новороссийском университете (Одесса), известие об ухудшении состояния жены получил, читая лекцию. В тот же вечер он выехал. Пересаживаясь с поезда на поезд, пересек всю Европу и прибыл в Лиссабон, успев попасть на пароход, отправляющийся на Мадейру. Смерть любимой жены, ухудшающееся состояние зрения, разочарование в целебных

силах науки, сознание того, что он лишен возможности заниматься исследованиями, привело к тому, что Илья Ильич совершил попытку самоубийства. Лишь то, что он принял слишком большую дозу морфия, спасло его жизнь, но она потеряла смысл.

1870 г. Новороссийский университет, И.И.Мечников - ординарный профессор зоологии и сравнительной анатомии. Дружба с И.М. Сеченовым. Отношения со студентами, многие из которых были старше своего профессора. Из воспоминаний проф. В.С. Деркача: «Мечников был не только великим исследователем, но также блестящим лектором и стилистом. Лекции он читал вдохновенно. Бурным потоком лилась его страстная, проникновенная речь. Чрезвычайно картинное изображение, яркие неожиданные сравнения, выхваченные прямо из жизни, поражали своей легкостью и образностью. Лекции Мечникова проходили всегда при переполненной аудитории».

1875 г. В этом году открыл функцию внутриклеточного пищеварения. Это был еще один шаг на пути создания теории фагоцитоза. Спустя 2 года после смерти первой жены произошла его встреча с Ольгой Николаевной Белокопытовой. Она была еще гимназисткой, жила в квартире над профессором, которому мешал шум над головой, ведь Илья Ильич много работал дома после лекций и занятий в университетской лаборатории. Познакомившись с многодетным семейством предводителя одесского дворянства Белокопытова, живущего над ним, И. Мечников стал давать уроки физиологии его старшей дочери, которая не только интересовалась естественной историей, но и хорошо рисовала. Она охотно сопровождала Илью Ильича в его поисках живого материала для исследований, с интересом слушала его объяснения того, что видела под микроскопом. Вдумчивая и серьезная девушка нравилась ему все больше, отношения их становились все более доверительными, и через несколько месяцев молодой профессор сделал ей предложение. Она была на 13 лет моложе и не успела еще окончить гимназию, но Мечников пообещал родителям Ольги помочь ей подготовиться к сдаче экзаменов за весь гимназический курс. Кроме того, он дал обещание в

случае смерти родителей жены стать опекуном ее многочисленных братьев и сестер, что в дальнейшем и исполнил.

Так в его жизни появилась еще одна женщина, которую он беззаветно любил в течение всех более чем 40 лет их совместной жизни. В истории осталось свыше 400 писем Ильи Ильича, адресованных жене, которую ученый называл «голубкой» и «любимой девочкой». Долгие годы она была самым близким его другом и переводчиком на русский язык многих научных трудов. Она не только хорошо рисовала и лепила, но ради мужа изучила технику и методику гистологических и бактериологических работ, принимала участие в проводимых лабораторией опытах, зарисовывая увиденное в микроскоп для многочисленных лекций и иллюстраций в не менее многочисленные книги и статьи, написанные мужем. Она была рядом с ним во всех его научных поездках и на склоне лет ученого начала писать его биографию. Во многих вопросах, связанных с работой, Илья Ильич советовался с женой.

1881 г. Эксперимент на себе: ввел себе бактерии тифа, чтобы проверить эффективность разработанной им вакцины. Это едва не стоило ему жизни. В дальнейшем он принимал активное участие в создании вакцины против холеры, чумы, брюшного тифа, бешенства. Вместе с тем душевного спокойствия не было. Блестящие знания, легкость мысли, умение И.И. Мечникова постоять за свои идеи, несмотря на молодые годы, вызывали раздражение у определенного круга его коллег, желание мелкой мести, издевки, а рефлексирующий характер молодого ученого позволял во всем этом легко добиваться результата.

1882 г. Уход из университета в знак протеста против реакционной политики царского правительства в области просвещения. С горьким чувством он вспоминал университет, говорил о том, что при этих воспоминаниях ему становится тяжело и неприятно. Отсутствие средств к существованию – место земского энтомолога в Полтавской губернии. Преследуемый жаждущими сенсаций газетчиками и местными врачами, упрекавшими его в отсутствии медицинского образования, Мечников вместе с женой покидает Россию.

1883 г. Улучшение материального положения, отъезд в Мессину, где им была создана гениальная теория фагоцитоза. Завершается этап длинного пути и огромной работы, которые он начал еще в Гессене. К этому времени Мечников – обладатель нескольких премий Бэра. Он стал одним из создателей сравнительной эмбриологии. Именно она позволила ему сделать свое бессмертное открытие. Он высказал идею о внутриклеточном пищеварении – физиологическом процессе, который до той поры был совершенно неизвестен.

Изучая происхождение пищеварительных органов у различных животных, Мечников был поражен тем, что в организме находятся элементы, которые не причастны к перевариванию пищи (как таковой) и вместе с тем способны переваривать посторонние тела. Он задается целью разрешить вопрос, для чего нужна клеткам мезодермы способность поглощать и переваривать твердые частицы тех клеток, которые обычно глубоко скрыты в организме. Дальше – больше. У Мечникова появляется гениальная мысль: «Эти блуждающие клетки, не способны ли они будут выступить с этой поры против вредных паразитов? Не смогут ли они, наконец, таким же образом повести себя по отношению к патогенным микробам, которых они распознали бы, захватили, убили и затем переварили?»

Эксперимент с личинкой морской звезды, в которую Илья Ильич ввел шипы розы. Поездка в Венский университет, где готовилась к изданию его статья. Профессор зоологии этого университета Карл Краус, которому Мечников рассказал об эксперименте с блуждающими клетками, назвал их фагоцитами – пожирателями клеток; фагоцитоз же – способность кровяных клеток организма обезвреживать и уничтожать смертоносные микробы. «До того зоолог,-говорил Илья Ильич,- я сразу сделался патологом. Я попал на новую дорогу, которая сделалась главным содержанием моей последующей деятельности».

1883. VII съезд русских врачей и естествоиспытателей в Одессе. Доклад «О целебных силах организма». Мечников утверждал, что «болезнь должна рассматриваться как борьба между патогенными агентами – поступившими

извне микробами – и фагоцитами самого организма». «Воспаление, - говорит Мечников, - заключается в активной реакции организма против болезнетворного начала и происходит то посредством подвижных фагоцитов, то при содействии фагоцитов сосудистого эндотелия». По словам А.М. Безредка, ученика и последователя И.И. Мечникова, «разбив рамки зоологии, в которой теория фагоцитоза впервые увидела свет, она завоевала себе различные области биологии и попала в медицину, где роль ее необъятна. Горизонты, открываемые фагоцитозом, беспредельны»

В дальнейшем Мечников страстно проповедовал теорию о фагоцитах, защищая их репутацию различными опытами, и наживал себе из-за них врагов. Борьба за фагоцитоз длилась всю его последующую жизнь – почти 35 лет.

1886г. Директор первой в России бактериологической станции в Одессе (на средства Одесского городского управления и Херсонского земства). Неудачи с прививками против сибирской язвы. Травля. Вынужден был уехать из России, испытывая притеснения со стороны властей, подвергаясь постоянной завистливой критике, не имея лабораторных и материальных возможностей для своих исследований. В полицейском досье характеристика Мечникова: «Человек крайних убеждений, невозможный ни в каком учебном заведении».

1888 г. Переезд в Париж. Пастеровский институт (построен на деньги, собранные по международной подписке, – 2,5 млн. франков. Задача – служить целям борьбы с недугами, от которых страдают жители разных стран. И двери его должны быть открыты для всех. Так считал Пастер и, может быть, поэтому отдал две лаборатории русским: Мечникову и Гамалее. Илья Ильич заведовал самой крупной лабораторией (научный отдел новых изысканий Пастеровского института), а с 1905 г. стал его вторым директором. Здесь Мечников боролся за престиж русской науки. «Итак, решено: я уезжаю. В Париже может осуществиться цель моей научной работы. В России же препятствия и сверху, и снизу, и с боку, сделали подобную мечту невыполнимой. Можно было бы подумать, что для России еще не настало время, когда наука может оказаться полезной. Я с этим не согласен. Я думаю, напротив, что и в России научная

работа необходима, и от всей души желаю, чтобы в будущем условия для нее сложились более благоприятно, чем в те времена, в которых жил я».

В дальнейшем при Пастеровском институте по инициативе Мечникова были учреждены ежегодные курсы бактериологов. Здесь всегда было много русских, что поощрялось Мечниковым. Так была создана отечественная школа микробиологов. Среди славных имен А.М. Безредка, Л.А. Тарасевич, П.Н. Диатропов, Ф.Я. Чистович, Д.К. Заболотный, И.Г. Савченко и др. (газетная шумиха вокруг русских).

Широкий обобщающий ум Ильи Ильича Мечникова был высоко оценен практической школой Пастера. Здесь проводились многочисленные исследования, подтверждающие положения фагоцитарной теории Мечникова. «В его лаборатории, - писал Я.Ю. Бардах, - сто сердец бились как одно, сто умов были одержимы одной и той же мыслью – создать славную эпическую поэму об этих крошечных, кругловатых бесцветных блуждающих клетках в нашей крови, ... которые защищают нас от смерти».

1891 г. Подготовка к гигиеническому и демографическому Международному Лондонскому конгрессу, где Мечников блестяще выступил и одержал первую крупную победу в борьбе за признание фагоцитарной теории. В этом же году он избран почетным доктором Кембриджского университета и получил 3-ю премию Бэра, который назвал Мечникова «деятельным и искусным наблюдателем».

1892-1894 гг. Возглавил экспедицию в пораженные холерой районы Европы. Опубликовал исследования по холере.

1898 г. Опубликована первая статья И.И. Мечникова о старости с биологической точки зрения. Произвел исследования реакции организма на столбнячный токсин.

1900 г. Международный медицинский конгресс в Париже, на котором И.И. Мечников выступил с докладом «Об итогах 20-летних исследований по невосприимчивости в инфекционных болезнях».

1901 г. Опубликовал классический капитальный труд «Невосприимчивость в инфекционных болезнях». Великая заслуга Мечникова заключается в том, что он сумел свести явления невосприимчивости к заразным болезням к общим законам биологии, распространяющимся как на высших животных и человека, так и на низших животных – простейших, состоящих из одной клетки. Общими биологическими законами объяснял он закономерности невосприимчивости. Мечников показал, что сложнейшие явления иммунитета лишь количественные и качественные видоизменения общего для всех существ процесса внутриклеточного пищеварения. В ходе эволюции живых существ развивались и усложнялись средства их защиты от микробов, и из простого факта внутриклеточного пищеварения развилась вся сложная система процессов иммунитета, т.е. защитной способности организма. Многообразные эксперименты и наблюдения за естественными и патологическими процессами доказали, что целебная профилактическая роль фагоцитов является непреложным законом для всего животного царства, включая человека.

1901 г. Прочел лекцию «О флоре человеческого тела», в которой поставил задачу продления жизни человека.

Последние 15 лет его жизни были посвящены изучению старости и борьбе с ней. Мечников утверждал, что старость есть болезнь, которую нужно лечить, как и всякую другую. Сделать жизнь равной веку, сделать смерть желанной, естественным физиологическим концом, – было его последней научной мечтой; Он считал, что устранение сифилиса и алкоголизма, умеренность и правильное питание (введение большого количества бацилл молочного брожения – лактобациллин Мечникова – одно из средств для ослабления отравления из кишечника) в будущем должны удлинить человеческую жизнь; нормальный инстинкт жизни будет тогда сменяться физиологическим инстинктом смерти. Мечников утверждал, что в самом нашем организме кроется причина нашего разрушения. Он одним из первых заговорил о том, что микробы, которые живут в организме человека, можно разделить на «хорошие» и «плохие». Если количество «плохих» микробов в толстом

кишечнике увеличивается и значительно превышает количество «хороших» микробов, организм человека страдает от интоксикации вредными продуктами жизнедеятельности «плохих» микробов и быстро стареет. С 1898 г. сам он придерживался строгой диеты.

1903 г. Ведя борьбу за продление жизни человека, выпустил свое первое философское сочинение - «Этюды о природе человека». В этом же году делает доклад об экспериментальном сифилисе.

1907 г. Выход в свет книги «Этюды оптимизма», которая выдержала 7 изданий. Основным средством в борьбе против старения и самоотравления организма человека Мечников считал болгарскую молочнокислую палочку. В этом же году предлагает каломелиевую мазь как профилактическое средство против сифилиса.

Он стоял у истоков геронтологии. В период подготовки к первому изданию книги «Этюды оптимизма» Мечников впервые ввел в одной из своих статей термин «геронтология», который был принят мировым научным сообществом. Илья Ильич заявляет о ценности человеческой жизни, о необходимости максимально продлить ее активный период, о возможности с помощью науки изменить саму природу человека.

1813 г. Вел исследования брюшного тифа и кишечных микробов.

1908 г. Нобелевский лауреат. Комитет несколько лет отвергал кандидатуру Мечникова на том основании, что его работы носят теоретический характер. Нобелевская премия П. Эрлиху и И.И. Мечникову. Ими были представлены две теории иммунитета: гуморальная (антитела) и клеточная (фагоциты). Антитела и фагоциты взаимодействуют между собой. Телеграмма Нобелевского комитета Мечникову по двум вопросам: 1) как можно скорее прибыть на официальную церемонию; 2) комитет не знает, представителя какой страны удостоил наградой. Мечников ответил, что он всегда был и остается подданным Российской империи. Вместе с тем в статье одной из парижских газет после смерти Ильи Ильича есть слова: «...Покойный был украшением французской науки так же, как и русской. Франция останется ему навсегда благодарной».

Размер Нобелевской премии составил 96 112 франков. Половину своей премии Мечников отдал Институту, где проработал около 30 лет, медаль – фотографу института, который иллюстрировал собрание сочинений Мечникова, изданное к его 70-летию.

В 1891 г., как уже было сказано, И. И. Мечников был избран почетным доктором Кембриджского университета, затем членом Лондонского Королевского Научного Общества, Парижской Медицинской Академии, почетным членом Российской Академии Наук и Военно-Медицинской Академии. В 1908 г., кроме Нобелевской премии в Стокгольме, он получает еще в Лондоне Коплеевскую премию

Хочется сказать несколько слов о личности И.И. Мечникова. В своей деятельности он всегда старался остаться независимым исследователем, беспристрастным и справедливым. Но ничто человеческое не было ему чуждо. Современники вспоминают: «Он носил длинную внушительную бороду и под его широким умным лбом сверкали из-под очков живые выразительные глаза... Его голова всегда была полна блестящих идей для всякого рода опытов, и он очень прилежно ими занимался; но в то же время он в любой момент готов был забросить свою науку, чтобы восторгаться операми Моцарта или насвистывать симфонии Бетховена... В нем совершенно отсутствовало чувство заносчивости перед маленькими людьми. И вообще он был по натуре очень добрый и отзывчивый человек. Дети Севра, пригорода, в котором жил Мечников, хорошо знали его и называли «рождественским дедом», он гладил их по голове и раздавал леденцы. В.Л. Грубер писал о нем: «Мечников – больше, чем выдающийся ученый, это чистый и добрый человек, воплощение лучших сторон духа своего народа..»

Илья Ильич Мечников умер в Париже 2(15) июля 1916 г. на 72 году жизни после нескольких инфарктов. Он умер как философ, как истый исследователь. Попросил сотрудников после его смерти вскрыть и обратить внимание на состояние пищеварительных органов – наука должна знать, что дала гигиена питания, которой он придерживался в течение 30 лет. 18 июля состоялись

гражданские похороны Мечникова, согласно его воле «без цветов, а тем более без цветов красноречия». Тело его было сожжено, урна с прахом поставлена в библиотеке Института Пастера, где находится и сейчас. В журнале «Искры. Воскресенье. 10(23).07.1916» писали: «Мечников умер, но бессмертен труд его жизни. Имя его не умрет в веках, и славой его научного подвига всегда будет гордиться Родина».

Ольга Николаевна была рядом с И.И. Мечниковым до последнего его вздоха. Пережив мужа на 28 лет (1944), она больше не вышла замуж, а посвятила свои силы тому, чтобы память о нем сохранилась не только во Франции, где он прожил треть жизни, но и особенно в России, которой он был предан всей душой и во славу которой работал. В 1926 г. она передала в Россию часть семейного архива, остальное по ее завещанию было передано после ее смерти.

Мы горды национальным сознанием, что Илья Ильич Мечников, величайший ученый нашего столетия – наш соотечественник.

Мы гордимся, что он родился в Украине – в Харьковской губернии, что в Харьковской гимназии он воспитывался, что Харьковский университет – alma mater Ильи Ильича Мечникова, и что, живя в Одессе, Илья Ильич создал свою бессмертную теорию клеточного иммунитета.

*Алексеевко А.П.*

## **ЭКЗИСТЕНЦИАЛЬНЫЕ МОТИВЫ В ФИЛОСОФСКИХ ПОИСКАХ И.И. МЕЧНИКОВА**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

И.И. Мечников – выдающийся ученый-естествоиспытатель, который оставил заметный след в области физиологии и медицины. Вместе с тем в его работах просматриваются глубокие философские мысли, которые затрагивают экзистенциальные основы бытия человека. К числу таких вопросов можно отнести вопросы здоровой и счастливой жизни, одиночества человека,

размышления о смерти как неизбежности, которая вызывает у человека страх и страдание, вопросы продления человеческой жизни и ее активности.

В признании, что «человек есть существо ненормальное, больное, подлежащее ведению медицины», И.И. Мечников, в сущности, приближается к христианскому учению о «поврежденности природы». А если это так, то возникает вопрос: может ли человек быть счастливым, проживая свою жизнь в «таких условиях»?

Предисловие к первому изданию раскрывает нам психологическую сторону работы И.И. Мечникова: мучительность испытанных им переживаний, постепенное выяснение истинного значения дисгармоний человеческой природы, заключающих в себе источник всех бедствий нашей жизни, и, в конце концов, уверенность, что только наука способна решить задачу человеческого существования.

Между тем для этого человека вопрос о сущности человеческих бедствий является жгучим, и, может быть, тем более жгучим, чем более сознается сила таланта, чем шире и дальше смотрит он. В философских рассуждениях Мечникова можно найти мысль о том, что счастливой человеческая жизнь может быть в том случае, когда он получает истинное наслаждение от жизни не только в молодом, но и в преклонном возрасте. «Одним из экзистенциальных ощущений в персональном соматическом бытии является наслаждение, которое представляет собой самовосприятие и мировосприятие человека, это особенное чувство радости, удовлетворения, подъема жизненных сил, которые переживает человек».

Осуществление мысли И.И. Мечникова сделать старость физиологической и развить инстинкт смерти соответствует изменению нашей природы, обильному последствиями для высших проявлений духовной жизни человека. Те многочисленные философские работы, к которым обращается И.И. Мечников, рассуждая о проблемах смерти, свидетельствуют о том, насколько вдумчиво и неординарно он подходит к этому вопросу. Ибо через призму его естественнонаучного мировоззрения прослеживается глубокое

душевное и духовное осмысление проблемы смерти, ее неизбежность, которая завершает конечность человеческого бытия. В нем выражается великий смысл духовной культуры, которая направлена на преодоление смерти и одновременно на приумножение знаний о том, что человеческая жизнь неразрывно связана со смертью, что человеческое бытие – это «бытие-до-смерти» (М. Хайдеггер). Вопрос о смерти и сущности человеческих бедствий является настолько мучительным для великого ученого, что это лишний раз подчеркивает силу его таланта, стремление увидеть то, что не лежит на поверхности, а находится в глубинах тайны человеческого организма.

Философские размышления И.И. Мечникова является своего рода «завещанием» для молодого поколения, которое таит в себе глубокий смысл не только перспектив развития естественнонаучного знания в плане продления человеческой жизни и преодоления тех страданий, которые связаны со старением человеческого организма, но безграничную веру в полную реализацию душевных и духовных сил человека.

*Бодня И.П., Ануар Аль Хатиб*

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ (ГГНС) У БОЛЬНЫХ ТОКСОКАРОЗОМ**

*Медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина*

Проблема совершенствования лечения и профилактики паразитарных болезней и их последствий сегодня сохраняет свою актуальность. Это обусловлено чрезвычайно широким распространением гельминтозов в мире и теми нарушениями, которые они вызывают в организме инвазированного человека. Несмотря на множество работ, посвященных проблеме токсокароза, роль эндокринной системы в патогенезе этого заболевания и развивающейся органной патологии, в формировании хозяино-паразитарных отношений изучены крайне недостаточно.

**Цель.** Изучить функциональное состояние гормонального гомеостаза у больных токсокарозом путем определения в крови базального уровня гормона гипофиза (АКТГ) и гормонов периферических эндокринных желез (кортизол и инсулин).

**Материалы и методы.** Работа основана на изучении гормонального гомеостаза больных хроническим токсокарозом. Для оценки гормонального статуса исследовали базальный уровень гипофизарного гормона (АКТГ) и гормонов периферических эндокринных желез (кортизол и инсулин). Исследования проводились до лечения, непосредственно после его окончания и через 2-5 месяцев после окончания традиционной антигельминтной терапии.

**Результаты та обговорення.** АКТГ чаще находился в пределах нормы. Содержание АКТГ не зависело от возраста (до 40 лет –  $56,4 \pm 9,3$ ; старше 40 лет –  $58,8 \pm 8,3$  нг/л) и достоверно не отличалось у мужчин и женщин ( $65,9 \pm 11,3$  и  $58,3 \pm 7,6$  нг/л соответственно). Повышение концентрации кортизола у больных токсокарозом, сочетающееся с повышением у них уровня АКТГ, свидетельствовало о значительном напряжении гипофизарно-надпочечниковой системы. В пользу более выраженных нарушений гипофизарно-надпочечниковой системы у больных токсокарозом свидетельствуют также результаты ответа на инсулиновую гипогликемию.

Для изучения характера изменения уровней гормонов в зависимости от длительности инвазии, проведено исследование их содержания у больных с разной продолжительностью токсокароза. Полученные результаты при изучении состояния гипофизарно-надпочечниковой системы, а также анализ немногочисленных работ, посвященных вопросам адаптации, дают основания говорить об уменьшении адаптационных возможностей и снижении резистентности к экзо- и эндогенным раздражителям при токсокарозе. В связи с выше изложенным представляется целесообразным выделять группу повышенного риска с дезадаптационными расстройствами ГГНС, поскольку по данным современной адаптационной медицины, дезадаптационные расстройства лежат в основе развития вегетативной дисфункции,

разнообразной системной и органной патологии, снижают эффективность терапии хронических заболеваний, понижают работоспособность. В настоящее время не представляется возможным высказаться относительно причинной связи между обнаруженными изменениями ГГНС и воздействием гельминтов или влиянием всего комплекса патогенных факторов, присущих хронической глистной инвазии. Вместе с тем можно отметить, что ГГНС бесспорно отреагировала на глистную инвазию и характер этой реакции оказался затяжным, так как прослеживается в течение нескольких лет.

**Выводы.** Полученные нами данные показали, что нельзя не считаться с вкладом глистной инвазии в функциональные нарушения ГГНС при токсокарозе. В отдельных экспериментальных работах установлено, что при токсокарозе изменяются регуляторные процессы, которые проявляются раньше, чем морфологические изменения в органах и системах.

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

## **ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНЫЙ РАК: СОВРЕМЕННЫЕ ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ**

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

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

В настоящее время отмечается неуклонный рост гепатоцеллюлярноо рака как в западных странах, так и во всем мире. Рак печени занимает шестое место среди наиболее часто встречающихся видов рака и третье место среди причин смертности от рака. Гепатоцеллюлярный рак составляет 90% всех случаев первичного рака печени.

Пациенты с известными факторами риска должны находиться под наблюдением врачей и проходить ультразвуковое исследование каждые 6 месяцев для выявления подозрительных узлов в печени. Очаги до 1 см требуют дальнейшего наблюдения, больших размеров – последующих диагностических тестов. С начала 2000-х годов с этой целью рекомендуется использование

неинвазивных методик – 4-фазной мультidetекторной КТ, динамической контрастно-усиленной МРТ, исследование уровня альфа-фетопротейна. При сомнительном диагнозе рака показана биопсия.

Основными факторами, определяющими тактику лечения пациента с гепатоцеллюлярным раком, являются: размер и количество раковых узлов, состояние и размер остающейся после резекции печени паренхимы, наличие портальной гипертензии и общефизический статус пациента.

Вышеперечисленные факторы инкорпорированы в Barcelona Clinic Liver Cancer классификацию гепатоцеллюлярного рака. Именно ее рекомендуется использовать для определения тактических подходов. Согласно ей, выделяют 5 стадий: 0, A, B, C, D. 0 стадия – единичный узел менее 2 см, при отсутствии портальной гипертензии и нормальном билирубине показана резекция печени, при наличии портальной гипертензии – трансплантация печени. Стадия A – единичный узел или 3 узла размерами менее 3 см показана трансплантация печени, при наличии сопутствующей патологии – радиочастотная абляция или чрескожное введение этанола. Стадия B – многоузловая – показана транскатетерная химиоэмболизация. Стадия C – инвазия в воротную вену, M1, N1 – показана химиотерапия (сорафениб). Стадия D – симптоматическая терапия. В наших условиях возможны все указанные способы лечения за исключением трансплантации печени. Ее отсутствие значительно ограничивает возможности лечения данной категории пациентов, при этом трансплантацию печени следует рассматривать не только как способ излечения от рака печени, но и от цирроза печени или его развития в будущем.

В целом ведение больных с гепатоцеллюлярным раком требует мультидисциплинарного подхода. Важное значение имеют вопросы профилактики (вакцинация новорожденных от гепатита В, вакцинация групп риска от гепатита С, противовирусная терапия у больных с хроническими вирусными гепатитами), выявление ранних стадий рака путем постоянного наблюдения пациентов с наличием факторов риска, применения современных методов диагностики и лечения. Применение указанной тактической схемы

значительно улучшило результаты лечения пациентов с гепатоцеллюлярным раком, как в отношении полного излечения, так и увеличения продолжительности жизни.

*Бондаренко А.В., Бондаренко О.В., Похил С.І.*

## **ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА БАКТЕРІЙНИХ КЛІЩОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

*КЗОЗ Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна*

*ДУ Інститут мікробіології і імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України*

Етіологічний діагноз при бактерійних кліщових інфекціях за відсутності специфічної симптоматики часто є досить важким завданням й інтерпретація лабораторних даних дуже важлива для його постановки. Широке поширення кліщових природно-осередкових мікст-інфекцій – нормальне, закономірне явище, яке зустрічається значно частіше, ніж моно-інфекція. У зв'язку з цим, гостро встає питання про необхідність розробки підходів по вдосконаленню лабораторної діагностики усього комплексу патогенів, що передаються через укус кліща. Якщо діагностика іксодових кліщових бореліозів розроблена та застосовується в багатьох регіонах України, то лабораторна діагностика моноцитарного ерліхіозу людини (МЕЛ), гранулоцитарного анаплазмозу людини (ГАЛ) і бартонельозу на сьогодні в більшості областей відсутня.

**Мета роботи** – вдосконалення лабораторної діагностики бактерійних кліщових інфекцій в умовах поєднаних природних вогнищ за рахунок впровадження сучасних імунологічних і молекулярно-генетичних методів дослідження і розширення спектру визначуваних патогенів.

**Матеріали і методи:** бактеріоскопія мазку гемолімфи кліща; імунологічні дослідження для визначення рівня антигенів і антитіл – реакція непрямой імуофлюоресценції (РНІФ), імуоферментний аналіз (ІФА), реакція імуного

блоттингу (ІБ); молекулярно-генетичний аналіз – полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

**Результати:** Розроблені підходи для діагностики бактерійних інфекцій, що передаються при укусі кліща, ґрунтуються на результатах наших досліджень в співпраці з Лабораторією нових і мало вивчених інфекцій. Найбільш прийнятним методом для оперативного вирішення питання про наявність збудників в кліщі, являється дослідження мазку гемолімфи живого кліща, з наступним призначенням відповідної антибактеріальної профілактики. Перспективними методами є РНІФ і ІФА для прямого виявлення антигенів бактерій в кліщі, а також ПЛР що дає можливість досліджувати кліщів (які наситилися, сухих, їх фрагменти) та дозволяє генотипувати збудників. Крім того, ПЛР може широко використовуватися для виявлення усього комплексу кліщових інфекцій (ІКБ, МЕЛ, ГАЛ, бартонельоз, рикетсіоз та ін.).

При МЕЛ і ГАЛ, для яких характерне гострофазове протікання, етіологічна діагностика (РНІФ, ІФА або ПЛР крові) має бути використана в межах 7-10 днів після появи перших симптомів, коли концентрація циркулюючих інфікованих лейкоцитів досягає найбільшого рівня. Для скорочення ризику псевдонегативних результатів повторні дослідження мають бути проведені через 14-21 день у фазі реконвалесценції.

При бартонельозі, що протікає як у вигляді гострої, підгострої, так і хронічної інфекції повинні визначатися як ІgМ-антитіла, так і ІgG. Проте, у зв'язку з можливістю перехресних реакцій з *Coxiella* spp., *Chlamydia* spp., і *Rickettsia* spp. можливий псевдопозитивний тест. В зв'язку з цим РНІФ з великим рівнем чутливості більш прийнятніша чим ІФА. Важливу роль має і імунний статус пацієнта, оскільки у ВІЛ-інфікованих можуть відзначатися псевдонегативні реакції. Бартонели в тканинах (наприклад, при бацилярному ангіоматозі) добре визначаються при імунногістохімічному дослідженні з використанням моноклональних антитіл. Найнадійнішим і достовірнішим дослідженням є ПЛР, що проводиться з різними біологічними матеріалами (кров, ліквор, скарифікати, зразок біопсії). У гарячковому періоді ПЛР крові

проводиться на піку концентрації інфікованих еритроцитів. Відмінності в чутливості ПЛР можуть бути пов'язані з довжиною використаних амплікону і праймера. Для виключення псевдонегативних результатів, етіологічну діагностику бартонельозів бажано доповнювати визначенням в крові ендотеліального чинника росту (VEGF) – субстанції, *Bartonella* spp, що виділяється для забезпечення проникнення в клітини.

**Висновок.** Підходи до діагностики бактерійних кліщових інфекцій мають бути індивідуальними та залежать від термінів інфікування, часу сероконверсії, імунного статусу пацієнта, стадії захворювання й особливостей клінічної картини.

*Бондарь А.Е.<sup>1,2</sup>, Козько В.Н.<sup>1</sup>, Соломенник А.О.<sup>1</sup>,*

*Анцыферова Н.В.<sup>1</sup>, Пеньков Д.Б.<sup>2</sup>*

## **ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ВЫБОР ТАКТИКИ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С с 1 ГЕНОТИПОМ**

<sup>1</sup>*Національний медичинський університет, г. Харків, Україна*

<sup>2</sup>*Областная клиническая инфекционная больница,*

*областной специализированный гепатологический центр, г. Харьков, Украина*

В настоящее время в Украине для лечения больных хроническим гепатитом С (ХГС) наиболее используемой является стандартная противовирусная терапия (ПВТ) препаратами пегилированных ИФН-альфа в сочетании с рибавирином. Применение стандартной ПВТ позволяет достичь устойчивого вирусологического ответа (УВО) у больных ХГС, инфицированных генотипом 1 HCV в 42-46% случаев, инфицированных генотипом 2/3 HCV – в 76-82%. Применение препаратов прямого противовирусного действия (ППВД) в Украине ограничено в связи с высокой стоимостью или отсутствием регистрации.

Помимо оценки показаний и противопоказаний целесообразно учитывать прогноз эффективности ПВТ для выбора оптимальной терапевтической тактики, схемы лечения, формирования очередности в листе ожидания ПВТ. Наиболее значимыми предикторами УВО до начала ПВТ являются: генотип HCV, полиморфизм гена IL28B, стадия фиброза печени, степень активности воспалительного процесса, исходный уровень вирусной нагрузки.

**Цель исследования:** прогнозирование эффективности и выбор тактики ПВТ у больных ХГС с 1 генотипом на основании комплексной оценки предикторов УВО.

**Объект и методы исследования.** Исследование проводилось на базе областного специализированного гепатологического центра областной клинической инфекционной больницы – клиники инфекционных болезней ХНМУ в 2013-2015 гг. Обследовано 66 больных ХГС с 1 генотипом. Прогностическая оценка достижения УВО осуществлялась на основании HCV ГеноФиброТеста (Biopredictive, Франция), включающего пол, возраст, стадию фиброза, степень активности (по METAVIR), полиморфизм гена IL28B, генотип HCV и уровень вирусной нагрузки (ПЦР, Real-time, Roshe). Все пациенты были разделены на две группы на основании стадии фиброза: 1-я группа – 41 (62,1%) больных со стадией фиброза F0-F1 (мужчин 14 (34,1%), женщин 27 (65,9%); средний возраст  $34,2 \pm 1,51$  лет), 2-я группа – 25 (37,9%) больных со стадией фиброза  $F \geq 2$  (мужчин 14 (56,0%), женщин 11 (44,0%); средний возраст  $46,9 \pm 2,65$  лет).

**Результаты.** У больных 1-й группы вероятность достижения УВО в диапазоне 0-25% отмечалась у 4 (9,7%), 26-50% - у 25 (60,9%), 51-75% - у 12 (29,3%). У больных 2-й группы достижения УВО 0-25% регистрировалась у 10 (40,0%), 26-50% - у 11 (44,0%), 51-75% - у 4 (16,0%).

Учитывая стадию фиброза и вероятность достижения УВО пациенты ХГС с 1 генотипом распределены на три категории: I категория 16 (24,2%) человек – пациенты с высокой вероятностью достижения УВО (более 50%) независимо от стадии фиброза, которым может быть проведена стандартная ПВТ; II категория

21 (31,8%) человек – пациенты со стадией фиброза  $F \geq 2$  и низкой вероятностью УВО (до 50%), которым показано планирование тройной ПВТ или применение ПППД; III категория 29 (43,9%) человек – пациенты со стадией фиброза F0-F1 и низкой вероятностью УВО (до 50%), у которых ПВТ может быть отложена.

**Вывод.** При планировании тактики и при формировании листа ожидания ПВТ у больных ХГС с генотипом 1 целесообразно с учетом стадии фиброза и вероятности достижения УВО разделить на три категории: I – пациенты, которым показана стандартная ПВТ, II – пациенты, которым показана тройная терапия или применение ПППД, III – пациенты, у которых ПВТ может быть отложена.

*Бондарь А.Е.<sup>1,2</sup>, Пеньков Д.Б.<sup>2</sup>, Гойденко А.А.<sup>2</sup>, Меркулова Н.Ф.<sup>1</sup>,  
Ващенко В.Н.<sup>1</sup>, Кулинченко Г.М.<sup>1</sup>*

#### **ФУЛЬМИНАНТНЫЙ ГЕПАТИТ В. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

*<sup>1</sup>Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

*<sup>2</sup>Областная клиническая инфекционная больница, г. Харьков, Украина*

**Актуальность.** Фульминантное течение острого вирусного гепатита В – тяжелая форма заболевания, которая характеризуется стремительным развитием острой печеночной недостаточности с присоединением печеночной энцефалопатии и ДВС-синдрома. Пик заболеваемости приходится на возрастные группы от 20 до 49 лет. Известно, что примерно 30% населения Земли уже имели контакт с носителями вируса гепатита В. Распространенность гепатита колеблется от 0,1% до 20%. При этом, на 1 случай острого гепатита В, протекающего с желтухой, приходится до 10 безжелтушных форм, а в 0,1-0,5% случаев острая HBV-инфекция протекает фульминантно.

**Цель.** Проанализировать особенности клинического течения фульминантной формы острого гепатита В.

**Материалы и методы.** Клиническое наблюдение пациентки Х., 25 лет, находившейся на лечении в Областной клинической инфекционной больнице г. Харькова (ХОКИБ) в январе – феврале 2016 года.

**Результаты.** Больная доставлена в ХОКИБ бригадой ЭМП 31.01.16 на 4 день болезни с диагнозом: ОРВИ. Госпитализирована с предварительным диагнозом: Пищевая токсикоинфекция? При осмотре в отделении 01.02.16 жалобы на резкую общую слабость, вялость, сонливость, желтушность кожи и клер. Печень на 1,0 см ниже края реберной дуги. По лабораторным данным: резкое повышение АлАТ, гипербилирубинемия за счет прямой фракции, гипокоагуляция – протромбиновый индекс 28%. Установлен диагноз: Острый вирусный гепатит, фульминантное течение. По совокупности клинико-лабораторных показателей больная переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии. В динамике 02.02.16 наблюдается прогрессирование печеночной энцефалопатии, сознание на уровне сопора – комы I ст., печень – на 2 см выше края реберной дуги. Осмотрена консилиумом, диагноз: Острый вирусный гепатит В (выявлены HBsAg, anti-HBcor IgM, ДНК HBV при отрицательных результатах anti HCV сум., anti HDV сум., anti HIV), фульминантное течение, печеночная энцефалопатия II-III степени. Проводимая терапия: ламивудин, глюкокортикостероиды, ингибиторы протеаз, орнитин-аспартаг, лактулоза, гемостатики, свежемороженая плазма, дезинтоксикационная терапия, рифаксимин. 04.02.16 прогрессирующая энцефалопатия с присоединением судорожного синдрома, нарастание печеночно-почечной недостаточности, летальный исход. Патологоанатомический и клинический диагнозы – сличение 1А.

**Выводы.** Сверхострое течение фульминантной формы острого гепатита В привело к неблагоприятному исходу, несмотря на адекватную диагностическую и терапевтическую тактику в стационаре. Скудная и неспецифическая симптоматика на начальном этапе развития заболевания до появления желтухи вызывает диагностические сложности. Наиболее эффективным методом предупреждения развития гепатита В является специфическая вакцинация.

*Велиева Т.А.*

## **РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭХИНОКОККОЗА**

*Медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина*

Проявление ряда гельминтозов, в том числе эхинококкоза, в основном, зависят от складывающихся благоприятных экологических факторов, влияющих на течение эпизоотического процесса, однако, определенное значение на его течение оказывает и антропогенный фактор. Особенно резко проявляется антропогенное влияние на эпизоотический процесс при гельминтозах в условиях регионов с густо населенными пунктами. В этих условиях приобретает актуальность более широкое внедрение в диагностическую практику рентгеновской компьютерной томографии (РКТ).

**Цель.** Изучить современные диагностические возможности методов лучевой диагностики в распознавании эхинококкоза различной локализации.

**Материалы и методы.** В основу работы положены результаты компьютерно-томографического исследования 63 пациентов с эхинококкозом различной локализации. Отбор историй болезни для настоящего исследования был осуществлен методом случайной выборки из контингента пациентов с эхинококкозом различной локализации и с подозрением на это заболевание. Возраст пациентов с эхинококкозом варьировал от 15 до 72 лет.

Всем больным проводился комплекс клинических, лабораторных, инструментальных и лучевых исследований, который обеспечил возможность дифференциальной диагностики, а также распределение пациентов по этиопатогенетическому признаку, по характеру эхинококкового поражения органов, по количеству и жизнеспособности кист, а также по видам осложнений, возникающих в процессе развития паразитарного процесса. Информативность лучевых методов исследования изучали на основании определения их точности, чувствительности и специфичности, которые рассчитывали по следующим формулам:

Se -чувствительность =  $(ИПЗ/ИПС) \times 100\%$ ;

Sp -специфичность =  $(ИОЗ/ИОС) \times 100\%$ ;

Ac - диагностическая точность =  $(ИПЗ/ОКИ+ИОЗ/ОКИ) \times 100\%$ ;

PPV - прогностическая ценность положительного теста =  $(ИП/ИО+ЛП) \times 100\%$ ;

NPV - прогностическая ценность отрицательного теста =  $(ИШИО+ЛП) \times 100\%$ ,

где ИП - истинно положительные результаты, ИО - истинно отрицательные результаты, ЛП - ложноположительные результаты.

Анализ результатов исследований позволил объективно определить возможности каждого метода и сопоставить их эффективность.

**Результаты и обсуждение.** Лучевые (УЗИ, РКТ, МРТ) признаки эхинококкоза печени были различными и соответствовали разным периодам жизни паразитарных кист. Живая киста не отличалась от кист непаразитарной природы, и визуализировалась как округлое полостное напряженное образование с тонкой гладкой стенкой и четким ровным контуром. Содержимое кисты было преимущественно однородным. Патогномоничными для эхинококкоза признаками были двухконтурность стенки кисты или расслоение паразитарных мембран в виде извитых лент. Ложноотрицательные МР-заключения зарегистрированы в 3 из 11 наблюдений. Они касались случаев ранней стадии развития эхинококковой кисты и неполной характеристики кист с обизвествленными стенками.

**Выводы.** Комплексное клиническое и лучевое обследование больных с использованием рентгеновской компьютерной томографии и серологических проб является наиболее эффективным в обнаружении и характеристике эхинококковых кист различной локализации, определении их органной принадлежности, наличии осложнений, выявлении связанных с ними топографо-атомических особенностей, оценке состояния окружающих органов и тканей. Рентгеновская компьютерная томография является единственным методом полной характеристики эхинококковых кист любой сочетанной локализации. В определении осложнений эхинококкоза различной локализации

рентгеновская компьютерная томография является наиболее достоверным методом.

*Винник Ю.А.<sup>1</sup>, Митякова Ю.С.<sup>1</sup>, Бондарь А.Е.<sup>2,3</sup>, Пеньков Д.Б.<sup>3</sup>,*

*Чирюкина О.Н.<sup>3</sup>, Белодед О.А.<sup>1</sup>*

## **ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОНОЭЛАСТОГРАФИИ ПРИ ОЧАГОВЫХ И ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ**

<sup>1</sup>*Областной клинический онкологический диспансер, г. Харьков, Украина*

<sup>2</sup>*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

<sup>3</sup>*Областной клинической инфекционной больницы, г. Харьков, Украина*

**Вступление:** хронические диффузные и очаговые заболевания печени характеризуются неуклонным прогрессирующим с нарастанием степени фиброза печени и формированием в конечном итоге цирроза печени. Поэтому своевременное определение стадии фиброза печени является крайне важным в современной гепатологии. Биопсия печени является “золотым стандартом”, но, к сожалению, имеет ряд ограничений и недостатков (даёт погрешность 30 %, малое взятие материала для гистологического исследования, собственная изменчивость биопсии, осложнения после взятия биопсии, сложность мониторингового наблюдения, психологический и физический дискомфорт, высокая стоимость исследования). Используемые в течении многих лет УЗИ, КТ и МРТ позволяет выявить только выраженные стадии фиброза печени, что повышает необходимость в дополнительных методах исследования определения стадии фиброза для своевременного назначения адекватного лечения.

Существуют иные неинвазивные методы исследования, такие как Фибротест и Фиброскан. Фибротест имеет ряд своих недостатков (исследование нельзя проводить при остром гепатите, остром гемолизе, внепеченочном холестазае, погрешность при фиброзе печени в других системах и органах, что завышает общий показатель). К недостаткам Фиброскана

относятся высокая стоимость, завышение результатов анализа несопоставимые с клиническими данными.

**Цели:** установить возможность соноэластографии при фиброзной трансформации печени при хроническом вирусном гепатите. Возможности соноэластографии в дифференциальной диагностике очаговых образований.

**Материалы и методы:** обследовано 750 человек (85%) с хроническим вирусным гепатитом; 130 человек (15%) с наличием очаговых образований печени. Обследование проводилось на аппарате Avius Hitachi линейным датчиком L-52 с функцией эластографии и конвексным датчиком 2.5-6.0 МГц. Доступ через правое межреберье, при задержке дыхания. Проводились: ультразвуковое исследование в серошкальном режиме, доплерография сосудов печени и селезенки и ультразвуковая соноэластография.

**Результаты:** при наличии объёмных образований плотность патологического очага сравнивается с плотностью окружающей инертной ткани. При доброкачественных изменениях (аденомы, гемангиомы) показатель был низким. При воспалительных изменениях он колеблется в пограничных значениях. При злокачественных образованиях (заболевание, mts) он был показательно высоким. Показатели СЭ обладают высокой чувствительностью, специфичностью и точностью 86%, 90% и 94% соответственно.

**Выводы:** УЗИ в сочетании с цветным доплеровским картированием и соноэластографией позволяет не только в большинстве случаев установить нозологический диагноз, но и определить стадию фиброза, что имеет важное дифференциально – диагностическое значение. Сопоставление всех этих данных позволяет с высокой чувствительностью диагностировать стадии фиброза, mts в 90% случаев, доброкачественные очаговые образования в 96% случаев. Результаты СЭ высоко информативны на всех стадиях ФП и должны быть использованы для неинвазивной диагностики у больных с ХВГ.

Висеканцев І.П., Бабінець О.М., Марценюк В.П.

## ТЕРАПЕВТИЧНА ДІЯ ПРОБІОТИКІВ, ІММОБІЛІЗОВАНИХ НА ЕНТЕРОСОРБЕНТАХ, ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДИСБІОЗІ

Інститут проблем кріобіології та кріомедицини НАН України, м. Харків,

Україна

Метою роботи було отримання експериментальних зразків пробіотиків, іммобілізованих на ентеросорбентах, та дослідження їх терапевтичної дії на лабораторних тварин під час корекції хіміотерапевтичного дисбіозу кишечника на фоні імуносупресії та без неї.

Об'єктами дослідження були пробіотичні штами *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Bifidobacterium bifidum*. Іммобілізацію проводили на ентеросорбентах «Сорбекс» (АТ «Екосорб», Україна), «СУМС-1» (ВАТ «Новосибхімфарм», РФ). Експериментальний дисбіоз кишечника у лабораторних мишей викликали внутрішньошлунковим введенням ампіциліну та метронідазолу. Імуносупресію формували за допомогою внутрішньом'язового введення гідрокортизону ацетату. Ідентифікацію кишкової та пристінкової мікрофлори проводили за загальноприйнятими методами. Збереженість комплексів «носій (ентеросорбент)-клітини пробіотиків» вивчали за допомогою розробленого методу (Патент України № 72110). Морфологію комплексів із іммобілізованими клітинами досліджували за допомогою растрової електронної мікроскопії.

Встановлено, що отримані експериментальні зразки являють собою частки вуглецевих носіїв, до поверхні яких адгезувала частина мікробних клітин. Інша частина проникала на різну глибину в макропори матеріалу носіїв. Хіміотерапевтичний дисбіоз у імуносупресованих мишей супроводжувався транслокацією кишкової мікрофлори у внутрішні органи. Під час терапії експериментального дисбіозу у імуносупресованих мишей іммобілізованими пробіотиками відновлення кишкової мікрофлори та ерадикація транслокованих мікроорганізмів із внутрішніх органів відбувалися у більш ранні терміни, ніж

при використанні вільних клітин, ентеросорбентів та сумішей вільних клітин із ентеросорбентами. Аналогічні результати були отримані при дослідженні відновлення ценобіонтів пристінкового шару слизової оболонки кишечника *Lactobacillus spp.*, *Bifidobacterium spp.* у мишей без імуносупресії. Зберігання протягом року (термін спостереження) при температурах -80 і -196°C не впливала на збереженість і терапевтичні властивості іммобілізованих пробіотиків.

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що іммобілізовані пробіотики мають ряд переваг перед препаратами вільних клітин. Найбільш вірогідно, що більш виражений терапевтичний ефект пов'язаний із стимуляцією відновлення популяцій пристінкових ценобіонтів за рахунок залишків резидентної мікрофлори.

*Віннікова Н.В.*

## **РАННЯ ДІАГНОСТИКА ГНІЙНИХ БАКТЕРІАЛЬНИХ МЕНІНГІТІВ МЕТОДОМ ПЛР**

*Національний університет імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна*

Серед інфекцій, що вражають центральну нервову систему, гнійні бактеріальні менінгіти (ГБМ) займають особливе місце через тяжкість перебігу захворювання, високу летальність і можливість несприятливих віддалених наслідків. У зв'язку з різноманітністю бактеріальних збудників менінгітів особливе значення має рання розшифровка етіології захворювання для призначення адекватної антибактеріальної терапії, що дозволяє значно поліпшити прогноз захворювання.

Етіологічними бактеріальними агентами менінгітів можуть бути практично будь-які мікроорганізми, що потрапили в оболонки мозку і цереброспінальну рідину (ЦСР), але основних збудників три: *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* і *Haemophilus influenzae* типу *b*, що

відповідають за 85-90% від загальної кількості розшифрованих випадків захворювань на ГБМ.

Бактеріологічне дослідження залишається "золотим стандартом" діагностики ГБМ і дозволяє достовірно визначити збудника, його патогенні властивості і чутливість до антибіотиків. З іншого боку, бактеріологічна діагностика характеризується тривалим часом (не менше 48 годин) і складністю культивування збудників. Крім того, застосування антибактеріальних препаратів на догоспітальному етапі покращує прогноз захворювання, але різко знижує частоту бактеріологічного підтвердження діагнозу.

Останніми роками певні перспективи в етіологічній діагностиці нейроінфекцій пов'язують з розвитком молекулярно-генетичних технологій детекції нуклеїнових кислот збудників інфекційних захворювань в лікворі, зокрема технології полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), яка на відміну від бактеріологічного методу дозволяє отримати результат через кілька годин від початку дослідження, не вимагає присутності живих мікроорганізмів у досліджуваному матеріалі, а тільки залишки їх генетичного матеріалу, а також має чутливість та специфічність, що досягають 100%.

Для оцінки на клінічному матеріалі інформативності методу ПЛР для виявлення в лікворі *N. meningitidis*, *Str. pneumoniae* і *H. influenzae* типу *b* в порівнянні з традиційним бактеріологічним методом було досліджено 168 зразків ЦСР, взятої у хворих при госпіталізації в Обласну клінічну інфекційну лікарню м. Харкова з діагнозом ГБМ. Для проведення ПЛР ДНК праймери до генів-мішеней S16 рРНК були підібрані з використанням програми GeneRunner v.3.0 і синтезовані фірмою «Літех» (Росія).

Дослідження ЦСР 168 хворих на ГБМ методом ПЛР на ДНК *N. meningitidis*, *Str. pneumoniae* і *H. influenzae* типу *b* одночасно з бактеріологічним дослідженням дозволили встановити етіологічний діагноз у 139 випадках (82,7%).

Бактеріологічним методом етіологічний агент був ідентифікований у 83 випадках (49,4%): у 45 випадках (26,8%) виявлено *N. meningitidis*, у 38 (22,6%) – *Str. pneumoniae*.

Позитивні результати ПЛР отримані у 137 хворих (81,5%). ПЛР-дослідження підтвердили бактеріологічний діагноз і дозволили додатково діагностувати ще 56 випадків (33,3%) ГБМ: у 38 хворих (22,6%) в ЦСР виявлена *N. meningitidis*, у 17 (10,1%) – *Str. pneumoniae* і у 1 хворого (0,6%) – *H. influenzae* типу *b*.

Таким чином, ПЛР дозволяє вдосконалити ранню діагностику ГБМ завдяки можливості виявляти в клінічному матеріалі мікроорганізми, які містяться в одиничних кількостях або в нежиттєздатному стані, що в порівнянні з бактеріологічним методом значно підвищує частоту розшифровки етіології ГБМ.

*Волобуєва О.В., Лядова Т.И., Шепілева Н.В., Гололобова О.В.*

## **АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЛИЦ**

*Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, г. Харьков,  
Украина*

Украина остается лидером в Европе по масштабам распространения ВИЧ-инфекции. По оценкам экспертов UNAIDS в Украине с ВИЧ-инфекцией живет около 290 тысяч человек.

**Цель исследования:** Изучить частоту встречаемости оппортунистических инфекций у ВИЧ/СПИД-позитивных лиц в Харьковском регионе.

**Материалы исследования:** ретроспективный анализ историй болезни 284 пациентов с ВИЧ-инфекцией, находившихся на лечении в Харьковской областной клинической инфекционной больнице в период 2011-2015 гг. Диагноз

устанавливали на основании эпидемиологических и клинико-лабораторных данных. Преобладали лица в возрастной категории 30-39 лет.

**Результаты:** Цитомегаловирусная инфекция являлась одним из самых тяжелых оппортунистических заболеваний при СПИДе, которое в 20% случаев стало непосредственной причиной летальных исходов, а также вызывало полиморфные поражения. В сыворотке крови у 90% ВИЧ-инфицированных были обнаружены антитела к ЦМВ. У пациентов этой группы часто наблюдалась лимфаденопатия (увеличение лимфоузлов от 1,5см до крупных и плотных конгломератов). На более поздних стадиях ВИЧ-инфекции наблюдалось вовлечение в патологический процесс лимфоузлов средостения, брюшной полости и поражение нервной системы.

У пациентов с токсоплазмозом были обнаружены фокальные неврологические нарушения и лихорадка. С помощью компьютерной томографии в мозге определялись множественные очаги пониженной плотности. У 90% пациентов с токсоплазмозным энцефалитом уровень CD4+ лимфоцитов составлял  $<200$  кл/мм<sup>3</sup>, но наибольший риск развития заболевания регистрировался при CD4+  $<100$  кл/мм<sup>3</sup>.

Особенностью клинического течения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных было преобладание интоксикационного синдрома над бронхолегочным, а также увеличение периферических лимфатических узлов.

В 6,56% случаев отмечался смешанный вариант ВИЧ-инфекции, туберкулеза и вирусного гепатита В. В эту группу пациентов входили мужчины. ВААРТ проводилась у 40%. Во время обследования была диагностирована терминальная стадия ВИЧ с уровнем CD4+ ниже 100 кл/мкл.

**Выводы:** Доля пациентов, инфицированных ВИЧ с реактивацией инфекций из TORCH- комплекса составила 28,4%. Ко-инфекция ВИЧ с туберкулезом характеризовалась часто не типичным течением и, как следствие, сложностями в его диагностике на первичном этапе медицинской помощи. У пациентов с терминальной стадией СПИДа на фоне резкого снижения уровня CD4+ происходила реактивация смешанной инфекции ВИЧ, ТБ и ВГВ (6,56%).

*Волянський А.Ю., Кучма М.В., Конорева К.С.*

## **ВИЗНАЧЕННЯ НАПРУЖЕНОСТІ ВАКЦИНАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ПЛАНОВІЙ ВАКЦИНАЦІЇ ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ФОРМОЮ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»,  
м. Харків*

**Мета.** Вивчення гуморальної імунної відповіді на вакцини у дітей з хронічною герпесвірусною інфекцією (ХГВІ).

**Матеріали і методи.** Було досліджено 96 дітей віком 6 років з ХГВІ після планового щеплення вакцинами проти дифтерії, правця, кору та краснухи. Відбір дітей здійснювали за клініко-лабораторними обстеженнями. Проводили збір анамнезу, огляд, визначали серологічні (методом ІФА) і вірусологічні (методом НРІФ) маркери ХГВІ. ХГВІ діагностували при підвищенні рівнів IgG в крові до герпесвірусів (HSV-1, HSV-2, VZV, EBV, CMV та HHV-6) та виявлені антигенів відповідних герпесвірусів у лейкоцитах. В якості контрольної групи відібрано 45 здорових дітей віком 6 років. Визначення поствакцинального імунітету проводили шляхом кількісного виявлення IgG до збудників дифтерії, правця, краснухи та кору методом ІФА через 1 місяць після вакцинації. Захисні титри антитіл: для дифтерії та до правця – більш 0,1 МО/мл; для краснухи – більш 25,0 МО/мл; для кору – більш 200 мМО/мл (відповідно до інструкцій тест-систем).

**Результати дослідження.** Аналіз отриманих даних свідчить, що у дітей з ХГВІ низькі рівні антитіл проти дифтерії та краснухи спостерігались більш ніж у 6 разів частіше, ніж у здорових дітей; проти кору - у 9 разів частіше. Випадків зниженої гуморальної відповіді на вакцинацію проти правця не відмічалось (табл. 1). Були також визначені випадки занадто високих концентрацій специфічних антитіл (у 100 та більш разів вище за протективні рівні) у дітей з ХГВІ - в основному з активацією вірусів Епштейна–Барр. У здорових дітей занадто високих рівнів специфічних антитіл не виявлено і в цілому

спостерігалася нормальна гуморальна відповідь на вакцинацію у 93,4 – 100 % дітей в залежності від вакцинного антигену.

Табл. 1 Відсоток дітей, що мають відповідні рівні поствакцинальних антитіл

АГ	Дисбаланс імунної відповіді				Протективний рівень АТ (%)	
	Занадто низький рівень АТ (%)		Занадто високий рівень АТ (%)			
	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.	1 гр.	2 гр.
Дифтерія	26,1	4,4	4,0	0	69,9	95,6
Правець	0	0	23,1	0	76,9	100
Кір	18,1	2,2	10,0	0	72,9	97,8
Краснуха	38,2	6,6	16,1	0	45,7	93,4

1 група – діти з ХГВІ

2 група – здорові діти

**Висновки.** У дітей з ХГВІ спостерігається досить виражений дисбаланс гуморальної імунної відповіді на вакцинацію. Зниження концентрації антитіл проти вакцинних антигенів, на нашу думку, пов'язане з негативним впливом герпесвірусів на функціональну активність імунокомпетентних клітин. Підвищена гуморальна відповідь на вакцинацію, яка спостерігається переважно у дітей з хронічною EBV-інфекцією імовірно пов'язана з надмірною активацією В-лімфоцитів вірусом Епштейна-Барр, та може приводити до старту автоімунних чи лімфопроліферативних захворювань

*Волянський А.Ю., Перемот С.Д., Смілянська М. В., Кашипур Н.В.*

## **ДИСБАЛАНС ЦИТОКІНІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕРПЕСВІРУСНИМИ МІОКАРДИТАМИ**

*ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова Національної  
академії медичних наук України” м. Харків, Україна*

Вірусні міокардити є гетерогенною групою захворювань не лише за етіологічними чинниками, які належать до різних сімейств царства *Vira*, а й унікальними для кожного з них механізмів запального процесу та рівнів цитокінів. Саме запалення кардіоміоцитів є причиною близько 10 % випадків серцевої недостатності і за різними авторами понад 50 % дилатаційної кардіоміопатії. Однак, дані щодо фактичної захворюваності на вірусні міокардити оцінити практично неможливо через мало- або безсимптомний перебіг захворювання в значній кількості випадків. Так за результатами патолого-анатомічних досліджень, частота даного захворювання коливається в діапазоні від 0,12 до 12 % , що в свою чергу і визначає актуальність своєчасної лабораторної діагностики.

Метою нашого дослідження було визначення кількісних параметрів прозапальних та протизапальних цитокінів у пацієнтів з герпесвірусними міокардитами.

Матеріали і методи. Обстежено 87 пацієнтів з лабораторно підтвердженим герпесвірусним міокардитом, які перебували на лікуванні в медичних закладах м. Харкова та 40 практично здорових осіб (група контролю). Обидві групи обстежуваних були співставні за віком та гендерним співвідношенням. Основна група обстежуваних була розділена на дві підгрупи: 44 пацієнта з підгострим, та 43 пацієнта з хронічним перебігом вірусного міокардиту, в тому числі хронічно рецидивуючим або первинно хронічним міокардитом. Визначення концентрації IL-1, IL-6, IL-10, INF- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  в сироватці крові проводили за допомогою наборів реагентів ЗАТ «Вектор-Бест» (Росія) імуноферментним методом з використанням спектрофотометра Stat Fax 303 Plus.

Результати дослідження. В основі вірус-індукованих імунологічних реакцій при герпесвірусних міокардитах лежить персистуюча вірусна інфекція. З'ясовано, що основними чинниками які формують імунозапальну реакцію у хворих з хронічним та підгострим перебігом захворювання є функціонування переважно моноцитів на відміну від гострого, при якому «першу скрипку» відіграють нейтрофіли. За результатами проведених досліджень визначено, що підгострий герпесвірусний міокардит супроводжується дисбалансом у системі цитокінів, який характеризується достовірним підвищенням рівнів прозапальних IL-1 до  $99,7 \pm 4,2$  пкг/мл (контрольний рівень  $78,1 \pm 4,1$  пкг/мл) та TNF- $\alpha$  до  $8,6 \pm 0,32$  пкг/мл (контрольний рівень  $3,8 \pm 0,21$  пкг/мл) на тлі помірного зниження рівня протизапального IL-10. Натомість при хронічних формах підвищення рівнів прозапальних цитокінів менш виражене і простежується тенденція до зростання концентрації в крові IL-10. Крім того, визначені певні особливості співвідношення опозитних груп цитокінів у хворих в залежності від тяжкості перебігу міокардиту. Так, для легкого перебігу характерним є збережений баланс у системі цитокінів (помірне підвищення IL-1 та IL-6) на тлі нормального рівня метаболічної та функціональної активності моноцитів. При тяжких формах перебігу, з формуванням серцевої недостатності спостерігається підвищення переважно рівнів TNF- $\alpha$  і в меншій мірі INF- $\gamma$ , що може бути результатом активності тучних клітин і в свою чергу впливати на синтез колагену та процеси ремоделювання міокарду. З іншого боку відомо, що TNF- $\alpha$  приймає участь у апоптозі кардіоміоцитів за рахунок експресії на їх поверхні Fas-антигена і здатний активувати продукцію NO-синтетази, знижуючи при цьому скорочувальну здатність міокарду.

Висновки. Таким чином, дисбаланс в системі цитокінів при герпесвірусних міокардитах є універсальною реакцією імунної системи, яка характеризується підвищенням рівнів прозапальних цитокінів на тлі помірного зниження протизапальних, а підвищення концентрації IL-10 може бути використано в якості діагностичного критерію хронізації перебігу захворювання.

*Гвоздецька М.Г., Сохань А.В.*

## **КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОІНФЕКЦІЙ У ХВОРИХ НА СНІД**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність:** За даними офіційної статистики, в Україні зареєстровано 12231 нових випадків ВІЛ-інфекції, 6400 випадків СНІДу та 2374 смертей від СНІДу за даними Міжнародного Альянсу з ВІЛ/СНІД в Україні, за січень-жовтень 2015 р. Нервова система залучається до патологічного процесу у 50-90% хворих на ВІЛ/СНІД та близько 70% ВІЛ-позитивних осіб мають неврологічні розлади різного ступеня вираженості. Ураження ЦНС при ВІЛ-інфекції пов'язані як з безпосередньо дією ВІЛ на мозок, так і зумовлені опортуністичними інфекціями, серед яких найпоширенішим є *Toxoplasma gondii*, герпесвіруси та криптококкоз.

**Мета роботи.** Проаналізувати клінічні прояви, етіологічну структуру, результати МРТ – картини нейроінфекцій у хворих на СНІД за даними Харківської ОКІЛ.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 46 хворих на ВІЛ-інфекцію з ураженням центральної нервової системи. Усім хворим окрім рутинних лабораторних досліджень, для встановлення етіології уражень ЦНС, проводилось ПЛР дослідження цереброспінальної рідини (ЦСЖ) з метою визначення ДНК герпесвірусів та *toxoplasma gondii*.

**Результати.** Серед обстежених хворих чоловіків було 22, жінок – 24. Середній вік яких складав 36 років. З них лише 7 (15,2%) хворих виписано з поліпшенням, а 39 (84,8%) – померло. Що ще раз свідчить про дуже високу летальність серед цієї групи хворих, зумовленою як низькою ефективністю лікування уражень ЦНС у хворих з імунодефіцитом так і пізнім зверненням до стаціонару (на 1-3 місяць хвороби), вже у тяжкому стані (80,4%) з розвитком некротичних змін у тканинах ЦНС та вираженого неврологічного дефіциту. При госпіталізації у 30 (65,2%) хворих спостерігалось порушення свідомості, у

93,5% – осередкова неврологічна симптоматика, менінгеальний синдром спостерігався лише у 25 (54,3%) хворих. Найчастішими неврологічними проявами були розвиток парезів кінцівок – 69,7%, ураження лицевого нерву – 62,7%, окорухового – 69,8%, та блокового нервів – 54,6%, сфінктерні порушення – 30,2%, моторна афазія – 27,9%, дизартрія – 20,9%, бульбарні розлади – 20,9%, інтелектуально-мнестичні порушення – 93,5%, та геміанопсія – 4,65%. Неврологічна симптоматика була відсутня лише у 3 (6,5%) хворих, які згодом були виписані з поліпшенням. Також у 39 (84,8%) хворих спостерігалася гарячка від субфебрильних до високих цифр, частіше постійного характеру (56,4%), або рецидивуюча (43,6%). У 7 (15,2%) хворих підвищення температури тіла було відсутнє. Головний біль реєструвався у 45,6% хворих, нудота та блювота мала місце у 21,7% випадків. На тлі лікування, практично у всіх хворих, головний біль та блювота зникали на 2-4 добу.

Етіологічний чинник встановлено лише у 63 % випадків. Найбільш частим збудником була *Toxoplasma gondii* – 24,1%, як самотійно так і у вигляді мікст-інфекції: з EBV – 10,7% випадків, з CMV – 2,2%, з криптококком – 2,2%. EBV як самотійний етіологічний чинник діагностовано у 4 хворих (8,7%), криптококк – у 4 (8,7%), HSV – у 2 (4,4%), у 2 хворих виділена *candida albicans*, та у одного – CMV. МРТ головного мозку проводилося 33 (71,7%) хворим, у 84,5% з яких при проведенні МРТ було виявлено осередкові ураження тканин ЦНС. МРТ картина та характеризувалася множинними осередками ураження переважно білої речовини мозку та підкоркових структур різного діаметру, без чітких контурів, з періфокальним набряком, з признаками помірної гідроцефалії.

**Висновки.** 1) У ВІЛ-інфікованих хворих найчастішим етіологічним фактором інфекційних уражень ЦНС є EBV та *Toxoplasma gondii*.

2) Відсутність виражених неврологічних розладів при госпіталізації є критерієм сприятливого прогнозу.

3) МРТ картина характеризується багатоосередковими ураженнями білої речовини та підкоркових структур мозку, різного діаметру, без чітких контурів, з перифокальним набряком та гіперінтенсивним T2 сигналом.

*Гелетка А.А., Григорова І.А.*

## **ЛИПИДСОДЕРЖАЩИЕ НЕЙТРОФИЛЫ (ЛИПОФАГОЦИТЫ) И ИХ РОЛЬ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Цель работы. Оценить влияние курения, нарушения или отсутствия мер первичной профилактики у больных в раннем восстановительном периоде каротидного ишемического инсульта (ИИ) с учетом значений среднего гистохимического коэффициента (СГК) и степени выхода липидных зерен из нейтрофилов.

Материалы и методы. Всего было обследовано 118 больных перенесших каротидный ишемический инсульт, в возрасте от 40 до 64 лет, средний возраст составил  $49,2 \pm 6,5$  лет. из них женщин 53 (44,9%), мужчин 65 (55,1%). Контрольную группу ставили 30 человек сопоставимые по полу и возрасту без очаговой неврологической симптоматики. По наличию таких факторов риска как курение, соблюдение мер профилактики цереброваскулярной патологии, до развития ИИ. все больные были разделены на 2 группы. 1 группу составили больные с курением и несистематическим приемом антигипертензивных, липидкорректирующих и антиагрегантных препаратов до ИИ. 2 группу составили пациенты не курившие и систематически принимавшие антигипертензивные, липидкорректирующие и антиагрегантные препараты до развития ИИ.

Для определения состояния клеточных факторов липидного обмена был использован метод выявления процентного содержания липидсодержащих нейтрофилов в крови больных. Определение количества липидсодержащих нейтрофилов проводилось гистохимическим методом путем выявления сине-

черных гранул в цитоплазме клеток, окрашенных суданом черным по В по Байлифу и Кимброу. Средний цитохимический коэффициент (СЦК) рассчитывался по формуле Г. Астальди и Л. Верга. Степень выхода липидных зерен из нейтрофилов оцененная с помощью количества липидных зерен поблизости нейтрофила за счет оценки интенсивности окрашивания липидными зернами области непосредственно прилегающей к липидсодержащему нейтрофилу.

Результаты. У больных первой группы СЦК был 2,01 (что составляет 85% от значений контрольной группы). У пациентов второй группы СЦК был равен 2,23 (что составляет 95,% от значений контрольной группы). В группе контроля СЦК был равен 2,35. Степень выхода липидных зерен из нейтрофилов была наиболее выраженной у больных первой группы и соответствовала максимальной интенсивности окраски липидсодержащих нейтрофилов (+ + +), у больных второй группы и соответствовала окраске нейтрофилов средней степени интенсивности (+ +). Степень выхода липидных зерен из нейтрофилов у больных контрольной группы также соответствовала средней интенсивности окраски липидсодержащих нейтрофилов (+ +).

Выводы. Значительное снижение значения СЦК у больных первой группы может свидетельствовать о снижении фагоцитарной активности нейтрофилов, вследствие ее перегрузки и признаками выхода липидных зерен с их накоплением вокруг клеток. Данные изменения говорят в пользу обширного, системного поражения сосудистой системы, наряду с несистематической коррекцией таких факторов риска как артериальная гипертензия, курение, гиперлипидемия и гиперкоагуляция.

Значение СЦК у больных второй группы отражает достаточную фагоцитарную активность нейтрофилов, с существованием признаков ее перегрузки и меньшей степенью выхода липидных зерен.

*Говардовська О.О., Шевченко О.С., Сенчева Т.В.*

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА МОНО-ПОЛІРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

**Актуальність:** Дослідження ВООЗ стійкості до протитуберкульозних препаратів(ПТП) показали, що моно - і полірезистентний туберкульоз (М/ПР ТБ) насправді більш поширений, ніж мультирезистентний ТБ(МР ТБ). Розповсюдженість МР ТБ серед нових випадків становить близько 3,3%, моно-/полі-резистентних штамів становить майже 17% (2014). При моно резистентності збудник ТБ стійкий до одного з протитуберкульозних препаратів первинного ряду, при полі резистентності МБТ стійкі до двох і більше препаратів, за виключенням комбінації ізоніазиду та рифампіцину.

**Мета:** Вивчити ефективність лікування хворих на М/ПР ТБ, в залежності від випадку ТБ, порівняти результати з показниками туберкульозу (ТБ) зі збереженою чутливістю до протитуберкульозних препаратів (ПТП).

**Матеріали та методи:** Обстежено 451 хворий, в діагнозом ТБ легень, що були зареєстровані у 2013-2014 роках у Харківській області. Всі пацієнти отримували обстеження та лікування за I (246 хворих) або II (205 хворих) категорією, згідно діючому протоколу. Тест медикаментозної чутливості (ТМЧ) був проведений на щільних та твердих середовищах зі зразка мокротиння зібраного перед початком лікування. Ефективність лікування оцінювалася за термінами припинення бактеріовиділення (бактеріоскопічним та культуральними методами) та динамікою клініко-рентгенологічних симптомів.

**Результати та обговорення:** Пацієнти були розділені на групи згідно профілю резистентності. 1 група ТБ зі збереженою чутливістю до ПТП – 323 хворих. 2 група М/ПР ТБ за результатами ТМЧ – 128 хворих. Показник ефективності лікування в 1 групі склав 72,7%, в 2 групі – 66,4%. Серед пацієнтів з встановленою невдачею лікування(131 хворий), хворі з М/ПР ТБ

становили 32%(43 хворих). Ефективність лікування у хворих з М/ПР ТБ I кат. – 68,9%, II кат. – 62,7%.

**Висновки:** Ефективність лікування М/ПР ТБ на 6,3% нижча за ефективність лікування ТБ зі збереженою чутливістю до ПТП. Цей показник відрізняється в залежності від категорії лікування, на 6,2% кращий при I категорії. Серед хворих з негативним результатом лікування, доля М/ПР ТБ складає 32%, це хворі які на кінець інтенсивної фази індивідуальної схеми продовжували виділяти мікобактерії туберкульозу, що стійкі до ПТП.

*Гололобова О.В.<sup>1</sup>, Гололобова Н.С.<sup>2</sup>, Лядова Т.І.<sup>1</sup>, Волобуєва О.В.<sup>1</sup>,*

*Гордієнко А.І.<sup>3</sup>*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ НІТРОФУРАНОВИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ**

<sup>1</sup> *Національний університет ім. В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна*

<sup>2</sup> *Міська студентська лікарня, м. Харків, Україна*

<sup>3</sup> *Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна*

**Актуальність.** Гострі кишкові інфекції (ГКІ) є однією з найбільш серйозних проблем сучасної охорони здоров'я, як в розвинених, так і в країнах, що розвиваються. Згідно з даними ВООЗ, у світі щорічно реєструється близько 2 млрд. хворих на ГКІ, до того ж захворюваність має тенденцію до зростання. Багато в чому наслідки захворювання залежать від вдало обраної терапевтичної тактики. Сучасна раціональна терапія ГКІ включає призначення антибактеріальної, регідратаційної терапії, використання допоміжної (пробіотикотерапії і ентеросорбції) і дієтотерапії. Незмінною популярністю у клініцистів користуються антимікробні препарати нітрофуранового ряду.

**Метою** нашого дослідження було порівняння емпіричної терапії з використанням препаратів з групи нітрофуранів для порівняльної оцінки їх впливу на клінічний перебіг в комплексній терапії хворих на ГКІ.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проведено у відділенні кишкових інфекцій Обласної клінічної інфекційної лікарні м Харкова. Під спостереженням знаходилися 48 хворих (чоловіків - 23 (47,9%), жінок - 25 (52,1%), середній вік  $38,3 \pm 3,7$  років) з ГКІ (гострий гастроентерит або гострий гастроентероколіт середнього ступеня тяжкості). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, які не мають будь-якої хронічної соматичної патології внутрішніх органів.

Хворі були розділені на дві групи методом випадкової вибірки. Пацієнти першої групи ( $n = 28$ ) в якості емпіричної етіотропної терапії (в доповнення до базисної) отримували фуразидин по 100 мг (2 таблетки) 3 рази на добу, другої ( $n = 20$ ) - фуразолідон по 0,15 мг (3 таблетки) 3 рази на добу. Тривалість антимікробної терапії в обох групах склала 5 днів. Серед пацієнтів першої групи ( $n = 28$ ) чоловіків було 15 (53,6%), жінок 13 (46,4%), середній вік склав  $36,2 \pm 3,3$  років. Хворі надходили до стаціонару в середньому на  $2,3 \pm 0,4$  день хвороби. Другу групу пацієнтів ( $n = 20$ ), склали 8 (40%) чоловіків і 12 (60%) жінок, середній вік яких був  $40,5 \pm 4,8$  років, госпіталізовані на  $2,3 \pm 0,2$  день хвороби.

**Результати та обговорення.** У більшості пацієнтів переважали ГКІ неуточненої етіології (54% і 58%, відповідно), на другому місці за частотою верифікації була сальмонела (*S. enteritidis*) - у 25% і 27% хворих відповідно, і нарешті, у 21% і 15% пацієнтів була виділена умовно-патогенна флора (*Kl. pneumoniae*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*).

Встановлено, що у пацієнтів 1-ї групи тривалість загальної слабкості, гарячкового періоду, диспепсичних розладів (нудоти, блювоти, втрати апетиту), болю у животі і діарейного синдрому в порівнянні з пацієнтами 2-ї групи вірогідно скорочувалися ( $p < 0,05$ ). Терміни госпіталізації вірогідно коротше були у пацієнтів 1-ї групи в порівнянні аналогічними показниками у пацієнтів 2-ї групи і склали  $9,2 \pm 0,9$  і  $12,11 \pm 0,9$  сут, відповідно ( $p < 0,05$ ). Тривалість і динаміка змін лабораторних і біохімічних показників у пацієнтів 1-ї групи

також розрізнялися статистичної вірогідністю -  $2,8 \pm 0,1$  добу і  $5,5 \pm 0,4$  добу, відповідно ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** На підставі отриманих даних встановлено, що застосування фуразидину в складі комплексної терапії діарей інфекційного генезу у дорослих відрізняється високою ефективністю і добре переноситься. При порівняльній характеристиці ефективності терапії з фуразолідомом, застосування фуразидин призводить до вірогідного скорочення термінів інтоксикаційного, диспепсичного та діарейного синдромів. Вищевказане дозволяє рекомендувати даний препарат в гострий період ГКІ як високоефективний засіб етіотропної емпіричної терапії.

*Городин В.Н., Мойсова Д.Л.*

#### **КОАГУЛОПАТИИ В ПРАКТИКЕ ИНФЕКЦИОНИСТА**

*Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар; РФ  
Специализированная клиническая инфекционная больница, г. Краснодар, РФ*

Несмотря на укоренившееся мнение об универсальности нарушений гемостаза при всех этиологических вариантах инфекционного процесса, мы поставили цель определить особенности коагулопатий при некоторых инфекционных заболеваниях. Нами обследованы 238 пациентов, проходивших этап интенсивной терапии в ОРИТ ГБУЗ «СКИБ» в 2014–2015 гг. Определяли уровень тромбоцитов, параметры коагулограммы, активность фактора Виллебрандта (ФВ), содержание D-димера (ДД), площадь агрегации тромбоцитов (ПАТ). У крайне тяжелых больных ОКИ уровень тромбоцитов определялся в диапазоне 100–150 тыс/мл; параметры коагуляционного гемостаза были не изменены, уровень ДД повышался редко и незначительно, а вот особенностями оказались угнетение агрегации тромбоцитов и повышение концентрации  $ФВ > 2N$ . Это характерно для уремиической коагулопатии. При тяжелых острых вирусных гепатитах регистрировали легкую тромбоцитопению, нормальные уровни АЧТВ, ФВ, невысокий ДД. В целом, для

этой группы больных отличительными признаками были низкий ПТИ ( $41 \pm 8,2\%$ ), и снижение АТ III. Такой тип коагулопатии носит название печеночной и не является ДВС-синдромом. А вот случаи ФПН с неблагоприятным исходом характеризовались лабораторными признаками фибринолитического варианта инициации ДВС-синдрома. Для больных тяжелой ГЛПС были характерны: N уровень АТ III, ПТИ, АЧТВ, умеренная тромбоцитопения, тенденция к гипофибриногемии и повышение уровня креатинина в среднем до 6N. Постоянный признак – высокий уровень ДД говорит о ДВС-синдроме. Учитывая низкий уровень фибриногена и отсутствие ранней критической тромбоцитопении, можно предположить фибринолитический вариант инициации ДВС. При сепсисе регистрировались умеренное снижение ПТВ, снижение фибриногена, увеличение АЧТВ, выраженная тромбоцитопения ( $69 \pm 13,4$  тыс/мл), лабораторные признаки гепатопатии и нефропатии. Во всех наблюдаемых случаях резко увеличивался уровень ДД. Вариантом инициации ДВС при сепсисе был коагуляционный, который переходил в коагулопатию потребления при неблагоприятном исходе болезни. У больных лептоспирозом выявлены различные виды коагулопатий, не зависящие от вида лептоспиры. Чаще встречался ДВС-синдром с преобладанием коагуляционного инициирования (59%). У 24% больных отмечалась изолированная секвестрационная тромбоцитопения. Более редкими вариантами были уремическая и печеночная коагулопатии. Итак, наши данные отражают многообразие вариантов нарушения гемостаза при инфекционных заболеваниях и диктуют необходимость дифференцированной терапии.

*Городин В.Н., Мойсова Д.Л., Яковчук Е.Е., Шубина Г.В., Чернявская О.В.,  
Шинкарева В.И.*

## **АНАЛИЗ ДАННЫХ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЛУЧАЕВ ЛИСТЕРИОЗА В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ**

*Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар; РФ  
Специализированная клиническая инфекционная больница, г. Краснодар, РФ*

В настоящее время листериоз – инфекционная болезнь с преимущественным поражением иммунокомпроментированных лиц, тяжелым течением и высокой летальностью до 60%. За период с 2013 по 2015 гг. в Краснодарском крае зарегистрировано 6 спорадических случаев инвазивного листериоза, подтвержденных лабораторно. Средний возраст больных –  $51,3 \pm 6,4$  год. Все пациенты имели фоновые иммуноопосредованные воспалительные заболевания, ассоциированные с Th1 и Th2. Целью данной работы являлся анализ данных лабораторного обследования пациентов с тяжелыми формами листериоза. В группе гематологических показателей лейкоцитоз наблюдался только у одной больной; у всех пациентов отмечалась отчетливая лимфонопения, вплоть до отсутствия моноцитов в периферической крови. Средний процент палочкоядерных элементов составил  $4,29 \pm 0,38$ . У всех больных в динамике развивались тромбоцитопения и анемия. Прокальцитонинный тест, выполненный в двух случаях, оказался менее 0,5. Таким образом, можно отметить, что листериозный сепсис у больных с ВИДС характеризуется отсутствием лабораторных признаков ССВО. У 4 из 6 пациентов развивалась стойкая микрогематурия. При анализе СМЖ 3 пациентов цитоз составил 149–1115 клеток нейтрофильного характера. В части специфической диагностики листериоза, наиболее эффективным оказался метод классической бактериологии. У всех пациентов диагноз выставлен на основании выделения *Listeria monocytogenes* из клинического материала больных (кровь, СМЖ): листерия выделялась в 1-м из 14–16 посевов крови, в 1-м из 6–8 посевов СМЖ. При этом, длительная антибактериальная терапия (проводимая строго по чувствительности выделенной листерии) в двух случаях привела к повторному положительному результату на 40-й день болезни (3 недели антибактериальной терапии), на 80-й день болезни (2 месяца АНБ-терапии). По последним литературным данным мультирезистентность листерий достигает 66,7% (Aras Z., Ardiç M., 2015). В одном случае была проведена реидентификация культуры *Listeria monocytogenes* (выделенной ранее в бакпосеве) методом масс-спектрометрии. Применение метода молекулярной

диагностики (ПЦР) оказалось диагностически неэффективным (у всех 5 пациентов, обследованных ПЦР, получен отрицательный результат). Таким образом, в лабораторной диагностике листериоза остается много проблем и спорных положений. Изучение этих аспектов становится все актуальнее, в связи с увеличением тяжелых инвазивных форм с неблагоприятным исходом у больных с ВИДС.

*Градиль Г.И., Губина-Вакулик Г.И., Терешин В.А., Могиленец Е.И., Дудник А. Ю.*

## **НЕГОСПИТАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ ПРИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДАХ ГРИППА А /H1N1/pdm: БЕЗУСПЕШНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

После распространения гриппа А(H1N1) по всему миру в июне 2009 года ВОЗ, впервые за последний 41 год, объявила пандемию. Тяжесть течения заболевания, вызванного этим вирусом, не изменилась и в послепандемический период. По сообщению пресс-службы Министерства здравоохранения на 22.02.2016 г. в Украине было зарегистрировано 326 летальных исходов при гриппе А/H1N1/. Надежды на сохранение жизни пациентов при осложненном пневмониями гриппе в 2009/10 гг. и в послепандемический период связывали с предполагаемой эффективностью антибиотикотерапии.

**Цель работы.** Анализ эффективности антибиотикотерапии при негоспитальных пневмониях, осложняющих грипп тяжелой степени тяжести.

**Материалы и методы.** Исследование включает в себя клинические данные 24 пациентов больных гриппом, которые умерли в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) Областной клинической инфекционной больницы (n=15), Харьковской областной клинической больницы – Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф (n=2) и в центральных районных больницах области (n=7) в 2011–2016 гг. Было проведено ретроспективное исследование. Все случаи пневмонии, которые была диагностированы при поступлении пациента в течение первой недели от начала заболевания (в том

числе на 7-й день), расценивали как первичную (гриппозную) пневмонию. Пневмонию, возникшую на 2 неделе от начала заболевания, расценивали как вторичную вирусно-бактериальную. Изучались клиничко-лабораторные данные, результаты рентгенологического исследования. Проводилось исследование мазков из носоглотки и секционного материала методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). При поступлении пациентов в стационар назначалась противовирусная терапия (тамифлю 150 мг 2 раза в сутки), антибиотикотерапия, патогенетическая терапия. Проводилась масочная кислородотерапия, при нарастании дыхательной недостаточности – искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Оценку эффективности антибиотикотерапии проводили через 48 часов от начала лечения. Основными критериями эффективности антибактериальной терапии считали уменьшение выраженности интоксикации и снижение температуры тела больного, уменьшение или отсутствие признаков дыхательной недостаточности (наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.). Проводился также анализ критериев системного воспалительного ответа (ССВО) и показателей, характеризующих лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). При ретроспективной оценке также учитывали уровень фибриногена в плазме крови как показатель ССВО. При обработке материала применялись методы вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты.** Среди 24 пациентов было 17 мужчин и 7 женщин, средний возраст составил  $48,5 \pm 2,51$  лет; 14 (43,7%) умерших пациентов относились к возрастной группе 20-49 лет. Средний койко-день –  $3,33 \pm 0,63$ ; длительность болезни –  $9 \pm 0,66$  дней. Больные в среднем госпитализировались на  $5,9 \pm 0,2$  день болезни. На 3-4 день от начала заболевания поступило 8 (33,3%) пациентов, на 5-8 – 16 (66,6%). Большинство пациентов поступали в стационар в тяжелом состоянии, с явлениями дыхательной недостаточности. Среди факторов риска ожирение наблюдалось у 10 (41,6%) пациентов, сахарный диабет у 1 (4,2%). При патологоанатомическом исследовании преимущественно выявлялась двусторонняя субтотальная геморрагическая пневмония, у некоторых пациентов

– двусторонняя тотальная геморрагическая пневмония, у 10 (41,6%) респираторный дистресс-синдром. Первичная (гриппозная) пневмония могла быть заподозрена у 21(87,5%) пациента. Самым ранним сроком летального исхода был 4 день от начала заболевания.

**Выводы.** 1. Первичная (гриппозная) пневмония наблюдалась у 21(87,5%) пациента. Респираторный дистресс - синдром был диагностирован у 10 (41,6%) пациентов.

2. 43,7% умерших от гриппа А /H1N1/ и его осложнений относились к возрастной группе 20-49 лет, у 45,8 % - наблюдались основные факторы риска.

3. На 3-4 день от начала заболевания поступило 8 (33,3%) пациентов. Ни один из пациентов не был вакцинирован против гриппа. 4. При оценке эффективности антибактериальной терапии в соответствии с указанными основными критериями, в большинстве случаев не выявлено положительной динамики в течении заболевания.

*Григорова И.А., Тихонова Л.В., Григоров Н.Н., Тесленко О.А., Ескин А.Р.*

## **СОСТОЯНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ И АКТИВНОСТИ ФАГОЦИТОЗА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ (ТЧМТ)**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Цель работы: активности (АФ) и интенсивности (ИФ) у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Материалы и методы: нами обследовано 120 больных с ТЧМТ, которые в зависимости от периода ТЧМТ и ее лечебной тактики были разделены на 2 клинические группы: 1 группу – 54 больных с ушибом головного мозга тяжелой степени с удаленными контузионными очагами и внутричерепными гематомами; 2 группа – 60 больных с неудаленными контузионными очагами. Все больные были в возрасте от 18 до 44 лет. Мужчин – 99 человек, женщин 20

человек. Показатели АФ и ИФ сравнивались с соответствующими показателями 30 здоровых, составивших контрольную группу.

Активность (АФ) и интенсивность фагоцитоза (ИФ) определяли по методу Н.А. Жуковской и Т.М. Ликиной.

Результаты исследования. У больных 1 группы на протяжении всего периода наблюдения отмечено повышение АФ, который в первые сутки ТЧМТ был выше нормы в 1,33 раза, а перед выпиской (30 сутки) в 1,2 раза. Наивысшая АФ отмечена у больных с экстра- и интрацеребральными гнойными осложнениями: вторичным гнойным менингитом, абсцессами мозга, гнойными трахео-бронхитами и пневмониями. Интенсивность фагоцитоза (ИФ) в 1 сутки ТЧМТ существенно от нормы не отличалась. На 7 сутки после операции ИФ увеличивалась и была в 1,17 раза выше контроля. Перед выпиской ИФ в 1,12 раз была выше контроля. Следовательно у больных первой группы АФ изменяется более существенно, чем ИФ.

У больных второй группы на 1 и 27 сутки АФ возрастала в 1,12 и в 1,2 раз соответственно, а перед выпиской (30 день) АФ была в 1,23 раза выше контроля. ИФ в 1 день была снижена в 1,12 раза, а перед выпиской – от нормы не отличалась.

Выводы: 1. В острейшем и раннем восстановительном периодах у больных с ТЧМТ отмечено нарушение фагоцитарного иммунитета, при этом АФ изменяется более существенно, чем ИФ.

2. В остром и раннем восстановительном периодах фагоцитарный иммунитет, особенно АФ, находится в прямой зависимости от тяжести ЧМТ. В первой группе с более тяжелыми оперированными контузионными очагами и гематомами, она была выше, чем во второй группе (неоперированные больные).

3. В остром и раннем восстановительном периодах ТЧМТ отмечается напряженность фагоцитарного иммунитета, которая выражает мобилизацию защитных сил организма.

*Гришина И.Я.*

## **ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ФОРМИРОВАНИИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕЧЕНИИ САЛЬМОНЕЛЛЁЗА У ДЕТЕЙ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Сальмонеллёзная инфекция остается одной из актуальных проблем детских инфекционных заболеваний, в связи со значительной распространенностью, тяжелым и длительным течением заболевания у ряда детей.

За последние годы произошла смена основного возбудителя сальмонеллёзной инфекции. Если ранее основным возбудителем сальмонеллеза являлась *S. typhimurium*, то в настоящее время *S. Enteritidis*. Хотя известно, что *S. Typhimurium* является более патогенным возбудителем по сравнению с *S. Enteritidis*. В месте с тем, в настоящее время четко не установлено, какие факторы возбудителя сальмонеллёзной инфекции определяют его патогенность и в чём конкретно заключается различие в патогенности названных наиболее частых возбудителей сальмонеллеза. Смена основного возбудителя значительно сказалась на особенностях клинической картины и течения сальмонеллёзной инфекции у детей.

Цель исследования: выяснить роль антилизоцимной и антикомплементарной активности сальмонел в формировании клинической картины и течения заболевания у детей.

Известно, что при сальмонеллёзе клиническое значение имеет антилизоцимная (АЛА) и антикомплементарная активность (АКА) возбудителя. Более легкое и благоприятное течение сальмонеллёзной инфекции в значительной мере связано с тем, что преобладающий возбудитель сальмонеллеза - *S. Enteritidis*, обладает существенно меньшими величинами АЛА и АКА по сравнению с *S. Typhimurium*. АЛА и АКА возбудителя взаимосвязаны с различными клиническими характеристиками заболеваний.

Тяжесть заболеваний и выраженность клинических синдромов напрямую связаны с величиной АКА сальмонелл, в то время как длительность основных синдромов заболевания и частота рецидивирующего затяжного течения заболевания связаны с величиной АЛА сальмонелл.

Определение АЛА активности возбудителя в остром периоде сальмонеллёзной инфекции, может быть использовано для прогнозирования дальнейшего течения заболевания, а величина АКА активности возбудителя является дополнительным показателем тяжести состояния.

Таким образом, сальмонеллёзная инфекция у детей в настоящее время имеет значительно более лёгкое, короткое и благоприятное течение по сравнению с прошлыми годами. Эволюция клинической картины сальмонеллёзной инфекции связана со сменой преобладающего возбудителя (*S. Enteritidis* вместо *S. Typhimurium*).

*Гришина О.І., Бабінець О.М., Менкус О.В., Іванченко Ж.Б.*

**ВПЛИВ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ГРИПУ НА ПОКАЗНИКИ  
Т-КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ  
СИНДРОМ ІЗ КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ**

*ДУ «Інститут мікробіології і імунології ім. І. І. Мечникова НАМН України»,  
м. Харків, Україна*

Метою роботи було вивчення динаміки показників Т-клітинного імунітету після вакцинації проти грипу у хворих на метаболічний синдром (МС) із коморбідними станами.

Для виконання поставленої мети нами було обстежено 50 пацієнтів з МС і коморбідними станами - 23 (46 %) жінки і 12 (54 %) чоловіків віком від 27 до 76 років, середній вік яких склав ( $M \pm SD$ ) ( $59,4 \pm 12,5$ ) років. Основний діагноз – цукровий діабет був у 18 (51,4 %) пацієнтів, хронічне обструктивне захворювання легень – у 8 (22,9 %) пацієнтів, ішемічна хвороба серця – у 3

(8,6 %), артеріальна гіпертензія – у 1 (2,9 %). Статистичний аналіз проводився з використанням пакету статистичних програм SPSS версії 15.0.

Згідно дизайну (проспективне контрольоване відкрите рандомізоване дослідження паралельних груп) після рандомізації пацієнти були розподілені по двох групах: 1 – щеплені проти грипу, 2 – не щеплені проти грипу. В кожній групі було по 25 пацієнтів, достовірних гендерних і вікових відмінностей між групами отримано не було. Оцінку імунологічного статусу проводили до і через 14-16 днів після вакцинації. Дані представлені в таблиці.

Як впливає з результатів, що наведені у таблиці, показники клітинного імунітету до вакцинації не відрізнялися між групами і контрольними результатами. У групі 1 через 2 тижні після вакцинації відбувалося достовірне підвищення рівнів лімфоцитів з CD2CD3 детермінантами. Аналогічним чином походилися і лімфоцити з CD4, CD8, CD19CD22 детермінантами, розрізняючись тільки силою достовірності цих відмінностей. А ось CD16 залишилися байдужі до процесу вакцинації, ніяк на нього не відреагувавши.

**Таблиця.** Стан клітинного імунітету у пацієнтів з МС и коморбідними станами до и після вакцинації (M ± SD).

Показники	Контроль, n = 12 (1)	Група 1		p1-2	p2-3
		До вакцинації, n = 25 (2)	Після вакцинації, n = 25 (3)		
CD2CD3(%)	45,4 ± 13,4	47,0 ± 13,6	53,5 ± 13,4	0,74	0,00
CD3abc	877 ± 116	1091 ± 566	1373 ± 502	0,21	0,00
CD4%	24,4 ± 6,9	28,1 ± 7,4	32,5 ± 6,6	0,15	0,00
CD4abc	476 ± 99,2	600 ± 301	787 ± 244	0,18	0,00
CD8%	19,6 ± 6,8	20,1 ± 6,0	24,0 ± 6,1	0,82	0,00
CD8abc	373 ± 35,8	439 ± 213	594 ± 184	0,30	0,00
CD16%	25,4 ± 9,8	23,0 ± 7,5	24,7 ± 7,8	0,42	0,26
CD19CD22 (%)	21,2 ± 10,7	18,9 ± 6,7	22,7 ± 5,8	0,42	0,00
CD19 abc	403 ± 169	457 ± 227	613 ± 225	0,46	0,00
CD4/CD8	1,39 ± 0,30	1,49 ± 0,36	1,43 ± 0,37	0,32	0,04

Показники	Група 2		p2-4	p4-5	p3-5
	До вакцинації, n = 25 (4)	Після вакцинації, n = 25 (5)			
CD2CD3(%)	46,2 ± 13,7	45,4 ± 12,9	0,67	0,83	0,34
CD3abc	1083 ± 554	1062 ± 534	0,85	0,89	0,04
CD4%	27,9 ± 7,5	28,6 ± 7,9	0,82	0,75	0,06
CD4abc	613 ± 256	627 ± 236	0,72	0,84	0,02
CD8%	20,5 ± 5,7	20,3 ± 5,8	0,90	0,90	0,03
CD8abc	430 ± 190	428 ± 187	0,85	0,97	0,00
CD16%	21,2 ± 8,4	19,5 ± 9,1	0,14	0,50	0,03
CD19CD22 (%)	17,5 ± 6,3	17,4 ± 6,0	0,40	0,95	0,00
CD19 abc	448 ± 221	417 ± 219	0,53	0,62	0,00
CD4/CD8	1,3 ± 0,4	1,2 ± 0,3	0,08	0,06	0,00

Примітка. n – кількість пацієнтів.

*Гуйда П.П.*

## **ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТИЧЕСКИХ И ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Ревматические и инфекционные болезни являются одними из наиболее распространенных заболеваний внутренних органов и обуславливают высокий процент временной нетрудоспособности больных. Кроме того, ревматические болезни, поражая лица молодого возраста (20 - 50 лет), способствуют их ранней и частой инвалидизации.

Диагностика ревматических (а нередко и инфекционных) болезней до настоящего времени представляет для широкого круга врачей различных специальностей значительные трудности, о чем свидетельствует большая частота диагностических ошибок. Причинами этих ошибок являются отсутствие специфических лабораторных тестов, полиморфизм и сходность клинических проявлений многих ревматических болезней, малая их

выраженность на ранних этапах, атипичные варианты дебюта заболеваний, а также недостаточная ознакомленность врачей с данной патологией, в частности с клиникой и диагностическими критериями.

Вследствие многообразия клинических проявлений, отражающих поражение при ревматических болезнях практически всех органов и систем, возрастает роль дифференциальной диагностики со многими заболеваниями, в том числе с инфекционными. Сходными при ревматических и инфекционных болезнях являются лихорадка, разнообразные кожные изменения, артралгии, миалгии, висцеропатии и общие проявления. В таких случаях большую помощь оказывает, как свидетельствует наш опыт, тесное сотрудничество ревматологов и инфекционистов.

В нашей многолетней практике нередко выявлялись сепсис, СПИД, цитомегаловирусная и другие виды инфекции, протекающие под «маской» ревматических болезней. В качестве иллюстрации можно привести следующие наблюдения.

Больной Г., 42 лет, длительно находился в военном госпитале по поводу высокой лихорадки. Повторные исследования крови на стерильность были отрицательными. В связи с отсутствием эффекта от проводимой антибактериальной терапии, была заподозрена системная красная волчанка, по поводу чего больной был направлен на консультацию в нашу клинику. При осмотре больного и дальнейшем обследовании данных за системную красную волчанку не было выявлено, и больной был направлен к септикологу, которым рекомендовано дообследование и лечение в Республиканском септикологическом центре. Диагностические затруднения возникали и в септикологическом центре, где ревматологом было диагностировано смешанное соединительнотканное заболевание (синдром Шарпа). Однако в последующем на секции был диагностирован сепсис.

Больной В., 23 лет, был направлен на консультацию в нашу клинику с подозрением на системную красную волчанку. Основными клиническими проявлениями в течение нескольких месяцев были высокая лихорадка, общие

проявления, лимфаденопатия. Дальнейшее обследование позволило диагностировать СПИД.

В то же время в инфекционном стационаре, противотуберкулезных диспансерах, уронефрологическом центре также нередко длительно лечатся пациенты с ревматическими болезнями, чаще страдающие системной красной волчанкой и системными васкулитами. Так, в феврале 2015 г. нами консультирована больная С., 34 лет, которая с мая 2014 г. лечилась в противотуберкулезном диспансере по поводу туберкулеза легких. Ведущими клиническими проявлениями была лихорадка и полисерозит (больной 12 раз производилась плевральная пункция). К сожалению, незамеченными остались полиартралгии, миалгии, висцеропатии, аллопеция, люпус-хейлит, наличие на слизистой оболочке твердого неба, щек и губ белесоватых бляшек и язв, похудание. При дальнейшем обследовании нами выявлены в высоких титрах LE-клетки, антинуклеарные антитела и антитела к ДНК, в том числе к нативной, что не оставляло сомнений в наличии у больной системной красной волчанки. После назначения глюкокортикостероидов отмечался разительный терапевтический эффект.

Таким образом, многообразие клинических проявлений, присущих ревматическим болезням и сходных с признаками инфекционных заболеваний, обуславливает необходимость проведения дифференциальной диагностики во многих диагностически неясных случаях, что позволит своевременно установить правильный диагноз и назначить адекватную терапию уже в раннем периоде болезни.

*Гуйда П.П.*

**ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ УНИТИОЛА ПРИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКОЙ ГРУППЫ  
(45-ЛЕТНИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)**

*Національний медичинський університет, г. Харків, Україна*

В настоящее время понятие «склеродермия» объединяет целый ряд отдельных нозологических форм и синдромов, составляющих склеродермическую группу болезней (СГБ). Основными представителями этой группы являются системная (ССД) и очаговая склеродермия (ОСД). Для лечения СГБ нами в течение 45 лет применяется отечественный препарат – унитиол. Под нашим наблюдением находились 675 больных: 506 – ССД, 160 – ОСД и 9 – склеродемой Бушке (СБ).

В патогенезе ССД центральное место занимают процессы усиленного коллагено- и фиброзообразования. Индуративные изменения кожи и фиброзы внутренних органов обусловлены значительно повышенным биосинтезом коллагена и последующим увеличением неофибриллогенеза. Не менее важным звеном патогенеза являются нарушения микроциркуляции, вызванные поражением сосудистой стенки и изменением реологических свойств крови. Несомненную роль при ССД играют также воспалительные изменения и иммунные механизмы.

Проблема лечения ССД до настоящего времени в полной мере не разрешена. Основу терапии составляют так называемые базисные средства, к которым относятся прежде всего тиоловые соединения. Вместе с тем используются различные группы лекарственных средств, воздействующих на отдельные звенья патогенеза ССД: антифиброзные, сосудистые, противовоспалительные.

Нами предложен и разработан метод лечения ССД отечественным тиоловым соединением – унитиолом, используемым в качестве базисного патогенетического средства. Унитиолу присущи большая широта действия (антифиброзное, противовоспалительное, иммуносупрессивное, антиоксидантное, мембраностабилизирующее и другие виды действия) и малая токсичность.

Под влиянием начального курса терапии унитиолом выраженный терапевтический эффект достигается у 75% больных. Клиническое улучшение наступает, как правило, уже после 5-7 инъекций препарата и нарастает при

большой продолжительности курса терапии. В процессе лечения унитиолом улучшается состояние пораженной кожи: исчезают или уменьшаются отек, уплотнение и чувство стягивания кожи, нормализуется ее окраска, уменьшаются трофические нарушения. Улучшение состояния локомоторного аппарата выражается в исчезновении или значительном уменьшении интенсивности артралгий и скованности, отечности пораженных суставов, увеличении объема движений в них. Положительное влияние унитиол оказывает также на вазомоторные нарушения и висцеропатии: у больных уменьшается выраженность синдрома Рейно, регистрируется улучшение функции внешнего дыхания, исчезают боли в области сердца, уменьшается выраженность тахикардии и одышки, улучшается моторика пищеварительного тракта. Клиническому улучшению сопутствует положительная динамика лабораторных показателей. Достигнутое улучшение после начального курса терапии унитиолом сохраняется от 4-6 месяцев до 2 лет и больше.

При ОСД после начального курса лечения выраженный терапевтический эффект был достигнут в 93% случаев. Практически у всех больных имело место обратное развитие кожных поражений: исчезали или значительно уменьшались уплотнение и изменение пигментации пораженной кожи, исчезал розовый (лиловый) венчик вокруг очагов, свидетельствовавший об активности склеродермического процесса. Наряду с улучшением состояния пораженной кожи исчезали или уменьшались имевшиеся у больных полиартралгии, висцеропатии и общие проявления заболевания, регистрировалась положительная динамика лабораторных показателей. Терапевтический эффект, достигнутый под влиянием унитиола, обычно сохраняется в течение 3-5 лет.

По данным наших многолетних катамнестических наблюдений на большом клиническом материале, ранняя диагностика склеродермии, систематическая и длительная терапия унитиолом в виде регулярно проводимых курсов из 30-40 инъекций способствуют стабилизации достигнутого улучшения, предупреждению рецидивов, замедлению прогрессирования заболевания, а также предотвращают поражение отдельных

органов и систем, что в конечном итоге значительно улучшает качество жизни больных, сохраняет трудоспособность и позволяет продлить жизнь.

У всех больных СБ под влиянием унитиола был достигнут разительный терапевтический эффект, наступавший уже после 4-5 инъекций: уменьшались уплотнение пораженной кожи, что способствовало увеличению объема движений в позвоночнике и в суставах конечностей, выраженность висцеропатий, нормализовались лабораторные показатели. Для стабилизации достигнутого улучшения и сохранения ремиссии показаны повторные курсы терапии унитиолом, частота проведения и количество которых должны определяться индивидуально с учетом характера и тяжести заболевания.

Длительные катамнестические наблюдения свидетельствуют о достижении у больных СБ под влиянием унитиола стойкой клинической ремиссии и восстановлении у них ранее утраченной трудоспособности.

Таким образом, наши многолетние клинические наблюдения подтверждают высокую терапевтическую эффективность унитиола при заболеваниях склеродермической группы, что позволяет рекомендовать его применение при этих заболеваниях в качестве базисного патогенетического лекарственного средства.

*Гуйда П.П.<sup>1</sup>, Молотягіна С.П.<sup>2</sup>*

## **ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ЛИХОМАНКИ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗУ**

*<sup>1</sup>Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

*<sup>2</sup>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України»,  
м. Харків*

Підвищення температури тіла від субфебрильних цифр до 39-40°C доволі часто зустрічається в практиці лікарів різних спеціальностей (терапевтів, інфекціоністів, ревматологів, гематологів, онкологів) і, як свідчить наш багаторічний досвід, викликає великі діагностичні проблеми. Причини лихоманки різноманітні, що значно утруднює правильну діагностику, в зв'язку з

чим утрачається можливість своєчасного призначення адекватної терапії і погіршується подальший прогноз.

Диференційна діагностика лихоманки неясного генезу, особливо стійкої та тривалої, має на меті виключення в першу чергу різних інфекційних захворювань, в тому числі наявності осередків хронічної інфекції, системних захворювань крові, онкопатології, різноманітних ревматичних хвороб.

Діагностика лихоманки неясного генезу має базуватись в першу чергу на клінічних проявах хвороби з урахуванням даних анамнезу, що дозволяє проводити у подальшому більш цілеспрямоване обстеження хворого. Більшість інфекційних хвороб мають характерні клінічні прояви, що при застосуванні сучасних методів дослідження полегшує діагностику. Винятком є СНІД і сепсис, де ще до цього часу трапляються діагностичні помилки. Нерідко діагностика утруднена також при системних захворюваннях крові та онкопатології.

Найбільші труднощі викликає діагностика ревматичних хвороб, при яких лихоманка є одним із частих клінічних проявів системного ураження. Це особливо стосується системного червоного вовчака та системних васкулітів, де температура тіла стійко і довгочасно підвищується до 39-40°C. За відсутності інших характерних клінічних проявів, особливо на ранніх стадіях ревматичних хвороб, спостерігаються численні діагностичні помилки. Так, навіть при ревматоїдному артриті, за даними В.О.Насонової і М.Г.Астапенко, частота діагностичних помилок досягає 64% випадків. У 85% хворих на дерматоміозит було встановлено помилковий діагноз «захворювання шкіри» (А.П.Соловйова). Проведений нами аналіз еволюції діагнозу у 400 хворих на достовірну системну склеродермію показав, що правильний діагноз при первинному зверненні хворих до лікаря було встановлено лише 3% пацієнтів, у яких початковою ознакою хвороби було ураження шкіри, в зв'язку з чим вони звернулись до дерматолога. У інших хворих від появи початкових ознак системної склеродермії до встановлення правильного діагнозу минало, як правило, від

декількох місяців до 10 – 15 років і більше, хоча за цей час хворі багаторазово оглядались терапевтами, хірургами, невропатологами та іншими фахівцями.

Діагностика ревматичних хвороб базується в першу чергу на характерних клінічних проявах, своєчасному виявленні ознак системності ураження, чіткому знанні діагностичних критеріїв хвороб. При цьому слід урахувати особливості клінічних проявів в ранньому періоді. Безсумнівно, велику роль в діагностиці ревматичних хвороб відіграють параклінічні показники, зокрема при підозрі на системний червоний вовчак і системний васкуліт – маркери імунозапального процесу (антитіла до ДНК, антинуклеарні антитіла, циркулюючі імунні комплекси, LE-клітини). Певне значення надається також різним факторам, з якими може бути пов'язаним розвиток ревматичних хвороб. Це перш за все молодий вік хворих, наявність зв'язку з перенесеною інфекцією, дисендокриніями (пубертальний період, вагітність, пологи, аборт, клімакс), стресом, гіперінсоляцією, переохолодженням.

При проведенні ранньої діагностики слід урахувати особливості клінічних проявів різних ревматичних хвороб на ранніх стадіях і можливість наявності в дебюті захворювання атипових клінічних проявів, що значно почастишали останнім часом. Наприклад, при системному червоному вовчаку нерідко в дебюті спостерігаються: 1) переважне і раннє ураження центральної нервової системи у вигляді менінгоенцефалополірадикулоневриту, епілептиформних нападів, нейропсихічних порушень, невритів; 2) тяжке ураження легень у вигляді пневмоніту та швидко прогресуючої легеневої гіпертензії; 3) гематологічні порушення (гемолітична анемія, аутоімунна тромбоцитопенія); 4) наявність в дебюті синдромів Рейно і Шегрена.

Таким чином, знання і своєчасне визначення причин лихоманки, цілеспрямоване проведення детального обстеження із використанням сучасних лабораторних та інструментальних методів дослідження дозволить установити правильний діагноз і уже в ранньому періоді призначити раціональну терапію, що в значній мірі покращить подальший прогноз.

*Жаркова Т.С., Ткаченко С.О., Курусь Т.М.*

## **АКТУАЛЬНОСТЬ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИИ ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ПАПИЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

*Областная детская инфекционная больница, г. Харьков, Украина*

Инфекционное заболевание, обусловленное вирусом папилломы человека (ВПЧ) – одно из наиболее распространённых заболеваний, передаваемых половым путём. 75% людей в мире контактировали с ВПЧ. Особенностью инфекции считают тот факт, что вирус в крови не обнаруживается, а сохраняется в эпителии шейки матки длительно и при воздействии факторов риска рано или поздно приводит к развитию предрака и рака шейки матки (РШМ). 82% женщин считаются инфицированными уже через 2 года после начала половой жизни, при этом даже при одном половом партнере заражены 20% женщин. Около половины молодых ВПЧ-отрицательных женщин инфицируются в течении 3 мес. после начала сексуальной жизни. Однако, на сегодняшний день, эффективной терапии инфекции вызванной вирусом папилломы человека не существует, возможно, только лечение последствий данной инфекции.

РШМ является второй по частоте причиной онкологической смертности женщин в мире. В целом, из 1000 случаев с гистологически подтвержденным инвазивным раком шейки матки в 99,7% была выявлена ДНК ВПЧ, что свидетельствует о непосредственной связи между ВПЧ и РШМ. Ежегодно в мире диагностируют 490000 случаев рака шейки матки, которые приводят к 233000 смертельных исходов. Ежедневно в Украине 6 женщин умирает от рака шейки матки.

При раке, ограниченном шейкой матки (стадия I), с инвазией более 3 мм проводится радикальная гистерэктомия (удаление единым блоком матки, шейки матки, верхней трети влагалища, параметрия, прямокишечно-маточной и маточно-пузырной связок) с парааортальной и тазовой лимфаденэктомией.

Цена лечения рака радиохирургической системой КиберНож в Украине составляет от \$12500 до \$18000 в гривнах по курсу УМВБ. Стоимость химиотерапии колеблется в пределах 30-45 тысяч гривен за курс. Прогноз лечения: пятилетняя выживаемость больных раком шейки матки составляет: в I стадии - 95-97 %, во II стадии – 70-75 %, в III стадии – 40-45 %.

Доказано, что вакцинация представляет собой обоснованный и эффективный подход в профилактике патологических очагов, которые могут прогрессировать в цервикальный рак. В настоящее время ВПЧ-вакцины применяются более чем в 130 странах мира, в том числе в США, Канаде, Франции, Германии, Финляндии, России и других развитых странах. На сегодняшний день для женщин, желающих защитить себя от наиболее распространенных и агрессивных типов ВПЧ доступна вакцинация препаратом «Церварикс» (16 и 18 тип) и «Гардасил» (6, 11, 16 и 18 типов). Специфическая профилактика наиболее эффективна, если проводить ее перед началом половой жизни до контакта с вирусом. Действие представленных вакцин заключается в обеспечении выработки иммунной памяти, иными словами создании защитных антител еще до вероятного появления вируса. Вакцинация безопасна. Клинические исследования показали минимальные реакции, типичные для любых вакцин. Схема первичной иммунизации включает введение трех доз вакцины по схеме 0 - 1 - 6 месяцев. Стоимость 1 дозы вакцины 920 грн, следовательно полная вакцинация 2760 грн.

Таким образом, учитывая распространенность ВПЧ, неблагоприятные исходы данной инфекции, а именно, инвалидизация женщин, высокий уровень летальности, а также дороговизну лечения РШМ, по нашему мнению необходимо вакцину против ВПЧ включить в календарь плановых вакцинаций подростков женского пола.

*Задорожний А.М.<sup>1</sup>, Крук О.М.<sup>1</sup>, Герасун О.Б.<sup>1</sup>, Сороколіт А.Л.<sup>2</sup>, Прикуда Н.М.<sup>1</sup>*

## **АНАЛІЗ ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2011–2015 РОКИ**

<sup>1</sup> *Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
м. Львів, Україна*

<sup>2</sup> *Комунальний заклад «Львівський обласний центр з профілактики та  
боротьби зі СНІДом», м. Львів, Україна*

**Актуальність.** Україна залишається однією із лідерів серед країн Європейського континенту за масштабами поширення ВІЛ-інфекції. В Україні станом на 01.01.2016 року офіційно зареєстровано 280 358 кумулятивних випадків ВІЛ-інфекції. У Львівській області під медичним спостереженням в закладах охорони здоров'я області перебуває 2 993 особи, з них 918 у стадії СНІДу.

**Мета дослідження.** Дати клініко-епідеміологічну характеристику перебігу ВІЛ-інфекції на Львівщині за останніх п'ять років, вивчаючи особливості перебігу захворювання серед стаціонарних та амбулаторних пацієнтів.

**Матеріали та методи.** Проведено аналіз статистичних даних комунального закладу Львівської обласної ради «Львівський обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом» та 172 карт стаціонарних хворих пацієнтів, які знаходились на лікуванні у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні з діагнозом ВІЛ-інфекція за проміжок часу 2011–2015 рр.

**Результати.** За аналізований період у Львівському обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом з уперше в житті встановленим діагнозом ВІЛ-інфекції взято під медичне спостереження 2 349 осіб, з них IV стадію хвороби діагностовано у 976 випадках, 486 осіб померли від хвороб, пов'язаних зі СНІДом. Звертає на себе увагу те, що темпи приросту захворюваності на ВІЛ-інфекцію за 2011–2015 роки у Львівській області знизилися на -0,3%, тоді як захворюваність на СНІД, навпаки, зросла – на 6,4%.

Суттєвих змін у статеві-віковій структурі ВІЛ-інфікованих впродовж досліджуваного періоду як за даними центру СНІДу, так і за даними стаціонару, не встановлено: основну масу ЛЖВ складають чоловіки віком 31-40 років.

Настороженість викликає збільшення летальності серед стаціонарних хворих із вперше виявленою ВІЛ-інфекцією. У 2011 році серед таких пацієнтів ЛОІКЛ померло 40%, а вже у 2015 році цей показник зріс до 75%. Зрозуміло, що визначити такий показник для амбулаторних хворих досить важко, але відсоток померлих від наслідків СНІДу по відношенню до взятих на облік осіб з первинно діагностованою ВІЛ-інфекцією протягом 2011–2015 років був відносно стабільним та становив близько 20%.

У структурі опортуністичних інфекцій незмінно переважав туберкульоз (32,6%), а частка токсоплазмозу, пневмоцистозу, кандидозу та Саркоми Капоші становила відповідно 27,3%, 20,5%, 16,7% та 2,9%.

На нашу думку, особливої уваги вимагає той факт, що 68% пацієнтів ЛОІКЛ, ВІЛ-статус, яким вперше встановлено у цьому стаціонарі, до того зверталися у різні медичні заклади області з приводу погіршення стану здоров'я упродовж останніх 12 місяців і більше. Зокрема цих хворих турбували типові для ВІЛ-інфекції скарги: схуднення, немотивована гарячка, новоутворення на шкірі та слизових оболонках, біль голови, епілептичні напади тощо.

**Висновки.** Встановлено, що на Львівщині у статеві-віковій структурі хворих суттєво переважають молоді чоловіки; темпи приросту захворюваності на СНІД мають тенденцію до значного зростання; упродовж досліджуваного періоду спостерігалось чимале збільшення кількості летальних випадків у пацієнтів стаціонару, яким ВІЛ-інфекцію діагностовано вперше в поточному році. Також 68% пацієнтів, яким діагноз ВІЛ-інфекції встановлено вперше у ЛОІКЛ, звертались по допомогу в медичні заклади щонайменше протягом одного року до госпіталізації зі скаргами, які дозволяли запідозрити інфікування ВІЛ.

Отже, лікарям первинної ланки та працівниками багатопрофільних стаціонарів слід більше уваги приділяти питанню ранньої діагностики ВІЛ-

інфекції та ширше пропонувати хворим послуги з добровільного консультування і тестування на ВІЛ. Це має ще більше значення у зв'язку розширенням показів до призначення антиретровірусної терапії.

*Заика А. А., Соломенник А. О., Юрко Е. В., Анцыферова Н. В.*

## **ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ ВАКЦИНАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ГЕПАТИТА В**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире ежегодно около 50 млн человек заболевают острым гепатитом В (ОГВ), а умирают - до 2 млн человек. У 10 % больных, перенесших ОГВ, развивается хроническое заболевание печени, в 70 % случаев приводящее к циррозу печени в течение 2 - 5 лет. ГВ является причиной гепатоцеллюлярной карциномы в 30 - 80 % случаев этого состояния. Учитывая столь серьёзные последствия и трудности лечения, во всём мире для профилактики инфицирования вирусом гепатита В (HBV) широко применяется вакцинация.

Передача HBV осуществляется с кровью или другими биологическими жидкостями больного человека, попадающими непосредственно в кровь инфицируемого. Это может произойти при совместном использовании колюще-режущих предметов (маникюрный набор, станки для бритья), одного шприца для введения наркотиков, при пирсинге, татуаже с использованием плохо обработанного инструментария, при проведении медицинских манипуляций, половым путем и от инфицированной матери ребенку во время прохождения его через родовые пути.

Изначально рекомбинантная вакцина против ГВ была разработана для применения в "группах риска": персонал медицинских учреждений, реципиенты донорской крови и органов, дети от инфицированных матерей, лица со случаями заболевания ГВ в семье.

Согласно рекомендации ВОЗ на данном этапе вакцинация против ГВ обязательно должна быть сделана уже в первые дни жизни новорожденного. Однако многие задают вопрос: а стоит ли прививать детей в столь раннем возрасте?

В связи с выше указанным целью нашего исследования явился анализ целесообразности тотальной вакцинации новорожденных против гепатита В.

Учитывая длительность защитного титра антител, которая по данным ряда исследований составляет 5-10 лет, а также пути передачи HBV, возникает вопрос о целесообразности вакцинирования новорожденных, учитывая тот факт, что до наступления возраста, когда появляется вероятная возможность инфицирования, прививочный иммунитет уже ослабнет. Как и любая другая, гепатит-прививка ведёт к многочисленным осложнениям. Так, "редко" (0,1-0,01 % случаев) встречаются артралгии, миалгии, изменения функциональных печёночных тестов и "очень редко" (менее 0,01 %) встречаются параличи, невропатии, невриты (включая синдром Гийена-Барре, ретробульбарный неврит и рассеянный склероз), энцефалопатия, энцефалит, менингит, анафилаксия, сывороточная болезнь, артрит, острый отёк Квинке, мультиформная эритема, бронхоспазм, лимфаденопатия и др. Также описаны случаи с летальным исходом. По результатам 2010 г. в Украине было зарегистрировано 2 300 случаев ОГВ, в том числе у 2 младенцев, что составило по данные ВОЗ 0,1 % от всех случаев. Возможный риск осложнений позволил спрогнозировать их количество: из 456,9 тыс. новорожденных за 2010 г. можно было ожидать 456,9 случаев редких («легких») осложнений и до 45 случаев очень редких («тяжелых», с возможным летальным исходом).

Выводы. Вакцинация является единственным эффективным методом профилактики ГВ и безусловно важна в эпидемиологическом смысле.

Возможность развития тяжелого осложнения после вакцинации новорожденного против ГВ в 22 раза выше, чем риск самого инфицирования, что ставит под сомнения целесообразность ее проведения всем

новорожденным и является основанием для пересмотра этого спорного вопроса.

*Захаренко С.М., Сигидаев А.С.*

## **СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ТОНЗИЛЛИТАМИ ПРИ ТЕРАПИИ МАКРОЛИДАМИ**

*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова Минобороны России,  
Санкт-Петербург, РФ*

Способность организма к ответу на инфекционный агент во многом определяется состоянием эндобиоценоза, не только являющегося важным компонентом надежной внутренней системы контроля организма за инфекциями, но и обеспечивающим становление тонких механизмов гомеостаза, саморегуляции. Любой эпизод острого заболевания, в том числе и обострение хронического процесса, является толчком к изменению внутренней среды организма, сдвигу в эндобиоценозе. Нами было обследовано более 60 больных бактериальным тонзиллитом, в возрасте от 18 до 43 лет. Диагностика тонзиллита проводилась с использованием стандартных методов обследования. Кроме этого всем больным проводили микробиологическое исследование кала на дисбиоз кишечника и определение микробных маркеров в крови методом хромато-масс-спектрометрии. После завершения антибактериальной терапии выявлено значительное снижение всех определявшихся представителей нормальной микрофлоры толстой кишки, а также условно-патогенной флоры. Помимо выраженного уменьшения количества *Bifidobacterium spp.* и *Escherichia coli* с нормальной ферментативной активностью, обнаружено снижение уровня *Lactobacillus spp.*, *Bacteroides spp.* с *Faecalibacterium prausnitzii*, а также достоверное снижение *Klebsiella spp.* Установлено, что на фоне терапии основного заболевания отмечается прогрессивное снижение общего количества микроорганизмов и в тонкой кишке, преимущественно за

счет уменьшения численности *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Propionibacterium freudenreichii*, в сочетании с избыточным ростом *Eubacterium* и *Staphylococcus*. Кроме того, растет численность анаэробов *Bacteroides fragilis*, *Porphyromonas*, *Propionibacterium acnes*, *Bacillus megaterium*, *Bacillus cereus*, *C. difficile*, а также *Streptococcus mutans*, *Prevotella* и *Bacteroides*. Отмечался рост уровня эндотоксинемии. По данным проводимого исследования у больных бактериальным тонзиллитом в различных отделах кишечника выявлено снижение количества представителей собственно аутохтонной микрофлоры с одновременным доминированием анаэробов, обладающих провоспалительной и протеолитической активностью. Полученные данные позволяют рассматривать антибиотики и пробиотики не как несовместимые группы препаратов или антагонисты. Там, где начинаются проблемы применения одной из групп лекарственных средств, там могут начинаться преимущества другой. И лишь совместное их рациональное использование создает предпосылку достижения максимального результата в широком спектре клинических ситуаций.

*Коваль С.В., Онищук Л.О.*

## **ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНОВАНОЇ ДІУРЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ НАБРЯКОВО-АСЦИТИЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНОМУ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ**

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

**Актуальність.** Асцитично - набряковий синдром - одне з найбільш значущих ускладнень цирозу печінки, яке виникає приблизно у 40-50% пацієнтів за 10-річний період від постановки діагнозу. Розвиток асциту вважають несприятливою прогностичною ознакою прогресії захворювання. Серед причин смерті цироз печінки за повідомленнями ВООЗ займає 8 місце. Асцитичний синдром при цьому розвивається у 28-85% хворих, а тривалість життя хворого з моменту появи асциту не перевищує трьох років. Для лікування набряково-асцитичного синдрому застосовується терапія, яка проводиться по

ступінчастому принципу. Діуретики пригнічують фактори, що викликають затримку натрію, і підвищують екскрецію натрію і води. У лікуванні хворих асцитом частіше використовують дві групи діуретиків. У першу групу входять петльові діуретики: фуросемід, торасемід, буметанід, етакринова кислота. До другої групи належать спіронолактон, тріамтерен, верошпірон. При набряково-асцитичному синдромі застосовують різноманітні комбінації сечогінних препаратів.

**Мета дослідження.** Порівняльний аналіз ефективності комбінованої діуретичної терапії в лікуванні набряково-асцитичного синдрому при некомпенсованому цирозі печінки.

**Матеріали та методи дослідження.** Для виконання поставлених у роботі завдань під спостереженням знаходилися 24 хворих на некомпенсований цирозом печінки, що був ускладнений набряково-асцитичним синдромом, віком від 29 до 72 років, із яких 7 жінок та 17 чоловіків. Етіологія захворювання встановлена у 14 хворих: 8 хворіли на вірусний гепатит, 6 зловживали алкоголем.

Залежно від проведеного лікування комбінацією сечогінних препаратів (вказані добові дози) 24 пацієнти були розділені на 2 групи: I група (n=11) отримували комбінацію: фуросемід 40 мг + спіронолактон 200 мг; II група (n=13) вживала комбінацію: торасемід 20 мг + спіронолактон 200 мг; Якщо не вдавалося домогтися зниження маси тіла на 300 гр/добу, дози діуретиків кожні 3 дні збільшували до 40, 120 і 400 мг/добу відповідно. Тривалість діуретичної терапії 2 тижні.

**Результати:** Ефективність терапії оцінювали за такими показниками: динаміка добового діурезу, маси тіла, зменшення набряків та асциту, добовий натрійурез.

У групі торасеміду діурез в середньому збільшився на  $835 \pm 460$  мл, а в групі фуросеміду -  $410 \pm 320$  мл. При цьому різниця в динаміці маси тіла між групами виявлено: в групі торасеміду маса тіла в середньому зменшилася на  $7 \pm 3$  кг, в групі фуросеміду на  $4,8 \pm 2,8$  кг. На тлі діуретичної терапії в обох

групах відзначалося зменшення набрякового синдрому: у групі 2 - у 2 осіб (15,3%) зберігалася пастозність гомілок і стоп; у групі 1 - у 5 (45,4%). У всіх пацієнтів спостерігався регрес асцити до 1-го ступеня. У пацієнтів 2 групи відзначалося достовірне посилення добової екскреції натрію з сечею  $89 \pm 56,0$  ммоль/добу, порівняно з пацієнтами 1 групи -  $54 \pm 22$  ммоль. Збільшення доз діуретиків було необхідним у 3 ( %) хворих групи торасеміду і у 8(%) пацієнтів групи фуросеміду

**Висновок:** Таким чином, підсумовуючи результати наших досліджень можна зробити висновок, що діуретична комбінована терапія у лікуванні набряково-асцитичного синдрому у хворих на декомпенсований цироз мала достовірно більший діуретичний і салуритичний ефект у групі з торасемідом.

*Козько В.М., Анциферова Н.В., Кузнецова А.А., Гаврилов А.В., Пеньков Д.Б.,  
Мужук О.М.*

## **ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У РОЗВИТКУ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Мета роботи - з'ясувати наявність статистичних зв'язків між трансформуючим фактором росту- $\beta$  1 (ТФР- $\beta$  1), деякими показниками ліпідного стану крові та стадією фіброзу печінки, визначеною за системою FibroMax (Fibrotest) у хворих на хронічний гепатит С (ХГС).

Матеріали та методи. Діагноз ХГС був встановлений відповідно до загальноприйнятих критеріїв в клінічній практиці. Сироватковий вміст ТФР- $\beta$  1 досліджувався з використанням імуноферментних наборів TGF- $\beta$  1 ELISA Cat (США) на імуноферментному аналізаторі Libline-90. Вміст загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності (ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ) досліджувався ферментативно-фотометричним методом. на біохімічному аналізаторі Libline-80 з доданими

діагностичними наборами фірми “Das-SpectroMed s.r.l.” (Молдова). Стадію фіброзу печінки оцінювали за системою FibroMax (FibroTest). Аналіз отриманих даних проводили традиційними методами варіаційної та кореляційної статистики.

Результати. Нами було досліджено вміст ТФР- $\beta$  1 у сироватці крові 102 хворих на ХГС. Аналіз вмісту ТФР- $\beta$  1 показав, що його рівень у обстежених хворих був достовірно підвищений проти аналогічного показника контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Проведення кореляційного аналізу виявило наявність зв'язків між стадіями фіброзу печінки та вмістом у сироватці крові ТФР- $\beta$  1 (прямого сильного,  $r = 0,96$ ,  $p < 0,001$ ). Також спостерігалось порушення ліпідного обміну крові за рахунок достовірного підвищення вмісту ТГ ( $p < 0,001$ ), ЛПВЩ ( $p < 0,01$ ) та ЛПДНЩ ( $p < 0,001$ ) та достовірного зниження ЛПНЩ ( $p < 0,01$ ). Вміст ЗХ при цьому був у межах контрольних значень ( $p > 0,05$ ). Результати проведеного кореляційного аналізу вказали на відсутність статистичних зв'язків всіх показників ліпідного стану крові зі стадіями фіброзу печінки та вмістом ТФР- $\beta$  1 та ( $p > 0,05$ ).

Висновок. ТФР- $\beta$  1 є достовірним біохімічним маркером прогресії фіброзу печінки хворих на ХГС. Сироваткові показники загальної ліпідограми не мають прогностичного значення у процесі фіброгенезу та тяжкості фібротичних змін печінки.

*Козько В.М., Анциферова Н.В., Соломенник Г.О., Бондар О.Є., Кузнєцова А.А.,  
Гаврилов А.В., Пеньков Д.Б., Мужук О.М.*

## **ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТФР- $\beta$ 1 У РОЗВИТКУ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Мета роботи – дослідження вмісту у сироватці крові хворих на хронічний гепатит С (ХГС) трансформуючого фактору росту- $\beta$  1 (ТФР- $\beta$  1) у динаміці лікування.

Матеріали та методи Діагноз ХГС був встановлений відповідно до загальноприйнятих критеріїв в клінічній практиці. Сироватковий вміст ТФР-β 1 досліджувався з використанням імуноферментних наборів TGF-β 1 ELISA Cat (США) на імуноферментному аналізаторі Libline-90 двічі – до початку лікування та через 3 місяці від його початку. Стадію фіброзу печінки оцінювали за системою FibroMax (FibroTest). Всі пацієнти отримували специфічну ПВТ (пегільований інтерферон α-2b, рибавірин). Аналіз отриманих даних проводили традиційними методами варіаційної та кореляційної статистики.

Результати Нами було досліджено вміст ТФР-β 1 у сироватці крові 102 хворих на ХГС. Аналіз вмісту ТФР-β 1 до початку лікування показав, що його рівень у обстежених хворих був достовірно підвищений ( $5,7 \pm 0,21$  нг/мл) проти аналогічного значення у контрольній групі ( $1,14 \pm 0,21$  нг/мл,  $p < 0,001$ ) аж у 5 разів. Проведення кореляційного аналізу виявило наявність зв'язків між стадіями фіброзу печінки та вмістом у сироватці крові ТФР-β 1 (прямого сильного,  $r = 0,96$ ,  $p < 0,001$ ). На тлі лікування спостерігалось достовірне зниження ТФР-β 1 ( $p < 0,01$ ). Однак показник не досягав контрольних значень.

Висновок Встановлено статистично достовірні зв'язки між стадіями фіброзу печінки та вмістом у сироватці крові ТФР-β 1. Проведення ПВТ спричинило позитивний вплив на корекцію сироваткового вмісту ТФР-β 1. Таким чином, ТФР-β 1 слід вважати прогностичним маркером розвитку фіброзу печінки хворих на ХГС.

*Козько В.М., Винокурова О.М., Соломенник Г.О., Терьошин В.О.*

*Заблоцька С.І., Мелікідзе М.С., Гасанова А.І.*

## **СТАН ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Значне поширення, часте враження осіб найбільш працездатного віку, широкий спектр клінічних проявів, висока частота хронізації процесу (з ризиком переходу до цирозу печінки) надали НВV-інфекції характер важливої

проблеми сьогодення. Її актуальність зумовлена ще й тим, що на сьогодні відсутні надійні етіотропні засоби для лікування таких хворих. Тому найбільш важливу роль в лікуванні гепатиту (ГВ) має раціональна патогенетична терапія. Враховуючи, що ГВ – імуноопосередковане захворювання, тобто активність процесу загибелі клітин залежить головним чином від інтенсивності імунних реакцій, ми провели аналіз стану певних імунних показників у хворих на гострий ГВ (ГГВ).

Нами було обстежено 30 хворих на ГГВ, у яких вивчали стан низки імунологічних показників. У цих хворих у розпал захворювання спостерігалось суттєве збільшення відносного вмісту лімфоцитів, що експресують рецептори CD4+ й значне зменшення відносного вмісту лімфоцитів, що експресують рецептори CD8+ порівняно з аналогічними показниками у донорів. Це обумовлює перерозподіл субпопуляцій Т-лімфоцитів на користь Т-хелперів із збільшенням імунорегуляторного індексу. Відносний вміст CD19+, Т-активних й Т-0-лімфоцитів вірогідно не відрізнявся від контрольних значень. Аналізуючи вищезазначені показники клітинної ланки імунітету можна відмітити високу хелперну активність, що є адекватною реакцією, яка пов'язана із специфічною реактивністю субпопуляцій Т-лімфоцитів, що обумовлює швидкість елімінації вірусу із організму та сприятливому перебігу хвороби. Дисбаланс імунорегуляторних клітин у поєднанні з толерантністю до вірусу обумовлює прогресування патологічних процесів у печінці. Вміст циркулюючих імунних комплексів в обстежених хворих був вірогідно підвищений щодо контрольних значень (треба враховувати, що елімінують ЦК з організму нейтрофіли, неспроможність яких спостерігається у хворих на ГГВ). Аналізуючи гуморальну ланку імунітету, треба відмітити, що підвищення ЦК супроводжує несприятливі імунопатологічні реакції; ЦК токсичні, вони мають здатність викликати запальне ураження різних органів. У хворих на ГГВ спостерігалось збільшення показника НСТ-тесту (тест відновлення нітросинім тетразолієм), що свідчить про активацію резервних можливостей фагоцитарно-метаболічної активності нейтрофільних лейкоцитів. Крім того, ми спостерігали зниження

вмісту фагоцитуючих нейтрофілів (% фагоцитозу), що свідчить про пригнічення функції поглинання у нейтрофілів у розпал хвороби. Виявлено й зниження індексу активності нейтрофілів. Враховуючи, що він характеризує завершеність фагоцитозу, такі зміни можуть призвести до розвитку вірусоносійства. Таким чином, можна припустити, що при ГГВ пригнічення фагоцитарної активності нейтрофілів є першопричиною первинної неспроможності фагоцитарного ланцюга імунітету.

Враховуючи, що важливими модуляторами клітинного та гуморального імунітету є простагландини, нами було досліджено вміст цих „місцевих гормонів” у сироватці крові хворих на ГГВ. Виявлено, що в розпал хвороби відбувалося підвищення у порівнянні з аналогічними показниками у донорів продукції ейкозаноїдів:  $\text{Pgf}_{1\alpha}$ ,  $\text{T}_x \text{B}_2$ , 6-Keto-  $\text{Pgf}_{1\alpha}$ ,  $\text{Pge}_1$ ,  $\text{Pgf}_{2\alpha}$ . Це свідчить про активацію циклооксигеназного шляху перетворення арахідонової кислоти у хворих на ГГВ у розпал хвороби. Виявлено зниження (щодо значень у донорів) співвідношення 6-Keto-  $\text{Pgf}_{1\alpha}/\text{T}_x \text{B}_2$ , яке констатує незавершеність патологічного процесу у паренхімі печінки при гострих вірусних гепатитах.

Таким чином, вивчення патогенезу ГГВ в імунологічному аспекті має велике значення з метою пошуку засобів раціональної патогенетичної терапії таких хворих.

*Козько В.Н., Гаврилов А.В., Погодина Е.В., Гордиенко А.И., Гармаш М.П.*

### **НЕЙРОТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЛИЦ**

*Национальный медицинский университет, г.Харьков, Украина*

Туберкулез ЦНС является причиной значительной заболеваемости и смертности. В связи с ВИЧ-инфекцией иммунодепрессия повышает риск заражения туберкулезом, осложняет клиническое течение, диагностику и лечение. Одним из тяжелейших проявлений генерализованной туберкулезной инфекции является туберкулезный менингит/менингоэнцефалит (М/МЭ), для которого характерны высокие показатели летальности.

**Цель исследования.** Повышение эффективности диагностики туберкулезного поражения ЦНС у ВИЧ-инфицированных лиц на основании комплексных клинико-лабораторных исследований.

**Материалы и методы.** Общеклинические, биохимические, иммунологические (ИФА), молекулярно-генетические (ПЦР), бактериологические (посев СМЖ на среду Левенштейна-Йенсена), радиометрический (ВАСТЕС), бактериоскопические (окрашивание ЦСЖ по Романовскому-Гимзе и Цилем-Нильсеном), статистические.

**Результаты и их обсуждение.** С 2008 по 2013 гг. под наблюдением находилось 475 ВИЧ-инфицированных лиц на разных стадиях болезни, из которых 90 (18,9 %) умерло от СПИДа. Клиника поражения ЦНС наблюдалась у 197 (41,5 %) ВИЧ-инфицированных лиц. Этиологический фактор поражения ЦНС был выявлен у 116 (58,9 %) больных. Поражение ЦНС *M. tuberculosis* составило 32 (27,6 %) случаев. Мужчины в 3,6 раз чаще болели, их было 25 (78 %) ( $p < 0,001$ ), женщин – 7 (22 %). Средний возраст составил  $(34,8 \pm 0,9)$  лет. Длительность от момента постановки диагноза ВИЧ-инфекции до возникновения первых симптомов поражения ЦНС в среднем составила при туберкулезной этиологии  $(2,8 \pm 0,7)$  лет. Заболевание начиналось медленно, больные были госпитализированы на  $(53,0 \pm 8,2)$  день от начала заболевания. Поражение ЦНС *M. tuberculosis*, чаще протекало как М/МЭ – у 26 (81 %) больных и у 6 (19 %) лиц как энцефалит.

При объективном обследовании больных отмечались нарушения ориентации в месте, времени и личности - у 10 (31,3 %) больных. Менингеальные знаки были выраженными. Они характеризовались ригидностью затылочных мышц у 29 (90,6 %) случаях; симптомами Брудзинского у 4 (12,5 %) больных и Кернига 29 (90,6 %). Двигательные нарушения в виде гемипарезов, парапарезов та тетрапарезов отмечались в 10 (31,3 %) случаях. Патологические рефлексы определялись у 5 (15,6 %) больных. Симптом Бабинского был позитивным у 3 (9,4 %), симптом Опенгейма - у 2 (6,2 %) пациентов. Бульбарный синдром наблюдался у 2 (6,2 %) больных.

В клиническом анализе крови ВИЧ-инфицированных с поражением ЦНС *M. tuberculosis* выявлено уменьшение общего количества эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов, повышение СОЭ, лимфоцитопения и увеличение палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов. При анализе ЦСЖ было выявлено лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз, повышенное содержание белка, снижение концентрации глюкозы и хлоридов. При исследовании клеточного звена иммунитета было выявлено, что заболевание развивалось на фоне глубокой иммуносупрессии. Среднее количество CD4+ клеток составило  $(90,9 \pm 17,4)$  кл/мкл.

**Выводы.** Таким образом, наличие у ВИЧ-инфицированного выраженного менингеального синдрома на фоне фебрильной лихорадки при характерных изменениях ЦСЖ и уровне CD4+ клеток в крови около 100 кл/мкл свидетельствует о вероятном поражении ЦНС *M. Tuberculosis*.

*Козько В.М., Кузнецова А.А., Анциферова Н.В.*

## **КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Епідемія ВІЛ/СНІДу відкрила нову еру превалювання збудників повільних бактеріальних і вірусних інфекцій як основного етіологічного фактора захворюваності та смертності. ВІЛ-інфекція, викликаючи порушення в імунному статусі, що є фактором ризику розвитку активного ТБ у осіб інфікованих МБТ. В Україні протягом останніх 7 років відзначається неухильне зростання числа пацієнтів з ко-інфекцією ВІЛ/туберкульоз (ТБ). За оцінкою ВООЗ, захворюваність на ТБ у осіб з ВІЛ-інфекцією підвищується, і з початку третього тисячоліття ТБ займає перше місце в структурі опортуністичних інфекцій у ВІЛ-інфікованих (43,8%).

**Мета дослідження.** Провести порівняльний аналіз клініко-імунологічних показників у хворих з ко-інфекцією ВІЛ/туберкульоз в залежності від стадії імуносупресії.

**Матеріали та методи.** Клінічні форми і прогресування ко-інфекції ВІЛ/туберкульоз (ВІЛ/ТБ) проаналізовано у 68 хворих, серед яких 61 (89,7%) чоловіків і 7 (11,3%) жінок у віці від 19 до 43 років. В залежності від часу інфікування ВІЛ - інфекцією та розвитку туберкульозу, хворі були розділені на три групи. I група – хворі у яких на тлі активного туберкульозу вперше була виявлена ВІЛ-інфекція, що склало 6 (9,4%); II група – хворі у яких ко-інфекція ВІЛ/ТБ виявлено водночас 15 (22,3%); III групу склали 46 чоловік (68,3) у яких активний туберкульоз було виявлено на тлі ВІЛ-інфекції.

**Результати.** Серед клінічних проявів у пацієнтів I-ї групи було виділено астено-вегетативний синдром, який склав 40% випадків, та інтоксикаційний синдром, що відзначався у 100% пацієнтів. Серед клінічних проявів у пацієнтів II-ї групи відзначалося збільшення частоти інтоксикаційного синдрому 52,3% випадків, на відміну від пацієнтів I-ї групи були виявлені прояви синдрому лімфаденопатії і гепатомегалії, що склало 23,7% і 68,4% відповідно, а також у пацієнтів даної групи серед 58,3% випадків реєструвалися прояви орофарингеального кандидозу. Серед хворих III-ї групи на відміну від I-ї та II-ї груп в клінічній картині частіше реєструвалися прояви бронхолегеневого синдрому що склало 74,2% випадків, синдром лімфаденопатії і зниження маси тіла відзначалися серед 81,3% і 52,4% відповідно. частіше ніж у II-ї групи відзначався інтоксикаційний синдром та прояви орофарингеального кандидозу. При проведенню аналізі клінічних форм туберкульозу серед вищевказаних груп було встановлено, що важче туберкульоз протікав у пацієнтів III-ї групи, де в 10,2% випадків захворювання проявлялося у вигляді генералізації процесу, частіше виявлялися позалегеневі форми туберкульозу, а саме туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів що склало 8,4% випадків; серед 23,4% випадків даної групи було виявлено дисемінований туберкульоз легень. Тоді як у хворих II-ї групі частіше реєструвався інфільтративний туберкульоз легенів –

75% випадків, а серед пацієнтів I-ї групи реєструвався вогнищевий туберкульоз легенів, і склав 50% випадків.

Серед пацієнтів трьох груп, що в сумі склало 68 хворих був вивчений імунологічний статус. так у пацієнтів I-ї групи, а саме хворих з ТБ/ВІЛ в 67% випадків рівень СД4-лімфоцитів склав 500 і більше кл/мкл, що сооответствует нормильним показниками і лише у 2-х пацієнтів даної групи (33%) відзначалося зниження рівня СД4-лімфоцитів від 500 до 300 кл/мкл. Серед пацієнтів II-ї групи в 42% випадків рівень СД4-лімфоцитів склав від 200-до 350 кл/мкл. у 75,3% випадків пацієнтів третьої групи рівень СД4-лімфоцитів склав менше 200 кл/мкл, а у 24,7% випадків рівень СД4-лімфоцитів склав менше 50 кл/мкл, що говорить про наявність вираженої імуносупресії.

**Висновки.** Найважче туберкульоз протікає у хворих з вираженою імуносупресією (СД4-лімфоцити менше 200 кл/мкл) що є фактором для розвитку генералізованих і позалегенових форм туберкульозу, які ускладнює діагностику і призводить до швидкого прогресування як туберкульозу так і ВІЛ-інфекції, а в подальшому – до загибелі пацієнта. Таким чином своєчасне виявлення туберкульозу у ВІЛ-інфікованих, надає велику можливість в досягненні гарних результатів в лікуванні та продовженні життя пацієнтів.

*Козько В.М., Могиленець О.І., Бондаренко А.В., Соломенник Г.О., Меркулова Н.Ф., Винокурова О.М., Єкімова Н.О., Денисенко І.В.*

## **ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ БАКТЕРІАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) – найбільш поширені інфекційні хвороби, що вражають усі верстви населення. Важливою є проблема доцільності призначення антибіотиків таким хворим. Антибактеріальна терапія призначається при ГРІ бактеріальної етіології, розвитку бактеріальних ускладнень та у групах ризику. Однак не завжди на підставі лише клінічних

проявів можна встановити наявність бактеріальної інфекції. Етіологічна розшифровка доступна не всім медичним закладам. Актуальним є пошук лабораторних маркерів, які б можна було використовувати в якості предикторів розвитку бактеріальних ускладнень та доцільності застосування антибактеріальної терапії у хворих на ГРІ.

Мета роботи: оптимізувати терапію хворих на ГРІ.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 163 хворих на ГРІ. Із них 97 чоловіків та 66 жінок. У 116 осіб спостерігався неускладнений перебіг ГРІ, у 47 – ускладнений негоспітальною пневмонією (НП). Усім хворим визначали інтегральні гематологічні показники (ІГП): лейкоцитарний індекс (ЛІ), лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфу (ЛІІ), лейкоцитарний індекс інтоксикації 2 (ЛІІ 2), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ІЛГ), індекс співвідношення лейкоцитів та ШОЕ (ІЛШОЕ), загальний індекс (ЗІ), індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ), індекс співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ), а також запропонований нами коефіцієнт наявності ускладнень (КУ). Статистичний аналіз даних, які було отримано, проводили методом варіаційної статистики з використанням критеріїв  $t$  Стьюдента та  $\chi^2$  Пірсона, коефіцієнта кореляції  $r$ .

Результати. У хворих на ГРІ, які були ускладнені НП, спостерігалися більш суттєві зміни з боку ІГП у порівнянні зі здоровими особами та хворими на ГРІ з неускладненим перебігом. Достовірно вищими по відношенню до здорових осіб були ЛІІ, ЛІІ 2, ГПІ, ІЗЛ, ЗІ, ІСНЛ, КУ; по відношенню до хворих з неускладненим перебігом – ЛІІ, ЛІІ 2, ГПІ, ІЗЛ, ІСНЛ, КУ. Останнє, ймовірно, пояснюється, більш вираженими інтоксикацією та порушенням імунологічної реактивності. Найбільш інформативними виявилися ЛІІ 2, ІЗЛ, ІСНЛ та КУ, які з високою достовірністю ( $p < 0,01$ ) відрізнялися від таких у здорових осіб та хворих з неускладненим перебігом ГРІ. При порівнянні частоти зустрічаємості підвищення цих ІГП по відношенню до норми у хворих із ускладненим та неускладненим перебігом (із застосуванням  $\chi^2$  Пірсона) було встановлено, що

ІГП частіше були підвищеними при наявності НП, ніж при неускладненому перебігу. Однак достовірно частіше ( $p < 0,01$ ) у хворих з НП підвищеним був лише КУ, який був вищим за 1,05 у 72,3 % хворих. Крім того, було виявлено пряму кореляційну залежність між підвищенням КУ та наявністю НП. Можна припустити, що цей індекс може бути використаним для детекції наявності бактеріальних агентів в організмі хворого.

Висновки. 1. ІГП можуть бути використаними для прогнозування розвитку бактеріальних ускладнень у хворих на ГРІ.

2. Найбільш інформативним в якості предиктора наявності бактеріальних ускладнень виявився КУ, що дозволяє рекомендувати враховувати цей індекс при вирішенні питання про необхідність призначення антибактеріальної терапії у хворих на ГРІ.

*Козько В.М., Соломенник Г.О., Бондар О.Є., Юрко К.В., Анциферова Н.В.,  
Христенко Н.Є., Сухомлин М.П.*

## **ДІАГНОСТИКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ФОРМИ НСV-ІНФЕКЦІЇ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Хронічний гепатит С (ХГС) є розповсюдженим захворюванням з високим ризиком переходу до цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми. За останніми даними, вірусом гепатиту С (НСV) у світі інфіковано понад 200 млн. людей, тобто біля 3 % населення планети.

Особливістю ХГС є бідність клінічної симптоматики і слабка ступінь змін збоку лабораторних показників, у тому числі аланінової трансамінази (АЛТ), активність якої у сироватці крові хворих не завжди корелює з морфологічними змінами у печінці. У той же час, адекватна оцінка стану гепатобіліарної системи, у тому числі стадії фіброзу дозволяє не тільки прогнозувати перебіг ХГС, але й своєчасно призначати етіотропне та патогенетичне лікування, проводити оцінку його ефективності.

Достовірним методом оцінки морфологічних змін у печінці є пункційна біопсія з наступним гістологічним дослідженням тканини. Цей метод вважають «золотим» стандартом діагностики. Однак, поряд з багатьма перевагами, він має низку суттєвих недоліків: інвазивність процедури, фізичний та психологічний дискомфорт, ризик ускладнень, у тому числі летальних, існування обмежень та протипоказань до виконання цієї маніпуляції, неможливість завжди отримати адекватний об'єм тканини, суб'єктивний характер оцінки гістологічних даних, висока коштовність, труднощі динамічного спостереження тощо.

Поряд із цим, існують неінвазивні способи діагностики фіброзу печінки на підставі оцінки її ехогенності за допомогою ультразвукового дослідження, визначення еластичності печінки методом короткочасної еластографії, визначення вмісту гіалуронової кислоти у сироватці крові та сироваткового рівня колагену IV типу тощо. Але кожен з цих способів має певні суттєві недоліки.

Таким чином, пошук та з'ясування зв'язку між лабораторними показниками і морфологічними змінами та визначення можливих маркерів, які б відбивали стан цих змін, є необхідним.

Мета дослідження – оцінити вміст альфа-2-макроглобуліну (A2M) та активність гама-глутамілтранспептидази (ГГТ) у сироватці крові хворих на ХГС в залежності від стадії фіброзу.

Матеріал та методи. Під обстеженням перебувало 25 хворих на ХГС. З них чоловіків було 15 (60 %), жінок – 10 (40 %). Середній вік пацієнтів склав  $41,16 \pm 2,45$  років. Усім хворим визначали вміст A2M методом електрохемолюмінесценції, активність ферментів ГГТ та АЛТ імунотурбидиметричним методом у сироватці крові за допомогою реактивів фірми «Roche» (Франція), а також проводили оцінку стадії фіброзу печінки за системою FibroTest, яка є сучасною альтернативою біопсії печінки. Контрольну групу склали 20 здорових донорів. Для статистичної обробки отриманих даних використовували критерій t Ст'юдента для малих вибірок та коефіцієнт кореляції r.

Результати та їх обговорення. У клінічній картині обстежених хворих домінували прояви астено-вегетативного (60 %), диспепсичного (28 %), абдомінально-больового (28 %) синдромів, гепатомегалія (80 %), спленомегалія (28 %). Значно рідше траплялися артралгічний (12 %), гарячковий (8 %) та жовтяничний (4 %) синдроми.

Вміст А2М у сироватці крові не відрізнявся від нормальних значень ( $2,56 \pm 0,11$  г/л та  $2,19 \pm 0,1$  г/л відповідно,  $p > 0,05$ ). Активність ГГТ в середньому склала  $76,82 \pm 12,98$  МО/л, АЛТ –  $82,5 \pm 15,8$  МО/л, що було вище ніж у контролі ( $p < 0,05$ ). Стадію фіброзу F0 діагностовано у 7 (28 %), F1 – у 5 (20 %), F2 – у 5 (20 %), F3 – у 4 (16 %), F4 – у 4 (16 %) осіб.

Встановлений потужний кореляційний зв'язок між активністю ГГТ у сироватці крові та активністю АЛТ ( $r = 0,81$ ;  $p < 0,001$ ), стадією фіброзу печінки ( $r = 0,81$ ;  $p < 0,001$ ), а також між вмістом А2М та стадією фіброзу печінки ( $r = 0,84$ ;  $p < 0,001$ ), активністю ГГТ ( $r = 0,53$ ;  $p < 0,01$ ).

На підставі цього був розроблений індекс фіброзу, який розраховують за формулою:

$$IF = (A2M \times 100 + ГГТ) / 100,$$

де ІФ – індекс фіброзу; А2М – вміст альфа-2-макроглобуну у сироватці крові, г/л; ГГТ – активність гама-глутамілтранспептидази у сироватці крові, МО/л і, якщо цей показник дорівнює або менш 3, відзначають відсутність або слабкий фіброз (F0, 0-1), при значенні від 3 до 4,5 включно – помірний фіброз (F2), при значенні від 4,5 до 5,2 включно – виражений фіброз (F3), при значенні більш 5,2 – цироз (F4) за шкалою METAVIR.

Висновки. У половини обстежених хворих (52 %) виявлено підвищення активності ГГТ у сироватці крові. В середньому цей показник перевищував нормальне значення в 2,5 рази.

Вміст А2М та активність ГГТ у сироватці крові має пряму залежність від стадії фіброзу печінки, що дає підставу використовувати ці показники як додаткові критерії діагностики вищевказаних змін у хворих на ХГС.

*Козько В.М., Юрко К.В., Соломенник Г.О., Заблоцька С.І., Мелікідзе М.С.,  
Христенко Н. Є.*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ФОСФОГЛІВУ ЩОДО КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ ВІЛ/ХГС**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Противірусна терапія ХГС обумовлює вірусологічну ремісію, попереджує формування цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми і, таким чином, знижує пов'язану з ними смертність у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС. Однак для більшості пацієнтів ця високовартісна терапія залишається недосяжною; інші мають протипоказання для її проведення. Вченими невпинно ведеться пошук нових підходів до лікування таких пацієнтів з урахуванням патофізіологічних і метаболічних розладів у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС і корекції цих порушень.

**Мета:** Дослідити ефективність фосфогліву щодо корекції метаболічних порушень хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС.

**Методи.** З метою корекції метаболічних порушень у динаміці обстежено 61 хворого на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС, яких залежно від проведеного лікування було розподілено на три групи. До I групи увійшло 20 (32,8 %) хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС, яким була призначена базисна корекція метаболічних порушень, що включала дієту: часте харчування малими порціями (не більше 1500 ккал на добу) з обмеженням продуктів з високим вмістом насичених жирів і глікемічним індексом, алкоголю; збагачене фруктами, овочами та мононенасиченими жирами. Крім того, хворим були рекомендовані відмова від тютюнопаління та помірне фізичне навантаження. Серед обстежених цієї групи чоловіків було 15 (75 %), жінок – 5 (25 %). Вік хворих коливався у діапазоні від 21 до 45 років (середній вік –  $36,7 \pm 6,2$ ).

До II групи увійшов 21 (34,4 %) хворий, що, крім базисної корекції метаболічних порушень, отримували фосфоглів по 2 капсули тричі на добу протягом 6 місяців. Серед досліджених хворих жінок було 9 (42,9 %), чоловіків

– 12 (57,1 %). Середній вік склав  $35,09 \pm 5,3$  роки при діапазоні від 23 до 50 років.

До III групи увійшло 20 (32,8 %) пацієнтів, що отримували базисну корекцію метаболічних порушень і симвастатин за схемою: 10 мг/кг/добу впродовж 6 місяців. Серед хворих цієї групи жінок було 8 (40 %), чоловіків – 12 (60 %). Вік хворих коливався від 22 до 49 років, середній вік дорівнював  $38,5 \pm 6,4$  років.

За віком, статтю, супутньою патологією, клінічною стадією ВІЛ-інфекції групи були репрезентативні. Ефективність проведеної терапії в групах хворих оцінювали на підставі дослідження в динаміці клінічних симптомів, показників цитокінового профілю, мінерального, ліпідного, вуглеводного та пуринового видів обміну до лікування та через 6 місяців від його початку.

**Результати.** Оцінка основних клінічних симптомів у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС на тлі проведеної терапії свідчить про значну позитивну динаміку клінічних синдромів у хворих, які приймали фосфоглів. Так, у хворих II групи визначається достовірна регресія астено-вегетативного ( $p < 0,02$ ), диспепсичного ( $p < 0,02$ ) синдромів і гепатомегалії ( $p < 0,02$ ). При порівнянні ефективності терапії в групах хворих, достовірно більш виражена регресія абдомінального та диспепсичного синдромів спостерігається у хворих II групи ( $p < 0,05$ ) і ( $p < 0,05$ ), ніж у групах порівняння.

Досліджуючи вплив різних видів терапії на стан показників цитокінового профілю, виявлено, що терапія хворих із застосуванням фосфогліву призводить до достовірного зниження вмісту ІЛ-8 ( $p < 0,05$ ), ІЛ-10 ( $p < 0,001$ ), ІЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,001$ ), ФНП- $\alpha$  ( $p < 0,001$ ), ІЛ-6 ( $p < 0,01$ ) і ТФР- $\beta$ 1 ( $p < 0,05$ ) та підвищення ІЛ-2 ( $p < 0,001$ ) у сироватці крові хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС. Встановлено достовірно більш значне зниження ІЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,05$ ), ФНП- $\alpha$  ( $p < 0,001$ ) і ІЛ-6 ( $p < 0,001$ ) у пацієнтів II порівняно з I та значніше зниження ФНП- $\alpha$  в пацієнтів II групи порівняно з III ( $p < 0,05$ ).

Аналіз впливу різних методів корекції метаболічних порушень на мінеральний обмін свідчить, що в пацієнтів, які приймали фосфоглів

визначається достовірне зниження К ( $p < 0,05$ ) і підвищення Na ( $p < 0,001$ ), Ca ( $p < 0,05$ ), Mg ( $p < 0,001$ ), Zn ( $p < 0,001$ ), Cu ( $p < 0,001$ ) і Fe ( $p < 0,001$ ) після лікування. Достовірно значне підвищення Na ( $p < 0,05$ ), Mg ( $p < 0,001$ ) і Zn ( $p < 0,01$ ) спостерігається в пацієнтів ІА групи порівняно з І та значніше підвищення Ca ( $p < 0,05$ ), Mg ( $p < 0,001$ ) і Zn ( $p < 0,05$ ) реєструється у хворих ІІ групи порівняно з ІІІ.

При дослідженні впливу різних видів терапії на показники ліпідного обміну встановлено, що у хворих, які приймали фосфоглів виявлено достовірне зниження тригліцеридів ( $p < 0,001$ ), ЛПНЩ ( $p < 0,001$ ), ЛПДНЩ ( $p < 0,001$ ), коефіцієнту атерогенності ( $p < 0,01$ ) і підвищення ЛПВЩ ( $p < 0,05$ ). Більш значне зменшення ТГ ( $p < 0,01$ ), ЛПНЩ ( $p < 0,05$ ), ЛПДНЩ ( $p < 0,05$ ) і підвищення ЛПВЩ ( $p < 0,05$ ) визначено в пацієнтів ІІ порівняно з І. При порівнянні ефективності препаратів у пацієнтів ІІ і ІІІ груп визначено, що обидва препарати мали виражений позитивний вплив на показники ліпідного профілю, однак, терапія симвастатином сприяла значнішому підвищенню ЛПВЩ, а терапія фосфоглівом – більшому зменшенню ЛПНЩ і ЛПДНЩ.

Оцінка динаміки показників вуглеводного та пуринового обмінів свідчить, що терапія фосфоглівом сприяє зниженню рівня інсулінорезистентності ( $p < 0,001$ ), вмісту глікозильованого гемоглобіну ( $p < 0,001$ ), інсуліну ( $p < 0,001$ ) і глюкози ( $p < 0,01$ ). У хворих ІІ групи спостерігається достовірно значніше зменшення інсулінорезистентності та інсуліну, ніж у групах порівняння.

**Висновок.** Отже, фосфоглів призводить до значнішої регресії клінічних симптомів у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС, а також сприяє достовірно виразнішому позитивному впливу на показники цитокінової ланки імунітету, мінерального та вуглеводного видів обміну, ніж у групах порівняння.

*Козько В.Н., Зоц Я.В., Сохань А.В., Кононенко А.Э.*

## **ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭНОЛАЗЫ В СПИНОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ГНОЙНЫМИ МЕНИНГИТАМИ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Бактериальные менингиты в настоящее время остаются актуальной проблемой в связи с бурным началом, тяжелым течением болезни, а также частым развитием осложнений и высокой летальностью. Одним из маркеров повреждений нейронов головного мозга при различных патологических процессах является нейронспецифическая энолаза (НСЕ). Есть основание предполагать, что использование НСЕ в качестве маркера повреждений головного мозга при бактериальных менингитах будет способствовать повышению точности диагностики и прогнозирования исхода бактериальных менингитов различной этиологии.

В связи с этим целью нашего исследования явился анализ уровня НСЕ в спинномозговой жидкости (СМЖ) у больных острыми бактериальными менингитами в зависимости от степени тяжести и этиологии заболевания.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 54 пациента с острым бактериальным менингитом. Пациенты были разделены на группы в зависимости от степени тяжести заболевания: 1-ю группу составили пациенты со средней степени тяжести (n=23), 2-ю – пациенты с тяжелым течением заболевания (n=31), из них 5 случаев закончились летально. Контрольную группу составили 15 больных с ОРВИ и менингизмом. У 28 пациентов методом ПЦР СМЖ установлена менингококковая этиология заболевания, у 26 – пневмококковая. У всех больных определяли уровень НСЕ в СМЖ методом твердофазного иммуноферментного анализа при поступлении и на 10-12 день лечения. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента для малых выборок.

Результаты. Нами было выявлено достоверное повышение уровня НСЕ в СМЖ в остром периоде заболевания в зависимости от степени тяжести острого бактериального менингита. Так, в 1-й группе больных среднее значение этого показателя составило  $19,28 \pm 0,48$  мкг/л, что было достоверно выше, чем в контроле ( $15,18 \pm 0,81$  мкг/л,  $p < 0,05$ ), а во 2-й –  $23,82 \pm 0,61$  мкг/л, что было выше, чем в контроле ( $p < 0,01$ ) и в 1-й группе ( $p < 0,01$ ). Максимальные значения активности НСЕ в СМЖ отмечались у пациентов с летальным исходом острого гнойного менингита ( $28,34$ - $32,41$  мкг/л). Достоверных различий в показателях НСЕ в СМЖ в зависимости от этиологии заболевания не наблюдалось. На фоне лечения уровень НСЕ достоверно снижался у всех пациентов с благоприятным исходом, однако во второй группе был достоверно выше, чем в первой ( $p < 0,05$ ).

Выводы. Уровень НСЕ в СМЖ у больных острыми бактериальными менингитами находится в прямой зависимости от степени тяжести заболевания, что может быть использовано в качестве диагностического и прогностического критерия. Снижение уровня НСЕ на фоне лечения можно расценивать как благоприятный прогностический признак. Повышение уровня НСЕ выше 25 мкг/л является прогностически неблагоприятным критерием.

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

## **РОЛЬ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

ВИЧ-инфекция в начиная 1980-х годов распространилась на все континенты, с начала пандемии по сегодняшний день забрав жизни свыше 26 миллионов человек, а в настоящее время более 35 миллионов человек живут с ВИЧ-инфекцией. Ежегодно регистрируются в мире миллионы новых случаев ВИЧ-инфекции, и свыше двух миллионов случаев смерти от нее.

Расширение доступа к лечению за последние 10 лет способствовало уменьшению ежегодного количества летальных исходов, однако ВИЧ-инфекция продолжает быть одной из актуальных проблем здравоохранения в международных масштабах из-за высокого уровня распространения, экономического спада, летальности, инвалидизации.

Целью исследования было определение основных социально-экономических факторов, влияющих на распространение ВИЧ-инфекции в Украине.

В ходе работы было установлено, что здоровье населения является важнейшим компонентом экономического, социального и культурного развития стран, в том числе и Украины. Согласно данным, эксперты ВОЗ выделили 4 основные группы медико-социальных факторов обеспечения здоровья человека:

Генетические факторы – 15-20%;

Состояние окружающей среды – 20-25%;

Медицинское обеспечение – 10-15%;

Условия и образ жизни людей – 50-55%.

Так же было выявлено, что болезни современного человека обусловлены, прежде всего, его образом жизни и повседневным поведением. Уровень инфекционных заболеваний в развивающихся странах, в том числе и в Украине, связан с социально-экономическими и социально-политическими трудностями, среди которых выделяют:

1. Катастрофическое снижение доходов основной части населения;
2. Высокая доля бедных;
3. Значительные масштабы безработицы и невыплата зарплат.

Так же немаловажную роль играют факторы риска для здоровья населения: экономический кризис, курение, алкоголь, наркомания. Особенно удручающим явлением стало распространения наркомании среди подростков, у которых отмечается тенденция замещения алкоголя наркотиками. Только 3% пролеченных снимаются с учета в связи с выздоровлением. Итак, наиболее уязвимая часть населения в Украине – это потребители инъекционных

наркотиков. Следует отметить, что количество ВИЧ-инфицированных молодых людей постоянно увеличивается. Эпидемия развивается вследствие объединения парентерального и полового путей передачи инфекции. Возрастает количество ВИЧ-инфицированных женщин репродуктивного возраста и детей, рожденных от ВИЧ-положительных матерей. Под угрозой находятся реципиенты крови, ее продуктов, органов и других биологических жидкостей. Отдельное значение в распространении ВИЧ-инфекции имеет коммерческая торговля кровепродуктами.

Таким образом, Украина остается лидером в Европе по масштабам распространения ВИЧ-инфекции. И только каждый второй знает о своем диагнозе. За 2015 год в Украине по данным МОЗ Украины было зарегистрировано 15808 новых случаев ВИЧ-инфекции. А всего с 1988 года 280297 новых случаев ВИЧ-инфекции, от СПИДа умерло 38128 человек.

*Копейченко Т.С., Кузнецов С.В., Татаркина А.Н., Глебова Л.Н., Сушко Л.М.*

## **ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ АЦЕТОНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Областная детская инфекционная клиническая больница, г. Харьков, Украина

Одним из показателей тяжести в развитии патологического процесса при острых кишечных инфекциях у детей есть выраженность ацетонемического синдрома (АС), что связано с дефицитом глюкозы, нарушением всех видов обмена и работы цикла Кребса, снижением дезинтоксикационной функции печени. Своевременное купирование АС играет значительную роль в снижении тяжести заболевания и более быстрому улучшению состояния детей.

Цель работы: установить клиническую эффективность препарата «Бетаргин» при АС у детей, больных острыми кишечными инфекциями (ОКИ). Под наблюдением находилось 65 детей в возрасте 3 - 8 лет, у которых на фоне ОКИ развился АС. У 25 (38,5 %) из них был зарегистрирован сальмонеллез, 22

(33,8 %) – шигеллез, 18 (27,7 %) – эшерихиоз. У 35 (53,8 %) больных заболевание протекало в тяжелой форме, у 30 (46,2 %) в среднетяжелой. Диагноз кетоацидоза устанавливался на основании клинических проявлений (запах ацетона изо рта различной выраженности) и лабораторных показателей (обнаружение кетоновых тел в моче- 3-4+). Клинический диагноз устанавливался по совокупности эпидемиологических, клинических и лабораторных данных.

В первую группу вошли 29 детей, которые получали стандартную терапию, во вторую - 36 пациентов, терапия которых проводилась с использованием орального раствора «Бетаргин». Лекарственный препарат «Бетаргин» является источником аминокислот аргинина и бетаина, используемых с целью усиления детоксикационной функции печени, участвующих в метаболизме мочевины, выведении остаточного токсического азота. Ионы цитрата, содержащиеся в препарате, способствуют процессу пищеварения, уменьшают ацидоз, устраняют диспептические проявления. Назначался бетаргин по 2 ампулы (или 2 саше) на сутки.

У курируемых больных отмечались диарея (100 %), повторная рвота (100 %), снижение аппетита (100 %), боли в животе (86,2 %), жажда (78,5 %), метеоризм (69,2 %), олигурия (53,8 %). При сравнительном анализе полученных клинических результатов было установлено, что использование бетаргина способствовало более быстрому купированию проявлений интоксикации, прекращению рвоты, нормализации показателей кетоацидоза. При этом прием препарата не вызывал негативных реакций у детей.

Все выше изложенное позволяет рекомендовать «Бетаргин» к широкому применению в педиатрической практике.

*Корнійко П.І., Павлова В.М., Кузік Л.О., Друшляк В.В., Омеліч А.С.,  
Пащенко О.В., Корх Л.В., Манюхіна Н.В., Гучок О.С., Гуденко Т.А.,  
Ламико І.М.*

**ДЕЯКІ АСПЕКТИ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛІЗУ  
ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ТА ЗАХОДІВ ЩОДО ЙОГО  
РАНЬОГО ВИЯВЛЕННЯ НА КУП'ЯНСЬКІЙ ЛІНІЙНІЙ ДІЛЬНИЦІ  
ПІВДЕННОЇ ЗАЛІЗНИЦІ ЗА 2002-2015 РОКИ**

*ДУ “Лабораторний центр на залізничному транспорті Держсанепідслужби  
України”*

**Анотація:** В статті проаналізовано захворюваність на вперше виявлені активні форми туберкульозу по Куп'янській лінійній ділянці Південної залізниці та заходи щодо його раннього виявлення.

Для Куп'янської лінійної ділянці Південної залізниці захворюваність на активний туберкульоз є актуальною проблемою. Показники захворюваності з 2002-2015 рр. хоча й нижчі за окремі роки у 1,5 – 2 рази від аналогічних показників по Куп'янському району Харківської області, на території якого розташована основна частина зони обслуговування Куп'янського ЛЛВ ХВП ДУ “ЛЦ на ЗТ ДСЕС У”, але значно перевищують показники захворюваності на активний туберкульоз по Південній залізниці в цілому.

Захворюваність на активний туберкульоз на ділянці обслуговування залишалась стабільно високою останні чотирнадцять років (за винятком 2011, 2014, 2015р.р.) та не реєструвалася серед дитячого населення до 14 років.

Всі випадки захворюваності на активний туберкульоз по Куп'янській лінійній ділянці Південної залізниці у 2002-2015 роках припадали на туберкульоз легенів. В основному виявлялись ранні форми туберкульозу. За зазначений період було виявлено лише 5 випадків занедбаних форм туберкульозу (дисемінований з розпадом) – 4,5 % від загальної кількості зареєстрованих випадків. Серед окремих соціальних та професійних груп населення захворюваність на активні форми туберкульозу за 2002-2015 роки

реєструвалася як серед працівників різних підприємств залізниці – зареєстровано в цілому 45 випадків (в тому числі 11 випадків – 24,4 % - серед обов'язкового контингенту), так і серед іншого населення - в цілому 67 випадків.

Захворюваність на вперше виявлений активний туберкульоз реєструвалася практично у всіх вікових групах дорослого населення, переважно у вікових групах 30-39, 40-49, 50-59 років. Більшість захворювань було виявлено шляхом профілактичних оглядів на туберкульоз.

Проблемним для дільниці обслуговування на протязі 2002-2015 років залишалось питання 100 % виконання плану профілактичних оглядів на туберкульоз, виконання в повному обсязі плану туберкулінодіагностики та плану вакцинопрофілактики туберкульозу серед дитячого населення.

**Висновки:** Захворюваність на вперше виявлений активний туберкульоз серед населення для Куп'янської лінійної дільниці Південної залізниці останні чотирнадцять років залишається актуальною проблемою, рівні захворюваності за окремі роки перевищують середньостатистичні показники по Південній залізниці у 1,6-3 рази, більшість захворювань, як у абсолютних числах, так і у показниках на 100 тис. населення припадає на інше доросле населення (утриманці, приписне, договірне), реєструються в основному ранні форми туберкульозу, зареєстровано лише 4,5 % занедбаних форм, в цілому виявлення осіб, що захворіли на туберкульоз здійснюється переважно при профілактичних оглядах, проблемним для дільниці обслуговування залишається питання 100% охоплення профілактичними обстеженнями на туберкульоз іншого дорослого населення, а в останні сім років - і дитячого населення шляхом туберкулінодіагностики (що на фоні недовиконання в останні три роки планів імунізації дитячого населення вакциною БЦЖ може привести в найближчому майбутньому до виникнення та зростання захворюваності на туберкульоз серед дитячого населення зони обслуговування).

*Коцар О.В., Дворнік Н.О.*

## **ФАГОЧУТЛИВІСТЬ S AUREUS ДО КОМЕРЦІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ БАКТЕРІОФАГІВ РІЗНИХ ВИРОБНИКІВ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Масове та не завжди виправдане застосування антибіотиків сприяє появі та розповсюдженню антибіотикостійких форм бактерій. Значно зросла питома вага *S. aureus*, який характеризується природною множинною стійкістю до дії антибактеріальних препаратів. Створена ситуація потребує розробки все нових та нових антибактеріальних препаратів, застосування яких майже завжди має і негативні сторони, супроводжується зміною реактивності організму та порушенням видового складу нормальної мікрофлори. Альтернативні пошуки препаратів антибактеріальної дії проводились завжди. Для профілактики та лікування гнійно-септичних захворювань в 20-30 роки досить успішно використовували бактеріофаги, однак з появленням антибіотиків їх застосування припинилось. Тим часом, зважаючи на абсолютну безпечність фагових препаратів погляди лікарів знов повернулися до них.

Останнім часом бактеріофаги виробляються на Україні, а також реалізуються через мережу аптек препарати виробництва Росії. Стафілококовий бактеріофаг, піофаг виробляються ФДУП "НВО "Мікроген" МОЗ РФ випуск м. Перм та стафілококовий бактеріофаг – фармацевтичний завод "Біофарма" м. Біла Церква, Україна.

Мета роботи: визначення чутливості штамів *S. aureus*, вилучених від студентів медиків, до бактеріофагів різних виробників.

Матеріали і методи: дослідження проводились на базі бактеріологічної лабораторії ХНМУ Для вирішення даної мети нами було обстежено 62 студента віком від 19 до 23 років. Матеріалом для досліджень були клінічні ізоляти стафілококів, вилучені із слизу носоглотки.

В роботі були використані мікробіологічні методи ізоляції та ідентифікації вилучених від носіїв мікроорганізмів згідно із діючими

нормативними документами МОЗ України. Клінічні штами стафілококів ідентифікували відповідно рекомендацій 12-го видання «Визначення бактерій Берджі» за комплексом культуральних і біохімічних властивостей (STARHY test 16, Lachema, Чехія). Визначення фагочутливості проводили крапельним методом. Були використані комерційні препарати – стафілококовий бактеріофаг, піофаг різних виробників.

Результати. Промислові серії препаратів – стафілофаг та піофаг володіли високою активністю в межах 22,6 до 67,7 %. Високі показники чутливості золотистого стафілококу спостерігалися до дії стафілофагу українського виробництва ( $67,7 \pm 5,94$ ) %, до стафілофагу російського виробництва – ( $22,6 \pm 5,31$ ) %, до піофагу ( $46,7 \pm 6,34$ ) %.

Висновок: активність штамів *S. aureus*, циркулюючих на території м. Харкова, до дії бактеріофагів різноманітна, але найбільш ефективним виявився бактеріофаг – стафілофаг українського виробництва. Пояснити високу чутливість *S. aureus* до дії бактеріофага можна тим, що він був отриманий на території України, від штамів, які циркулюють на тій самій території, де і були відібрані виробничі фаги.

Для підвищення ефективності бактеріофагів необхідно відбирати колекцію високовірулентних штамів та постійно проводити їх адаптацію до циркулюючих штамів на конкретній території.

*Кузнецов С.В., Вовк Т.Г., Копейченко Т.С., Оношко Н.В., Зимина М.С.,  
Савинова Т.В.*

## **ИММУННЫЙ ОТВЕТ ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ *H. PYLORI*, ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ**

*Национальный медицинский университет г. Харьков, Украина*

Одними из наиболее распространенных заболеваний детского возраста являются кишечные инфекции (КИ). Среди них ведущее место занимает сальмонеллез.

Известно, что течение и исход любого инфекционного процесса, в том числе и сальмонеллеза, определяется своевременностью и адекватностью включения иммунных механизмов. Реакция их при моноэтиологической природе болезни изучалась и изучается многими исследователями. А вот состояние иммунного статуса больных КИ при наличии у них фоновой инфекции практически не рассматривалось.

Цель исследования: выяснение особенностей иммунного ответа детей, инфицированных *H. pylori* при сальмонеллезе.

Под наблюдением находилось 67 детей, в возрасте трех месяцев - трех лет, больных гастроинтестинальной формой сальмонеллеза. У 32 детей (1 группа), заболевание протекало на фоне отсутствия дополнительного инфицирования, у 35 (2 группа) на фоне хеликобактерной инфекции, которая до и во время болезни не имела признаков клинико-лабораторной манифестации. Было установлено, что у детей инфицированных *H. pylori* в остром периоде сальмонеллеза в крови определяется более низкое содержание провоспалительных цитокинов, чем у больных не имевших фонового инфицирования и, одновременно, наблюдается торможение синтеза провоспалительных цитокинов. В периоде реконвалесценции детей инфицированных *H. pylori*, уровень противовоспалительных интерлейкинов превосходит таковой детей сравниваемой группы, а противовоспалительных - на уровне больных без фонового инфицирования, что указывает, в целом, на дисбаланс реакции цитокинов и дефицит их компенсации у детей 2 группы.

В то же время, на протяжении всего заболевания у больных с фоновым инфицированием имеет место низкое содержание CD3, CD4, CD8 лимфоцитов и антител основных классов иммуноглобулинов в сравнении с соответствующими параметрами детей, не инфицированных *H. pylori*.

Таким образом, своеобразие иммунного ответа детей, инфицированных *H. pylori*, при сальмонеллезе может служить дополнительным критерием диагностики наличия хеликобактерного инфицирования таких больных, и -

аргументом возможного пересмотра отдельных составляющих терапевтического воздействия.

*Кузнецов С.В., Копейченко Т.С., Татаркина А.Н., Кузнецова В.М.,*

*Кухарь Д.И., Рожнова А.С.*

**ЗНАЧЕНИЕ ИММУННЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ  
ВАРИАНТОВ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ ПРИ  
ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

*Национальный медицинский университет г. Харьков, Украина*

В последние годы растет количество заболеваний герпесвирусной этиологии. По мнению многих ученых, среди них особое значение имеет Эпштейна-Барр вирусная инфекция (ЭБВИ), приводящая к различным негативным последствиям начиная от формирования определенных иммунодефицитных состояний до - онкологической патологии.

Одним из наиболее частых проявлений ЭБВИ является увеличение размеров печени с изменением ее структурной либо структурно-функциональной организации. Однако роль иммунных факторов в формировании вариантов поражения печени до настоящего времени окончательно не выяснена.

Цель исследования: совершенствование прогнозирования возможных вариантов поражения печени при ЭБВИ на основе изучения реакции интерлейкинов крови и клеточного звена иммунитета больных.

Под наблюдением находилось 90 детей в возрасте 12-17 лет, больных инфекционным мононуклеозом (ИМ) ЭБВ этиологии. На основе результатов клинико-лабораторного и инструментального (УЗИ) обследования выделены две группы: первая (41 ребенок) - со структурными изменениями печени, вторая (49 детей) – структурно- функциональными.

Диагноз ИМ ЭБВ этиологии устанавливался по совокупности результатов клинических, эпидемиологических, бактериологических исследований и ИФА.

У всех детей определялось количественное содержание интерлейкинов (ИЛ) - 1 $\beta$ , -4, -10, -ФНО $\alpha$  в крови и иммунных клеток (CD4, CD8, CD19, CD21) в динамике болезни.

Было установлено, что формирование структурных изменений печени без нарушения ее функции сопровождается в остром периоде болезни балансом про- и противовоспалительных цитокинов, активаций клеточного иммунитета с ведущей ролью в иммунной защите цитотоксических Т-лимфоцитов CD8, что является проявлением компенсации. В периоде ранней реконвалесценции сохраняется функциональное напряжение иммунного статуса. При развитии структурно-функциональных изменений печени в остром периоде заболевания выявляется резкое повышение уровня провоспалительных цитокинов на фоне истощения потенциала противовоспалительных и депрессии клеточного звена защиты, что характерно для дефицита иммунитета. В периоде реконвалесценции происходит дальнейшее усиление дисфункции иммунитета с переходом его в состояние кризиса.

Таким образом, показатели реакции иммунных факторов при ЭБВИ могут служить прогностическими критериями формирования возможных вариантов поражения печени у детей, что, на наш взгляд, необходимо шире использовать в практическом здравоохранении. Последнее позволит повысить эффективность терапии больных уже на начальных этапах манифестации заболевания и, в частности, предупредить грубые изменения печени.

*Кузнецов С.В., Кучеренко О.О.*

## **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

В настоящее время все большую актуальность приобретает проблема хламидийной инфекции у детей, что обуславливает необходимость в углубленных исследованиях морфологии и иммунопатологии взаимодействия

хламидийной клетки и организма-хозяина. Известно, что хламидийная персистенция индуцируется в результате влияния цитокинов воспаления и регуляторных цитокинов. Учитывая способность хламидий ингибировать слияние фагосом с лизосомами, фагоцитоз при хламидийной инфекции непродуктивный. При этом рост хламидий в моноцитах приостанавливается в промежуточном состоянии на стадии между элементарными и ретикулярными тельцами. В цитоплазме моноцитов обнаруживается липополисахарид клеточной стенки и отсутствует главный белок наружной мембраны, а также макрофаги продуцируют Т-хелперам липополисахаридный антиген. Следовательно, иммунный ответ заведомо формируется к вариабельному ЛПС и оказывается неспецифическим по отношению к *Chlamydia trachomatis*. Из одного общего предшественника Т-хелперов развиваются две функционально различающиеся, но взаимно регулируемые субпопуляции Т-клеток CD4+, продуцирующие собственные цитокины. Иммунный ответ при хламидийной инфекции носит преимущественно Т1-хелперный характер. Продуктами активации Т1-хелперного звена являются: интерлейкин-2 (ИЛ-2) - Т-клеточный лимфокин (индуктор), стимулирующий пролиферацию клонов Т-клеток; фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). Данный лимфотоксин стимулирует рост диплоидных фибробластов, приводя к повышению продукции глюкозаминогликанов, коллагена и белков основного вещества соединительной ткани, способствуя фиброобразованию. Пролиферацию фибробластов также активирует интерлейкин-1 (ИЛ-1). Наравне с активацией Т1-хелперного звена, также идет наработка большого количества цитокинов в макрофагах с последующей активацией "респираторного взрыва". Вместо микробицидного действия, активные формы кислорода приводят к активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и повреждению двойного фосфолипидного слоя мембран собственных клеток. К цитокинам, вырабатываемым активированными макрофагами относятся  $\gamma$ -интерферон ( $\gamma$ -ИФ), фактор некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) и ИЛ-1. Функциями  $\gamma$ -ИФ является: усиление экспрессии антигенов клеточных мембран, включая антигены главного

комплекса гистосовместимости I и II классов, Fc-рецепторы. Эти эффекты приводят к активации не только макрофагов, но и фибробластов и эпителиальных клеток, что приводит к возрастанию адгезивной способности мембран непораженных клеток и быстрейшему их заражению - формируется первый порочный круг хламидийного инфицирования; стимуляция выработки ИЛ-1 и ИЛ-2; регуляция иммунологической функции макрофагов, что активует фагоцитарную активность - формирование второго порочного круга; стимуляция выработки иммуноглобулинов В-лимфоцитами; индукция микробицидных продуктов метаболизма кислорода (свободных радикалов). Основным механизмом, препятствующим редифференциации РТ в ЭТ, является особый цитокиновый спектр ведущий к дефициту компонентов и блокаде синтеза белков наружной мембраны ЭТ хламидий под действием медиаторов персистенции. Это приводит к продолжению роста микроорганизма без соответствующего деления. Неполноценность наружной мембраны и клеточной стенки способствует увеличению интрацеллюлярного осмотического давления, ответственного за разбухание хламидийных структур. Таким образом, местом персистенции являются субэпителиальные ткани, куда *S. trachomatis* проникают в фагоцитах, где персистируют в лимфоцитарных герминативных центрах под действием формирующих порочные круги факторов. Данное предположение позволило бы объяснить длительность персистенции хламидийной инфекции у детей.

*Курлан Н.Ю., Ольховська О.М.*

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ ТА ІНФІКОВАНИХ HELICOBACTER PYLORI**

*Національний медичний університет, м.Харків, Україна*

В інфекційній патології шигельоз займає одне з провідних місць серед бактеріальних кишкових інфекцій, вражаючи не тільки дорослих, але й дітей, в тому числі дітей молодшого віку. Дослідження останніх років виявили певні зміни в клінічній картині шигельозу у дітей раннього віку, що може бути

обумовлено низкою факторів – загально екологічними змінами навколишнього середовища, зміною патогенних чинників мікроба, фенотипично обумовленими змінами функціонування імунної системи людського організму, коморбідними станами, тощо. Враховуючи інфікування *H. pylori* в ранньому віці, широке епідеміологічне розповсюдження персистування *H. pylori* в шлунково-кишковому тракті не можна не враховувати ймовірність впливу хелікобактерної інфекції на перебіг більшості кишкових інфекцій, зокрема - шигельозу. Тому вивчення впливу хелікобактерного інфікування на особливості імунологічних механізмів в патогенезі шигельозу у дітей є вкрай важливим на сучасному етапі.

Мета дослідження: виявити особливості клітинної імунної відповіді у дітей, хворих на шигельоз та інфікованих *H. Pylori*.

Матеріалом для дослідження послужили спостереження за 67 дітьми віком від 3 місяців до 3 років, які були госпіталізовані в Обласну дитячу клінічну інфекційну лікарню м. Харкова з діагнозом шигельоз, який було встановлено за сукупністю клініко-епідеміологічних, бактеріологічних та серологічних даних. Діти були розподілені на дві групи: перша - 20 дітей, хворих на шигельоз та інфікованих *H. Pylori*, що підтверджено шляхом виявлення *H. pylori* в калі методом ПЛР і за допомогою імуноферментного СІТО TEST *H. Pylori* Ag, та друга - 46 дітей з шигельозом без фонового інфікування. Одночасно з проведенням загально прийнятих методів обстеження у всіх дітей при надходженні до стаціонару і в динаміці захворювання було визначено популяційний та субпопуляційний склад лімфоцитів шляхом непрямої імунофлуоресценції з використанням моноклональних антитіл CD3+, CD4+, CD8+, CD 19+.

В періоді розпалу захворювання у всіх хворих визначено закономірне зниження показників Т-клітинного імунітету з його максимальним пригніченням. Але слід відзначити, що в другій групі в періоді розпалу захворювання спостерігалось суттєвіше зниження кількості CD3+, CD4+ ( $P < 0,05$ ) і незначне зменшення рівнів CD8+. У періоді ранньої реконвалесценції у дітей без фонового інфікування кількість CD4+ і CD3+ залишалась нижче

норми ( $P < 0,05$ ), а кількість CD8+ досягала рівня здорових дітей ( $P > 0,05$ ). Імунорегуляторний індекс (PI), який відображує співвідношення CD4+ до CD8+ у цій групі був нижчим за нормальні величини протягом всіх періодів хвороби за рахунок більш істотного зниження кількості CD4+ ( $P < 0,05$ ).

У хворих першої групи під час дослідження виявлено дисфункцію імунної системи, що проявлялось неповноцінністю Т-хелперної ланки імунітету (CD4+), пов'язаною зі значним зростанням активності цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+), які, як відомо, блокують включення Т-хелперів (CD4+) в імунний процес. Слід відміти, що у дітей інфікованих *H. Pylori*, нормалізація рівнів CD8+ відбувалася повільніше і у періоді реконвалесценції була ще вищою за норму при знижених рівнях CD4+ і CD3+ лімфоцитів. Відносно невисокий PI у таких хворих пов'язаний зі зниженням вмісту в крові CD4+ Т-лімфоцитів.

Таким чином, виявлено суттєву різницю в імунному реагуванні хворих на шигельоз дітей, інфікованих *H. Pylori*, яка характеризується неповноцінністю хелперної ланки захисту (CD4+) при активації супресивної активності цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+).

*Лень М.В., Миронченко А.А., Соломенник А.О. Гаврилов А.В.,*

*Могиленец Е.И., Меркулова Н.Ф.*

## **ПРОБЛЕМА ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ПОЛИОМИЛИТА В УКРАИНЕ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Летом 2015 г. в Украине появилось сообщение о вспышке серьезного инфекционного заболевания под названием полиомиелит. Полиомиелит – детский спинномозговой паралич – острое высококонтагиозное инфекционное заболевание, обусловленное поражением мотонейронов передних рогов спинного мозга полиовирусом и характеризующееся преимущественной патологией нервной системы с развитием параличей и парезов, ведущих к

инвалидизации или гибели больного. МОЗ Украины подтвердило два случая полиомиелита и острого вялого паралича в Закарпатье, обусловленные циркуляцией вакцинородственного мутировавшего вируса, что в соответствии с международной процедурой приравнивается к вспышке полиомиелита и обуславливает необходимость в проведении дополнительных туров вакцинации. Эти случаи являются первыми в Европе (с 2010 г.) и в Украине (с 2006 г.) По статистике Минздрава Украины в 2014 г. вакцину против полиомиелита получили 49 % детей, а в первые 6 месяцев 2015 г. – всего 14 %. Стандартная процедура, которая подтвердила свою эффективность во всём мире – охват вакцинацией не менее 95 %.

Цель работы – осуществление мониторинговой миссии в отношении действий, проведённых в направлении вакцинации против полиомиелита в Украине.

В исследовании используются статистические методы. Проанализированы данные, касающиеся вспышек полиомиелита, а также хода проведения вакцинации, представленные ВОЗ и МОЗ Украины.

По результатам дополнительной трёхраундовой иммунизации, проведённой в рамках реагирования на вспышку полиомиелита в Украине в 2015 г. было вакцинировано почти 82 %. Старт вакцинальной кампании был осуществлён в Закарпатской области (так называемый первый раунд), проходивший с 19 октября по 9 ноября 2015 г., завершился вакцинированием 65,7 % детей. По результатам второго раунда, который проходил с 30 ноября по 18 декабря 2015 г., удалось охватить вакцинацией 75,1 % детей от общего количества, подлежащих вакцинации. Во время третьего тура, который начался 25 января 2016 г., в Украине вакцинированы более 3082 млн детей, что составило 81,7 % от запланированного количества (3773 млн детей). Наивысший уровень охвата прививками отмечен в Николаевской (95,5 %), Харьковской (96 %) и Хмельницкой (95,7 %) областях. Наименьший уровень охвата показали Львовская (67,6 %), Одесская (67,9 %), Волынская (67,3 %) и Киевская (62,3 %) области.

С 18 апреля 2016 г., в Украине стали использовать новую вакцину против полиомиелита, тем самым присоединившись к Глобальной стратегии ВОЗ по использованию живой оральной бивалентной вакцины против полиомиелита. Вакцина, которую использовали с середины 20-х годов, содержала три вируса полиомиелита: тип 1, 2, и 3. Но с 1999 г. тип 2 перестал регистрироваться, в связи с чем было принято решение перейти на бивалентную вакцину, защищающую от вируса первого и третьего типа. Изъятие второго типа полиомиелита из вакцины свидетельствует о том, что Украина продвигается в борьбе с этим опасным заболеванием. Второй тип вируса полиомиелита можно считать ликвидированным во всём мире.

Выводы. Согласно рекомендациям ВОЗ, с целью предупреждения распространения полиовируса в Украине и создания коллективного иммунитета детского населения, а также сохранения за Украиной статуса «страны, свободной от полиомиелита», цифра охвата иммунизации должна находиться в пределах 95 %. По результатам проведённого исследования Украина уверенно движется в этом направлении (по данным третьего тура вакцинированы 81,7 % детей).

*Лядова Т.І., Волобуєва О.В., Гололобова О.В., Сорокіна О.С.*

## **ДИНАМІКА РІВНІВ АУТОІМУННИХ МАКЕРІВ У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА EBV-ІНФЕКЦІЮ**

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

**Актуальність** захворювання на Епштейна-Барр вірусну інфекцію (EBV) зумовлена досить високим ступенем ураження населення, специфічні антитіла до якої виявляються майже у 95% дорослих. Специфічна тропність EBV до імунокомпетентних клітин, системне ураження внутрішніх органів, широкий діапазон клінічних форм захворювання, а також відсутність специфічної профілактики є предметом дослідження багатьох науковців. В даний час інфекційний мононуклеоз (ІМ) розглядається як захворювання імунної системи.

Вивчення ролі EBV у виникненні різноманітних імунопатологічних станів залишається актуальним завданням, оскільки у одних випадках інфекційний процес має субклінічний перебіг, у других – розвивається ІМ або виникають онкологічні чи аутоімунні захворювання. Однією з ймовірних причин клінічного різноманіття може бути наявність генетичної рестрикції імунної відповіді організму на інфекцію.

**Мета дослідження** – оцінити динаміку окремих аутоімунних маркерів у дорослих хворих на EBV-інфекцію.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 84 хворих – 44 чоловіків (52,4%) та 40 жінок (47,6%), серед яких з діагнозом гострий ІМ було 48 хворих (57,1%), інші 36 пацієнтів (42,9%) – з хронічною EBV-інфекцією. Всім хворим проводили дослідження рівнів антитіл до фосфоліпідів (IgM та IgG) та антитіла до нативної ДНК (IgG) методом ІФА в динаміці захворювання. Групу контролю склали 20 здорових осіб.

**Результати.** Рівень аутоімунних маркерів оцінювали у динаміці захворювання (у розпалі або реактивації інфекційного процесу) – I період, та після стихання наявних проявів захворювання на фоні проведеної етиотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії – II період дослідження. Динаміка рівнів антитіл до досліджуваних аутоімунних маркерів представлена у таблиці.

Рівні аутоімунних маркерів у периферичній крові хворих на EBV-інфекцію у динаміці захворювання (M±m)

Аутоімунні маркери, МО/мл	ІМ (n=48)		ХЕВВ-інфекція (n=36)		Контроль (n=20)
	I період	II період	I період	II період	
Антитіла до нативної ДНК, МО/мл	7,96±1,48 <sup>1,2</sup>	4,9±1,18	8,98±1,11 <sup>1,2</sup>	6,12±1,2	5,4±1,4
Антифосфоліпідні антитіла, МО/мл	4,92±1,57 <sup>1</sup>	3,37±0,9	5,54±1,12 <sup>1</sup>	4,95 ±1,12 <sup>1</sup>	3,6±1,8

Примітки:

<sup>1</sup> – вірогідна різниця з показниками контрольної групи (p<0,05),

<sup>2</sup> – вірогідна різниця з показниками в II періоді (p<0,05),

Аналіз даних таблиці дозволив встановити, що в різних періодах захворювання мають місце певні зміни вмісту аутоімунних показників порівняно з показниками контрольної групи. Так, у періоді розпалу ІМ виявляється вірогідне збільшення вмісту антитіл до нативної ДНК ( $7,96 \pm 1,48$  МО/мл) порівняно з контрольною групою ( $5,4 \pm 1,4$  МО/мл) ( $p < 0,05$ ). Аналогічна тенденція спостерігалася щодо рівнів антифосфоліпідних антитіл ( $4,62 \pm 1,57$  МО/мл) проти ( $3,6 \pm 1,8$  МО/мл) показників групи контролю. Крім того, статистично вірогідними були відмінності досліджуваних рівнів аутоімунних маркерів між аналогічними показниками у хворих на ХЕВВ-інфекцію. При повторному обстеженні в ІІ періоді спостерігалася тенденція до зниження рівнів досліджуваних показників порівняно з І періодом, але у хворих на ХЕВВ-інфекцію рівень антифосфоліпідних антитіл вірогідно перевищували показники контрольної групи хворих  $4,95 \pm 1,12$ , МО/мл проти  $3,6 \pm 1,8$ , МО/мл.

**Висновки.** Таким чином, отримані результати дослідження свідчать про можливу активацію аутоімунних процесів, особливо у групі хворих на ХЕВВ-інфекцію, що дозволяє використовувати їх як додаткові критерії прогнозування можливих ускладнень у даної категорії пацієнтів та своєчасно провести їх корекцію.

*Макеєва Н.И., Оди́нец Ю.В., Казанов В.Я., Кучеренко М.В.<sup>1</sup>,*

*Яворович В.А.<sup>1</sup>, Королева В.Э.<sup>1</sup>*

## **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

*<sup>1</sup>КУОЗ «Харьковская клиническая детская больница №16»*

ВИЧ-инфекции у детей в настоящее время остается одной из актуальнейших проблем мирового сообщества. Она обусловлена рождением детей ВИЧ-инфицированными женщинами. Более 90 % детской ВИЧ-инфекции - это результат именно антенатальной трансмиссии вируса.

Особенности клинических проявления определяются стадией онтогенеза, на которой произошло инфицирование плода.

С этой целью приводим клинический пример ВИЧ-инфекции у ребенка раннего возраста. Мальчик 29.04.14 г.р. от 2-й нормально протекавшей беременности 2-х родов (кесарево сечение) с м.т. 2910,0 г. Закричал сразу. С рождения находился на искусственном вскармливании. За 4 мес. прибавил в массе тела 400,0 гр. Сестра, 4 л.-здоровая. В возрасте 4-х мес. поступил в инфекционную больницу в тяжелом состоянии, где находился 40 дней. На основании клинико-лабораторно-инструментального обследования поставлен диагноз сепсиса, вызванного цитомегаловирусной (ЦМВ) и хламидийной инфекцией, септикопиемия (двусторонняя очагово-сливная пневмония, гастроэнтероколит). Осложнения: СПОН. Сопутствующая патология: гипотрофия III ст. тяжести, функционирующее овальное окно (ФОО), анемия средней степени тяжести. Проведенная антибактериальная, противовирусная, патогенетическая и симптоматическая терапия оказала положительный эффект и ребенок для дальнейшей реабилитации переведен в соматический стационар, где находился в течение 2-х недель.

Ухудшение состояния в возрасте 7,5 мес.: с выраженным интоксикационным синдромом, дыхательной недостаточностью госпитализирован в реанимационное отделение нашей клиники. Диагностирована генерализованная ЦМВ-инфекция, обострение токсико-септического процесса с очагами в легких (интерстициальная пневмония), в кишечнике и мочевыделительной системе на фоне гипотрофии II ст., рахита, ФОО. Проводилась этиотропная и патогенетическая терапия с протекцией цимевеном, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия, направленная на поддержку витальных функций. Клиническое наблюдение в динамике, тщательный анализ анамнеза жизни ребенка позволили заподозрить возможное развитие ВИЧ-инфекции.

Проведенные исследования, консультации специалистов Областного центра профилактики и борьбы со СПИДом подтвердили данное

предположение: получены положительные результаты уровня а/т к ВИЧ, противовирусной ДНК ВИЧ, ПЦР уровня вирусной нагрузки ВИЧ-1 в плазме крови  $>10 \times 10^6$  РНК копий/мл. Уровень CD3+CD4-65 клеток (9,8%), что соответствует иммуносупрессии крайне тяжелой степени. По результатам обследования поставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, IV клиническая стадия, иммуносупрессия крайне тяжелой ст. тяжести. Осложнения: Генерализованная ЦМВ-инфекция. Двусторонняя пневмоцистная пневмония. СПОН. Отек головного мозга.

Результаты обследования матери и биологического отца на ВИЧ-положительные. Начато лечение: прием ВААРТ по схеме AZT +3ТС +Lpv/rtv (зидовир, лемивир, келетра). Этиотропная терапия проводилась бисептолом из расчета 20 мг/кг м.т. по триметаприму. Несмотря на проводимую терапию, проявления СПОН прогрессировали и на 15-й день пребывания в стационаре констатирована биологическая смерть.

Т.о. тщательный анализ особенностей анамнеза, совокупностей клинико-лабораторных показателей, динамики их с постоянной настороженностью медперсонала в отношении ВИЧ-инфекции делает возможным прижизненную диагностику этого грозного заболевания даже у детей грудного возраста. К нерешенным проблемам относится диагностика его на более ранних этапах и разработка результативных методов лечения.

*Максєва Н.І., Мішина М.М., Головачова В.О.*

## **ЕТИОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ТА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ПРИ ПІСЛОНЕФРИТІ У ДІТЕЙ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Мета дослідження: вивчити етіологічні особливості розвитку пієлонефриту у дітей та здатність патогенів утворювати біоплівки.

Матеріали та методи. Обстежено 198 дітей, хворих на пієлонефрит, у віці від 1 місяця до 3 років. Для виділення та ідентифікації мікроорганізмів

використано мікробіологічний метод за загальноприйнятими схемами. Тестування ізолятів на здатність утворювати біоплівки проводилося у плоскодонних полістиролових 96-пористих планшетах. Оптична щільність сформованих біоплівок вимірювалася на рідері «Multiskan EX 355». Чутливість мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів проведено із застосуванням полістиролових пластин.

Результати дослідження: встановлено, що в 28%-57% випадків пієлонефриту спостерігався мало- або безсимптомний перебіг. Серед дітей до року, хворих на пієлонефрит, в 72% випадків у хлопчиків захворювання мало маніфестний перебіг, у дівчаток в 53% випадків - маніфестний і 47% - безсимптомний перебіг. У хлопчиків, хворих на пієлонефрит, у віці 1-3 років, маніфестний та безсимптомний перебіг реєструвався порівну; і тільки у дівчаток, хворих на пієлонефрит, у віці 1-3 років безсимптомний перебіг пієлонефриту склав 57%.

Виявлено, що провідними факторами розвитку пієлонефритів у дітей в 80,6% випадків являються представники сімейства Enterobacteriaceae: *E. coli* (32,8%), *K. pneumoniae* (26,8%), *P. vulgaris* (11,8%), *P. mirabilis* (9,2%). Звертає на себе увагу той факт, що серед збудників пієлонефриту підвищилася питома вага *S. pyogenes* - 8,4%. В 7% випадків виділено *S. aureus* та в 1,6% випадків - *P. aeruginosa*. Інші збудники пієлонефриту склали 2,4%.

Всі виділені ізоляти були здатні формувати щільні біоплівки. Причому, найбільш активна продукція планктону клітин і формування щільної біоплівки відзначається у штамів *K. pneumoniae* у порівнянні з іншими ізолятами. Більшість ізолятів у планктонній формі резистентні до препаратів тетрациклінового ряду і до пеніцилінів, за винятком коків. В основному штамми чутливі до цефалоспоринів (62,3-75,6%), фторхінолонів (63,2-86,7%) і карбапенемам (68,7-85,7%). При визначенні чутливості ізолятів у формі біоплівки встановлено, що більшість ізолятів були полірезистентними до них. Відзначалася чутливість до антимікробних препаратів, що відносяться до аміноглікозидів, фторхінолонів, цефалоспоринів та карбапенемів.

Висновки. Чутливість виділених штамів мікроорганізмів до протимікробних препаратів виявило, що серед культур проявилися штами, які володіють множинною резистентністю. Це є наслідками широкого і не завжди раціонального застосування антибіотиків, що потребує подальшого вивчення.

*Матейко Г. Б., Матвісів М. В.*

## **ПЕРЕВІГ HCV-ІНФЕКЦІЇ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ**

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,*

*м. Івано-Франківськ, Україна*

**Мета роботи** – вивчити перебіг HCV-інфекції у вагітних жінок з врахуванням термінів гестації.

**Матеріали і методи.** Спостерігали за перебігом вагітності у 59 вагітних жінок, серед яких у 7 (11,9%) діагноз хронічної HCV-інфекції верифіковано до вагітності, а у 52 (88,1%) – під час вагітності. Носійство анти-HCV діагностували у 23 (39%), а реплікативні форми інфекції – у 36 (61%) пацієнток. Визначали анти-HCV та HBsAg, якісну та кількісну (вірусне навантаження (ВН)) ПЛР РНК HCV у крові при постановці на облік з приводу вагітності та перед пологами. Проводили моніторинг показників активності АЛТ, АСТ, загального білірубину та його фракцій у кожному триместрі вагітності.

**Результати дослідження.** Жодних клінічних проявів хронічної HCV-інфекції в реплікативній формі у 32 жінок впродовж всього періоду гестації ми не спостерігали, окрім підвищеної втоми (11, що становить 30,5%) та періодичної важкості в правому підребер'ї (7 (19,4%)), особливо після прийому їжі, що нерідко пов'язують з вагітністю. Тільки у 4 (11,1%) пацієнток з реплікативною формою HCV-інфекції відмічали гепатомегалію. Не було порушень пігментного обміну та проявів мезенхімально-запальної реакції

У 13 жінок (36,1% випадків) з реплікативними формами HCV-інфекції спостерігали мінімальний ступінь цитолізу, який не корелював із рівнем ВН. В

решти 23 (63,9%) жінок з вказаною формою інфекції показники АЛТ впродовж вагітності утримувались в межах норми при високому ВН (>105-106 коп/мл).

Аналізуючи показники вірусемії в динаміці вагітності, слід відмітити, що в 11 жінок (84,6%) ВН з 104 коп/мл в I триместрі вагітності зросло до 106 коп/мл в III (на 2 log), на фоні мінімальних проявів цитолізу, який не наростав. В 1 жінки (7,7%) ступінь вірусемії з 103 коп/мл в I триместрі вагітності трансформувалася в 104 коп/мл (на 1 log) в III, а весь період гестації супроводжувався мінімальним ступенем активності гепатиту. В 1 жінки (7,7%) рівень ВН утримувався в межах 106 коп/мл на фоні мінімального ступеня запального процесу в печінці протягом всієї вагітності.

Серед 7 жінок (19,4%) перебіг гепатиту С до вагітності характеризувався мінімальним цитолізом у 2-х жінок та низьким у 5-ти в поєднанні з високою вірусемією у 4-х жінок. Достовірного негативного впливу вагітності на перебіг гепатиту у 5-ти жінок на основі аналізу вище вказаних показників ми не спостерігали.

До планованої вагітності 2 жінки отримали повний курс протівірусної терапії з приводу гепатиту, на яку дали повну вірусологічну та біохімічну відповідь. Через 10-16 місяців після проведеного лікування у двох жінок в I триместрі вагітності зареєстровано вірусемію (105 та 106 коп/мл відповідно) без достовірного росту перед пологами, при відсутності цитолізу в одній жінки та мінімальних його показниках в другій.

У всіх 23 жінок (100%) носіїв анти-НСV не визначалось ВН. Впродовж всієї вагітності носійство анти-НСV не трансформувалось в реплікативну форму інфекції в жодній вагітній жінки. В цих жінок позитивний серологічний статус верифікований під час гестації, а жодних анамнестичних даних про діагностовану НCV-інфекцію до вагітності немає.

**Висновок.** Таким чином, у вагітних жінок переважають реплікативні форми (61%) хронічної НCV-інфекції з високим рівнем ВН (>105-106 коп/мл) у 63,9% випадків, який не корелює з активністю гепатиту. Особливістю

реплікативної стадії є її безсимптомний (66,7%) чи субклінічний (33,3%) перебіг. Носійство анти-HCV діагностовано у 39% вагітних жінок.

Під час вагітності у 84,6% жінок спостерігали значний ріст ВН на 2 log, на фоні мінімального цитолізу, а у 63,9% – на 1 log при відсутності запального процесу в печінці. Реєструвались поодинокі випадки гепатиту як з стабільно високим (7,7%), так і невисоким (7,7%) вірусним навантаженням на фоні мінімального ступеня активності гепатиту.

*Ніколаєва Л.Г., Подаваленко А.П., Майстат Т.В.*

## **РОЗВИТОК ТА ПОШИРЕННЯ ЕПІДЕМІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

*Медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна*

В умовах трансформації сфер життєдіяльності людини епідемія ВІЛ-інфекції, яка розпочалася в кінці 80-х років минулого сторіччя, продовжується. Харківська область відноситься до територій України з найнижчим рівнем поширення ВІЛ-інфекції. Але в умовах соціально-економічної кризи внаслідок військових дій на сході країни, зокрема у регіонах, які межують з Харківською областю, епідемічна ситуація може значно погіршитися.

**Мета роботи:** вивчити розвиток та поширення епідемії ВІЛ-інфекції у Харківській області, що дозволить удосконалити епідеміологічний нагляд за цією інфекцією та розробити ефективні профілактичні заходи.

**Матеріали й методи.** У роботі використано аналітичні дані КЗОЗ «Обласний центр профілактики і боротьби зі СНІДом» Харківської області та МОЗ України за 1987 – 2015 рр., зокрема форму №2 – ВІЛ/СНІД (річна) «Звіт про осіб із станами та хворобами, що зумовлені вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ)». Аналіз захворюваності на ВІЛ-інфекцію, оцінку структури шляхів передачі та хворих за статтю проводили за допомогою описово-оціночних та аналітичних прийомів епідеміологічного методу дослідження.

**Результати.** Аналіз динаміки епідемічного процесу ВІЛ-інфекції за 39 років дозволив встановити періоди з різною інтенсивністю. Перший період (1987 – 1996 рр.) розвитку епідемії ВІЛ-інфекції характеризувався низькими показниками захворюваності (в середньому 0,4 на 100 тис. населення). У другому періоді (1997 – 2006 рр.) середній показник захворюваності становив 9,7, а у третьому (2007 – 2015 рр.) – 19,9 на 100 тис. населення. Найвищі показники захворюваності на ВІЛ-інфекцію в області були зареєстровані за період 2009 – 2014 рр. (в середньому  $(20,8 \pm 0,9)$  на 100 тис. населення), але цей показник був у 2,2 рази нижчим у порівнянні з аналогічним показником в Україні  $(45,2 \pm 0,3)$ , ( $p < 0,05$ ). Завдяки спільній роботі органів виконавчої влади та місцевого самоврядування, відомчих структур, медичної спільноти та громадських організацій, спрямованій на призупинення епідемії ВІЛ-інфекції, в області вдалося дещо стабілізувати епідемічну ситуацію. В останні роки показники захворюваності на ВІЛ-інфекцію у Харківській області становили 19,8 (2014 р.) та 19,5 (2015 р.) на 100 тис. населення.

Аналіз розподілу ВІЛ-інфікованих за статтю в різні за часом періоди епідемії ВІЛ-інфекції дозволив виявити збільшення частки інфікованих жінок від 12,9 % до 41,0 % та зменшення частки чоловіків від 87,1 % до 59,0 %. Разом з цим відбувалася зміна шляхів передачі збудника ВІЛ-інфекції. Так, у 1996 році на статевий шлях передачі приходилося  $(5,7 \pm 2,7)$  % випадків, тоді як на парентеральний –  $(77,1 \pm 5,0)$  % випадків ( $p < 0,05$ ). Поширення епідемії ВІЛ-інфекції відбулося внаслідок високого рівня інфікування споживачів ін'єкційних наркотиків, що спонукало фахівців до активного впровадження профілактичних заходів (проходження тестування, зміни ризикової поведінки, забезпечення шприцями, контрацептивами, інформаційними матеріалами тощо) серед цієї групи ризику. Тож, у 2015 році в структурі провідних шляхів передачі на парентеральний приходилося  $(22,6 \pm 1,8)$  %, а на статевий –  $(56,9 \pm 2,1)$  % випадків ( $p < 0,05$ ). Взаємозв'язок шляхів передачі збудника та ВІЛ інфікованих за статтю підтверджено встановленими прямими сильними кореляційними зв'язками між питомою вагою ВІЛ інфікованих жінок та статевим шляхом

передачі ( $r_{xy}=0,82$ ), а також між питомою вагою ВІЛ інфікованих чоловіків та парентеральним шляхом передачі ( $r_{xy}=0,72$ ).

**Висновки.** У Харківській області завдяки впровадженню комплексу ефективних профілактичних заходів епідемічну ситуацію з ВІЛ-інфекції вдалося стабілізувати. Але збільшення питомої ваги статевого шляху передачі, зростання числа інфікованих жінок свідчать про наявність загрози виходу епідемії з груп ризику на загальну сукупність населення. Вважаємо, що епідеміологічний нагляд за ВІЛ-інфекцією повинен бути адаптований до місцевих умов, а профілактичні заходи направлені на своєчасне виявлення випадків інфекції та призупинення епідемії.

*Оніщенко Н.В., Рябоконт О.В.*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ**

*Державний медичний університет, м.Запоріжжя, Україна*

Оперізувальний герпес є вторинною ендемічною інфекцією, в результаті реактивації латентного вірусу після перенесеної вітряної віспи. До групи ризику захворюваності на оперізувальний герпес входять імунозалежні пацієнти, особи похилого віку, з аутоімунними, онкологічними захворюваннями, особи, що тривало приймають глюкокортикостероїди, цитостатики. Важливими факторами реактивації вірусу також є переохолодження та стреси.

Мета роботи: вивчити клініко-епідеміологічний перебіг оперізувального герпесу у хворих на базі обласної інфекційної клінічної лікарні м.Запоріжжя.

Матеріали й методи. Під спостереженням знаходилось 35 хворих з діагнозом «оперізувальний герпес», ВІЛ-негативні особи. Всім проводились традиційні клініко-лабораторні дослідження.

Результати. Захворювання на герпес зостер реєструвалися переважно у жінок (65,7 %), осіб середнього та похилого віку (74,3%). Всі хворі вказали на переохолодження напередодні захворювання. Захворювання мало

середньотяжкий та тяжкий перебіг – 54,3% і 45,7%, відповідно. Зареєстровані наступні форми захворювання: гангліошкірна з ураженням голови, шиї, тулуба - 42,9%, ураження слизових оболонок у вигляді стоматиту - 11,3%, офтальмогерпес з ураженням вух та очей - 34,4%, дисемінована і генералізована форми склали 5,7% хворих. Офтальмогерпетична форма була представлена розвитком блефарокон'юнктивіту, кератоувеїту, реактивним набряком повік, отиту. Дисемінована форма характеризувалася появою перших елементів висипу на шкірі обличчя і тулубу, з поступовим відсівом по всьому шкіряному покриву. Менінгіт у 5,7 % хворих на генералізовану форму розвинувся у період підсихання скоринок, на 7-8-й день захворювання. У 54,3% хворих мав місце продромальний період тривалістю 3-5 днів у вигляді катаральних проявів, больового та інтоксикаційного синдромів. У 45,7% випадків захворювання починалось гостро з появи характерної висипки за ходом уражених нервових закінчень, локального больового синдрому, слабкості, підвищення температури тіла до субфебрильних та фебрильних цифр. Період розгорнутих клінічних проявів у 85,7% характеризувався появою поліморфної везикульозної висипки упродовж 3-5 днів, підвищенням температури тіла до фебрильних цифр, больовим та астеновегетативним синдромами. Поява висипу у 42,6 % супроводжувалася парестезіями в уражених місцях та вираженим больовим синдромом у всіх хворих. Пустулізація спостерігалася у 48,6% хворих. У кожного другого пацієнта розвинулися специфічні та неспецифічні ускладнення: менінгіт, токсичний гепатит, постгерпетична невралгія, кератоувеїт, блефарокон'юнктивіт, вторинна бактеріальна інфекція, стоматит, отит. Наявність різноманітної соматичної супутньої патології у 54,3% хворих сприяла більш тривалому і тяжкому перебігу захворювання.

Висновки: захворювання на оперізувальний герпес реєструвалися переважно у жінок (65,7%), осіб середнього та похилого віку (74,3%). Переважав середньотяжкий перебіг захворювання (54,3%). Реєструвалися гангліошкірна, офтальмогерпетична, дисемінована та генералізована форми. Парестезії в проекції уражених нервових закінчень спостерігалися у 42,6%

хворих, пустулізація - у 48,6%. У кожного другого розвинулися різноманітні ускладнення.

*Оніщенко Т.Є., Рябоконт О.В., Фурик О.О.*

## **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

*Державний медичний університет, м.Запоріжжя, Україна*

Ентеровірусні інфекції (ЕВІ) – це група захворювань, переважно дитячого віку, яка характеризується поліморфізмом клінічних проявів з переважним ураженням нервової системи, шкіри, м'язів, внутрішніх органів, хвилеподібним перебігом і строгою сезонністю.

Значний поліморфізм клінічних проявів з відсутністю від серологічного типу збудника, велика частота безсимптомних форм захворювання, тривале вірусоносійство, відсутність специфічних методів профілактики, роблять ЕВІ некерованою інфекцією.

Мета дослідження – проаналізувати перебіг ентеровірусної інфекції за матеріалами Запорізької обласної інфекційної клінічної лікарні у 2013 році.

Результати. Під спостереженням знаходилось 24 пацієнти від 2 до 62 років з діагнозом «ентеровірусна інфекція». Частина дорослих серед хворих склала 31,8%. Всім хворим проводилися загально-клінічні та біохімічні дослідження крові, випорожнень, ліквору. Діагноз був підтверджений виявленням РНК ентеровірусу методом ПЛР. У 3 хворих ідентифіковані ентеровіруси Коксакі В5, у 2 - ЕСНО. Зареєстрована літньо-осіння сезонність захворювання. Хворі переважно направлялись до стаціонару з діагнозом ГРВІ (25%) та менінгіт (62,5%). Серед клінічних форм переважав серозний менінгіт (91,7%), у 2 (8,3%) випадках виявлена ентеровірусна екзантема. Переважно відмічався середньо-тяжкий перебіг (79,2%).

У 59,1% пацієнтів захворювання перебігало на тлі різноманітної супутньої патології (сахарний діабет, ВСД, гіпертонічна хвороба, ДЕП).

У більшості випадків спостерігався гострий початок з помірної, поступово прогресуючої інтоксикації. У 12,5% хворих захворювання мало хвилеподібний перебіг. Зміни у ротоглотці характеризувалися ознаками фарингіту, помірної гіперемією слизових оболонок і зернистістю задньої стінки глотки у 25% і супроводжувалися збільшенням підщелепних лімфовузлів у 37,5%.

Перебіг менінгіту характеризувався помірними симптомами інтоксикації, цефалгією у лобній і тім'яній ділянках, повторною блювотою, фотофобією, гіперакузією, очним болем. У (59,1%) пацієнтів реєструвалася дисоціація менінгеальних знаків. Зміни у лікворі характеризувалися лімфоцитарним плеоцитозом (78-98%), у (31,8%) дітей виявлявся нейтрофільний плеоцитоз (53-95%), який на 4-5-й день змінювався лімфоцитарним. У періоді ранньої реконвалесценції у (50%) хворих зберігалися запаморочення, постуральний тремор повік і верхніх кінцівок.

У 2-х дітей зареєстровано появу плямистої, плямисто-папульозної екзантеми на шкірі тулуба та кінцівок, яка зникла на 4-5 день захворювання. В однієї дитини виявлено кашкоподібні випорожнення без патологічних домішок. Зміни у лейкограмі у 79% хворих характеризувалися: помірним лейкоцитозом, у 58,3% дітей – нейтрофільозом із паличкоядерним зсувом вліво у 57%. Зміни в лікворі на початку захворювання характеризувалися лімфоцитарним плеоцитозом (78-98%) у 68,2% хворих. У дітей, на початку захворювання, нейтрофільним плеоцитозом (53-95%) і розвитком лімфоцитарного на 5-7-у добу.

Висновок: захворювання розвивалося в усіх вікових групах, 31,8% склали дорослі хворі; серед клінічних форм ЕВІ переважав серозний менінгіт (91,7%); переважав середньо-тяжкий перебіг із розвитком синдромів інтоксикації, загально мозкового, менінгеального; дисоціацією менінгеальних знаків у більшості випадків. У 31,8% хворих на 2-3-й день захворювання виявлявся нейтрофільний плеоцитоз, який на 4-5-й день змінювався лімфоцитарним.

## **ОПОРТУНІСТИЧНІ ІНФЕКЦІЇ ЯК УСКЛАДНЕННЯ КОРТИКОСТЕРОЇДНОЇ ТЕРАПІЇ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Як відомо, термін *кортикостероїди* позначає значну групу сполук, кожна з яких виконує специфічні регуляторні функції обміну речовин в організмі і, опосередковано, контролює проліферацію клітин імунної системи, запальні відповіді тканин на ушкодження тощо. З огляду на розмаїття регуляторних ролей кортикостероїдів їх використовують в клінічній практиці як проти-запальні та імунносупресивні засоби.

Але їх використання як лікарських засобів надто часто супроводжується ускладненнями, інколи тяжкими, включно летальними. Ускладнення можна класифікувати на дві групи: соматичні та інфекційні. В патогенезі соматичних ускладнень лежать порушення ланок обміну речовин в організмі, пов'язаних з кортикостероїдами. Інфекційні ускладнення є результатом імунносупресії як високими рівнями кортикостероїдів у крові, так і, навпаки, зниженням їх рівня. Тому останні можуть виникати як в процесі кортикостероїдтерапії, так і по її завершенні. Так званий синдром відміни кортикостероїдів – це період відновлення функції наднирок і, разом з тим, імунного статусу організму. Термін цього періоду індивідуально триває кілька тижнів, а інколи місяців (до року) (Sullivan, 1982). Період характеризується сприйнятливістю до інфекційних хвороб. Але в більшості випадків прояви інфекційного процесу виникають і при відсутності джерел екзогенного інфікування, тобто вочевидь має місце розвиток опортуністичної інфекції, ознаками чого є гіпертермія, симптом «мокрої шиї» і нездужання.

Найчастіше опортуністична інфекція як ускладнення кортикостероїдної терапії уражає верхні дихальні шляхи до бронхіол включно (риніт, назофарингіт, гайморит, ларинготрахеїт, бронхіоліт), легені (пневмонії) і шкіру (піо-

дермії). Збудниками інфекційних уражень стають аденовіруси, вірус герпеса, цитомегаловірус, стафілокок, мікобактерії туберкульозу, грибки.

Завдяки технічному удосконаленню коп'ютерної томографії у 80-і роки минулого сторіччя була створена комп'ютерна томографія високого розрізнення, яка дозволила ідентифікувати новий клас пневмоній неінфекційної етіології, названих ідеопатичними інтерстиціальними пневмоніями.

2002 р. American Thoracic Society і European Respiratory Society дійшли консенсу щодо класифікації ідіопатичних інтерстиціальних пневмоній (ІІП). Було виділено 7 типів таких пневмоній: гостра інтерстиціальна, криптогенна організівна, десквамативна інтерстиціальна, лімфоїдна інтерстиціальна, неспецифічна інтерстиціальна і звичайна інтерстиціальна. В патогенезі ІІП лежить дифузне ушкодження альвеол *травмою* вистілки альвеол та ендотелія з розвитком набряку легенів, формуванням гіалінових мембран і, пізніше, проліферативних змін, пов'язаних з інтерстиціальними клітинами. Єдиним засобом лікування ІІП є кортикостероїдотерапія, альтернативою якій у тяжких випадках стає трансплантація легень.

Розпізнавання інфекційного ускладнення ІІП стає важкою проблемою, позаяк клінічний перебіг пневмоній обох типів надто схожий, і поява ускладнення може розглядатися, як продовження основного захворювання.

*Попова Н.Г., Панченко Л.О., Попова Л.О., Кириченко І.І.<sup>1</sup>,  
П.Л. Касєєв<sup>1</sup>*

## **РОЛЬ ОПОРТУНІСТИЧНИХ ЗБУДНИКІВ (ВІРУСУ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1/2 ТИПІВ) В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ ХВОРИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ**

*Державна установа «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І.Мечникова  
Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна*

<sup>1</sup> *Військово-медичний клінічний центр Північного регіону військово-медичного  
Департаменту МО України, м. Харків*

**Мета роботи:** встановити роль вірусів простого герпесу 1-го і 2-го типів (ВПГ 1/2) у хворих на негоспітальну пневмонію (НП).

**Матеріал й методи досліджень.** Для підтвердження ролі ВПГ 1/2 в етіопатогенезі НП матеріалом для досліджень була сироватка крові хворих військовослужбовців, госпіталізованих у Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, м. Харкова. Серологічну діагностику здійснювали методом імуноферментного аналізу з тест-системами ЗАТ «Вектор-Бест» шляхом визначення специфічних маркерів IgM і IgG ВПГ-інфекції.

**Результати.** У 21 із 53 ( $39,6 \pm 6,7$ ) % хворих у віці 18-45 років був встановлений діагностично значимий рівень IgM до ВПГ. Клінічних проявів у вигляді характерних пухирців на слизових оболонках і шкіри на момент дослідження у хворих не було. Однак, майже половина хворих відмічала перенесення в дитинстві вітряну віспу і іноді Herpes labialis при переохолодженні.

**Висновки.** У 39,6 % хворих військовослужбовців на НП встановлено субклінічну ВПГ-інфекцію, що можна пояснити реактивацією в організмі пацієнтів латентного персистуючого ВПГ. У зв'язку з цим, важливого значення набуває призначення інфікованим пацієнтам антивірусних препаратів для профілактики переходу субклінічної форми в гостру або хронічну форму з періодами ремісій та рецидивів.

*Руденко І.В., Круглова О.В., Игнатова А.Ю.*

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЛУВИРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ГРИППА И ОРВИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

*ГУ «Луганский государственный медицинский университет», г. Рубежное*

В настоящее время грипп и острые респираторные вирусные заболевания (ОРВИ) как наиболее массовые инфекционные заболевания являются весьма актуальной медицинской и социальной проблемой. Особую настороженность

вызывает возникновения инфицирования вирусом гриппа детей, страдающих бронхиальной астмой (БА), что существенно утяжеляет прогноз заболевания.

Целью настоящей работы является оценка эффективности современного иммунотропного препарата флувира при лечении и профилактике гриппа и ОРВИ у детей, страдающих БА.

Обследовано 214 детей и подростков в возрасте от 4 до 18 лет, из них мужского пола 109 (50,9%) и женского пола – 105 (49,1%) лиц. БА у всех обследованных детей подростков была в стадии ремиссии. Указанные дети и подростки, находившиеся под наблюдением, были разделены на две группы – первую (108 лиц) и вторую (106 лиц), рандомизированные по полу, возрасту и условиям постоянного проживания. Лица первой группы с целью профилактики гриппа и ОРВИ получали флувир в возрастной дозировке (дети в возрасте 4–6 лет – по 0,5 саше, дети в возрасте 7–11 лет – по 1 саше, подростки старше 12 лет – по 2 саше на прием) 1 раз в сутки всего 10 приемов препарата на курс; интервал между курсами приема флувира составлял 3 недели, всего проводили 4–5 курсов профилактического приема флувира в указанной дозировке (дети в возрасте 4–6 лет – по 0,5 саше, дети в возрасте 7–11 лет – по 1 саше, подростки старше 12 лет – по 2 саше на прием). Клиническое наблюдение 1ой и 2ой групп проводилось в течение всего сезона повышенной заболеваемости гриппом и ОРВИ. Заболевшие в данный период исследования дети и подростки, которые не получали в качестве средства профилактики флувир (т.е. включенные во вторую группу), были разделены на две рандомизированные подгруппы – основную (33 больных) и сопоставления (31 пациент). Больные обеих подгрупп получали базисную терапию, кроме того, пациентам основной подгруппы с лечебной целью дополнительно назначали флувир в возрастной дозировке.

Применение флувира с целью профилактики гриппа и ОРВИ у детей и подростков, страдающих БА, выявило выраженную эпидемиологическую эффективность, при этом коэффициент защищенности составил 81,6%, индекс эпидемиологической эффективности – 5,44. Назначение флувира в состав комплексной терапии гриппа и ОРВИ у подростков, страдающих БА,

способствует тому, что данное заболевание протекает в более легкой форме, а также ускоряет ликвидацию симптомов гриппа и ОРВИ (лихорадки – в среднем на  $2,2 \pm 0,1$  суток ( $P < 0,05$ ), общей слабости – на  $2,1 \pm 0,1$  суток ( $P < 0,05$ ), снижения аппетита – на  $2,1 \pm 0,1$  суток ( $P < 0,05$ ), головной боли – на  $1,4 \pm 0,1$  суток ( $P < 0,01$ ), ринореи – на  $3,2 \pm 0,1$  суток ( $P < 0,05$ ), чувство першения в горле – на  $1,2 \pm 0,05$  суток, гиперемии и отека слизистой оболочки ротоглотки – на  $1,6 \pm 0,1$  суток ( $P < 0,05$ ), сухого кашля – на  $2,1 \pm 0,1$  суток), а также приводит к снижению частоты развития осложнений в 3,54 раза по сравнению с применением общепринятых средств. Полученные данные позволяют считать эпидемиологически оправданным и клинически перспективным применение флувира для профилактики и лечения гриппа и ОРВИ у детей и подростков и дает основание рекомендовать применение данного препарата в клинической практике.

*Сенаторова А.С., Логвинова О.Л., Муратов Г.Р., Галдина И.М.*

## **РОЛЬ PS. AERUGINOSA В ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДАХ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

*КУОЗ «Областная детская клиническая больница», г. Харьков, Украина*

Современная медицина рассматривает Ps. aeruginosa как пусковой фактор воспаления. Активированные Ps. aeruginosa нейтрофилы способны выделять коллагеназу и эластазу индуцирующие аномальную репарацию легочной ткани.

**Цель работы.** Определить влияние персистенции Ps. aeruginosa на исходы бронхолегочной дисплазии (БЛД) и изучить спектр чувствительности Ps. aeruginosa к антибиотикам.

**Материалы и методы.** Обследовано 246 детей на кафедре педиатрии № 1 и неонатологии ХНМУ в Областном центре диагностики и лечения БЛД на базе КУОЗ «Областная детская клиническая больница» в возрасте 3,7 (период А) и 12,7 (период В) месяцев скорректированного возраста. В группы обследованных

входили 203 пацієнта з БЛД і 43 преждевременно рождённых детей с респираторным дистрес синдром в неонатальном периоде. Забор мокроты проводился методом индукции 3% NaCl, с последующей аспирацией. Микробиологическое исследование и определение чувствительности к антибиотикам проводилось по стандартным методикам.

**Результаты.** У 45 ( $21,7 \pm 0,2$  %) детей с БЛД в периоде А в мокроте выявлена *Ps. aeruginosa*, из них у 20 ( $9,4 \pm 0,29$  %) пациентов в периоде В сохранялась персистенция данного возбудителя. Достоверна динамика частоты контаминации дыхательных путей *Ps. aeruginosa* ( $F(1,56)=8,76$ ;  $p=0,003$ ). Корреляционный анализ показал влияние перистенции данного возбудителя на частоту бронхиальной обструкции ( $r = 0,382$ ;  $p < 0,05$ ) и течение БЛД ( $r = 0,600$ ;  $p < 0,05$ ), а также формирование хронического бронхита ( $\lambda$  Уїлкса  $0,592$   $F(2,199) = 11,34$ ;  $p < 0,001$ ), інтерстиціального захворювання легких ( $\lambda$  Уїлкса  $0,592$   $F(1,19) = 2,7$ ;  $p < 0,001$ ) в возрасте  $\geq 2$  лет скоррегированного возраста. У детей с БЛД *Ps. aeruginosa* чувствительна к амикацину (69%), тикарцилину (89%), тобрамицину (97%).

#### **Выводы.**

1. Персистенция *Ps. aeruginosa* влияет на формирование хронического бронхита и интерстициального заболевания легких в возрасте  $\geq 2$  лет скоррегированного возраста.
2. Препаратами выбора для лечения *Ps. aeruginosa*, у детей с БЛД являются к амикацину (69%), тикарцилину (89%), тобрамицину (97%).

*Сенаторова Г.С., Гончарь М.О., Пугачова К.А.*

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ АСОЦІОАВНИХ З МІКОПЛАЗМЕННОЮ ІНФЕКЦІЄЮ У ДІТЕЙ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Актуальність вивчення особливостей перебігу реактивних артритів у дітей з мікоплазменною інфекцією обумовлена як широкою циркуляцією цього

внутрішньоклітинного агента серед населення, так і великою питомою вагою реактивних артритів, де тригерним фактором є мікоплазма.

Мета дослідження: оцінка особливостей клінічних проявів та характеру перебігу реактивного артриту, асоційованого з мікоплазменною інфекцією у дітей.

Матеріали та методи. Обстежено 30 дітей с діагнозом реактивний артрит у віці від 2 до 16 років. Поряд з загальноприйнятим клініко-анамнестичним та лабораторно-інструментальним обстеженням проводилось серологічне дослідження крові (ІФА) на предмет виявлення антитіл класу IgG до мікоплазм *hominis* та *pneumonia* при первинному зверненні та в динаміці.

Серед обстежених пацієнтів переважали підлітки - 14 (46,7±9,3%). Перебіг реактивного артриту у 18 (60,0±9,1%) дітей був гострим, у 12 (40,0±9,1%) - затяжним або рецидивуючим.

Третина обстежених (33,3±8,7%) в якості триггеру мала в анамнезі гостре респіраторне захворювання, 1 (3,3±3,3%) дитина – запальне захворювання сечостатевої системи, 3 (10,0±5,6%) дітей травматичне ураження.

У 12 (40,0±9,1%) дітей виявлено підвищення титрів антитіл до мікоплазм.

Частота підвищення титрів антитіл до мікоплазми *hominis* переважала (33,3±8,7%) порівняно з мікоплазмою *pneumonia* (6,7±4,6%). Діти з виявленою мікоплазменною інфекцією мали переважно моноартрит суглобів нижніх кінцівок. 66,7% дітей, що мали хронічний або рецидивуючий перебіг артриту мали підвищення титрів антитіл до мікоплазми *hominis* при первинному обстеженні та в динаміці. У пацієнтів з мікоплазменною інфекцією суглобами ураження переважно були колінний та тазостегновий.

Таким чином, діти з персистою мікоплазменною інфекцією мають переважно затяжний та рецидивуючий перебіг захворювання, що дозволяє виділити цю категорію пацієнтів в групу ризику з більш важким перебігом та прогнозом захворювання.

*Сіроштан Г.М.<sup>1</sup>, Козько В.М.<sup>2</sup>, Бондар О.Є.<sup>2,3</sup>, Пеньков Д.Б.<sup>3</sup>, Амеліна Л.М.<sup>3</sup>,  
Танчук Ю.В.<sup>3</sup>*

## **РЕЗУЛЬТАТИ РЕАЛІЗАЦІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ ПРОГРАМИ ПО ЛІКУВАННЮ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ В І С У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

*<sup>1</sup>Департамент охорони здоров'я обласної державної адміністрації, м. Харків,  
Україна*

*<sup>2</sup>Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

*<sup>3</sup>Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна*

З метою раціонального використання лікарських засобів для лікування хворих на хронічні вірусні гепатити В і С, закуплених у централізованому порядку за кошти Державного бюджету України за напрямом виконання заходів Державної цільової соціальної програми профілактики, діагностики та лікування вірусних гепатитів на період до 2016 року, затвердженого Постановою Кабінету Міністрів України від 29.04.13 №637, виданий наказ Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації від 14 січня 2014 № 10.

На виконання наказу в межах програми виконане наступне:

1. Створено єдиний реєстр хворих на хронічні вірусні гепатити В і С м. Харкова та Харківської області, що знаходяться на диспансерному нагляді у гепатологічному центрі при КЗОЗ Обласна клінічна інфекційна лікарня та КЗОЗ ХОЦПБС.
2. Створена комісія по відборі хворих на хронічні вірусні гепатити В і С для проведення лікування лікарськими засобами, закупленими у централізованому порядку за кошти Державного бюджету України.
3. Визначені показання, протипоказання, критерії включення та виключення щодо призначення протівірусної терапії препаратами пегільованого інтерферону та рибавірина хворим на хронічні вірусні гепатити В і С.

4. Забезпечено обстеження хворих на хронічні вірусні гепатити В і С з метою визначення курсу лікування лікарськими засобами, закупленими у централізованому порядку за кошти Державного бюджету України.

5. Забезпечено складання інформованої згоди пацієнта на проведення протівірусної терапії лікарськими засобами, закупленими у централізованому порядку за кошти Державного бюджету України.

6. Забезпечено своєчасне інформування адміністрацій закладів охорони здоров'я за місцем проживання хворого, який отримує лікарські засоби, закуплені у централізованому порядку за кошти Державного бюджету України.

7. Забезпечена своєчасна передача у встановленому порядку лікарських засобів для лікування хворих на хронічні вірусні гепатити В і С за місцем проживання хворого із збереженням холодового ланцюга.

8. Забезпечено контроль за обсягами лікування хворих на хронічні вірусні гепатити В і С в амбулаторних умовах.

9. Забезпечено диспансерний нагляд за хворими, що отримують протівірусну терапію.

10. Виділена відповідальна особа для збору використаних форм лікарських засобів після проведення лікування за місцем проживання хворого.

11. Визначена потреба у протівірусній терапії хворих на хронічні вірусні гепатити В і С на 2015 рік згідно квоти.

Всього до реєстру хворих на хронічні вірусні гепатити В і С Гепатологічного центру станом на 01.01.2016 внесено 5930 осіб, із них з хронічною інфекцією HBV – 961, HCV – 4232, HBV/HCV – 79, ВІЛ/ХВГ – 658. У 2014-2015 рр. проведено 30 засідань комісії по відборі хворих, розглянуті справи 562 хворих (хронічний вірусний гепатит С – 377, хронічний вірусний гепатит В – 185).

Станом на 01.01.2016 року лікування лікарськими засобами, закупленими у централізованому порядку за кошти Державного бюджету України в 2014-2015 рр., почали 36 хворих на хронічний гепатит В (ХГВ), у тому числі 5

хворих на ко-інфекцію ХГВ/ХГD/ХГС. Пегільований інтерферон отримують 7 хворих, тенофовір (Тенохоп) – 29 хворих. Серед хворих, що почали лікування мешканців м. Харкова – 26, мешканців Харківської області – 10, медичних працівників – 2, інвалідів – 3. Біохімічна відповідь та первинна або часткова вірусологічна відповідь на протівірусну терапію спостерігалися у 91,7% хворих.

Станом на 01.01.2016 року лікування лікарськими засобами, закупленими у централізованому порядку за кошти Державного бюджету України в 2014-2015 рр. (пегільований інтерферон, рибавірин), призначено 103 хворим на хронічний гепатит С (ХГС), у тому числі 11 хворим на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС. Серед хворих, що почали лікування мешканців м. Харкова – 71, мешканців Харківської області – 32, медичних працівників – 28, інвалідів – 8, учасників АТО – 6. Розподіл хворих за генотипами HCV: 1 генотип – 60 (58,3%), 2 або 3 генотип – 43 (41,7%).

Продовжують терапію 31 хворий на ХГС, у тому числі 2 хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ХГС. У 19 хворих терапія відмінена: у 11 в зв'язку з неефективністю лікування, у 6 в зв'язку з відмовою пацієнтів та в зв'язку з небажаними явищами та порушенням режиму лікування у 2 пацієнтів, відповідно. У 53 хворих терапія завершена.

Ефективність протівірусної терапії оцінена у 63 пацієнтів. Частота стійкої вірусологічної відповіді у хворих з 1 генотипом HCV склала 57,1%, з генотипом 2/3 – 71,4%.

Враховуючи велику кількість хворих на хронічні вірусні гепатити, що потребують протівірусної терапії, значну вартість протівірусних препаратів та задовільні результати лікування у рамках національної програми доцільно продовження реалізації Державної цільової соціальної програми профілактики, діагностики та лікування вірусних гепатитів і включення у схему протівірусної терапії хворих на ХГС препаратів прямої протівірусної дії.

*Смелянська М.В., Кучма М.В, Конорева К.С.*

## **ІНФІКОВАНІСТЬ ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ ВІРУСАМИ РОДИНИ HERPESVIRIDAE**

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»,  
м. Харків*

**Мета.** Простежити вікові аспекти первинної інфікованості різними типами вірусів родини Herpesviridae

**Матеріали і методи.** Було досліджено 43 дитини віком від 1 до 10 років, які постійно знаходяться в комунальному закладі охорони здоров'я «Обласний спеціалізований будинок дитини «Зелений Гай», Харківська область, смт. Високий. Досліджували інфікованість дітей герпесвірусами (ГВ) визначенням IgM та IgG в крові методом ІФА до HSV-1, EBV, CMV та HHV-6.

**Результати дослідження.** Розглядаючи інфікованість ГВ у віковому аспекті було виявлено наступне. Віковий проміжок – 1 - 3 роки є третім критичним періодом розвитку імунної системи, який характеризується майже повним зникненням материнських антитіл та незрілістю всіх ланок імунітету дитини. Серед обстежених дітей цієї вікової групи антитіла лише до 1 з 4 досліджених ГВ були виявлені виключно у однієї дитини, а більшість дітей (58,0 %) були інфіковані 3-ма або 4-ма герпесвірусами. 91,7 % дітей цього віку вже мали антитіла до EBV та HHV-6. Така висока інфікованість обумовлена як вертикальною передачею ГВ від матері, так і зараженням дітей в постнатальному періоді у зв'язку з перебуванням вірусів в біологічних секретах (слині, молоці). В ситуації з постійним перебуванням дітей в замкнутому соціальному колі зростає щільність фізичних контактів і практично жодна дитина не може уникнути зараження. Наступна вікова група включала дітей від 3 до 6 років. У відповідності до сучасних уявлень - це четвертий критичний період формування імунної системи дитини, коли середня концентрація IgG і IgM в крові вже близька до рівнів дорослих, проте рівень сироваткового IgA ще знижений. У цьому віці абсолютна кількість лімфоцитів перевищує рівні

дорослих, але функціонально вони ще не достатньо зрілі. Серед обстежених дітей цієї вікової групи переважна кількість дітей (близько 87 %) мала антитіла до 3-х та 4-х досліджуваних вірусів. EBV і HHV-6, як і у молодшій віковій групі дітей, займали провідне місце в інфікованості цієї групи (90,9 %), однак, поряд з цим, близько до 3-х чвертей дітей мали антитіла до HSV-1 та CMV (72,7 % та 68,2 % відповідно). Імунна система дітей 6-11 років за більшістю параметрів наближається до показників дорослих. Знижується питома вага дітей, що часто хворіють. У нашому дослідженні серед дітей цієї вікової групи антитіла до одного або двох вірусів мають 11,1 % обстежених, 2 третини дітей (66,7%) зустрічалися з чотирма ГВ, а питома вага дітей, інфікованих EBV та HHV-6 складає вже 100%.

Таблиця 1 - Типи вірусів родини Herpesviridae, до яких є АТ

Типи ВГ	Групи дітей							
	1-3 роки (n=12)		3-6 років (n=22)		6-11 років (n=9)		Загалом (n=43)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
HSV-1	7	58,3	16	72,7	6	66,7	29	67,4
EBV	11	91,7	20	90,9	9	100	40	93,0
CMV	6	50,0	15	68,2	8	88,9	29	67,4
HHV-6	11	91,7	20	90,9	9	100	40	93,0

#### **Висновки.**

1. Серед обстежених дітей вікової групи 1-3 роки близько 92% інфіковані двома та більше вірусами сімейства Herpesviridae. В вікової групі 3-6 років кількість інфікованих ГВ дітей зростає до 95%, серед дітей 6-11 років - до 100%
2. Антитіла до всіх 4 досліджених вірусів мали більш, ніж 52% обстежених дітей.
3. Частіше за все діти всіх вікових груп інфіковані EBV та HHV-6. Це може бути пов'язано з особливостями епідемічного процесу в окремому закритому колективі

*Соломенник А.О., Мозиленец Е.И., Бондарь А.Е., Винокурова О.Н., Меркулова Н.Ф., Гаврилов А.В., Никитина В.В., Дудник А.Ю.*

## **ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Известно, что при хронических заболеваниях печени нередко происходит нарушение метаболизма железа, что приводит к его избыточному депонированию, а повышение содержания железа в печени рассматривается как неблагоприятный прогностический признак ответа на противовирусную терапию. В свою очередь избыток железа усиливает патогенность и ускоряет размножение вирусов, приводит к нарушению функции макрофагов и лимфоцитов, инициирует процессы перекисного окисления липидов, усиливает процесс фиброза, цирроза и роста опухолевых клеток, ускоряет апоптоз.

В связи с этим целью нашего исследования явилась оценка показателей обмена железа у больных острым и хроническим гепатитом С.

Под нашим наблюдением находилось 12 больных острым гепатитом С (ОГС) и 22 больных хроническим гепатитом С (ХГС). Диагноз ставился на основании общепринятых клинических, лабораторных и инструментальных критериев. Этиологию подтверждали выявлением в сыворотке крови антител к структурным и неструктурным белкам вируса гепатита С (HCV) методом иммуноферментного анализа, а также обнаружением РНК-HCV методом полимеразной цепной реакции с генотипированием вируса. Помимо рутинных лабораторных методов исследования, больным проводилось исследование содержания железа в сыворотке крови, определение общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), а также процент насыщения трансферрина железом с помощью диагностического набора реактивов (ООО «ФИЛИСИТ-ДИАГНОСТИКА», Украина).

Содержание железа в сыворотке крови было повышено у 50 % больных ОГС (в 2,3-5 раза), а его среднее значение составило  $49,84 \pm 7,61$  мкмоль/л, что было достоверно выше чем в контроле ( $18,3 \pm 1,2$  мкмоль/л,  $p < 0,01$ ). Отмечалось

также повышение ОЖСС –  $139,53 \pm 3,24$  мкмоль/л (в контроле –  $82,7 \pm 2,8$  мкмоль/л,  $p < 0,001$ ). Процент насыщения трансферрина железом не отличался от нормальных значений ( $24,16 \pm 3,4$  % против  $28,4 \pm 0,9$  %,  $p > 0,05$ ).

Содержание железа в сыворотке крови было повышено у 14 (64 %) больных ХГС (в 2-3,5 раза), ОЖСС – у 15 (68 %) больных, процент насыщения трансферрина железом – у 3 (14 %) больных. Эти показатели составили  $35,55 \pm 3,89$  мкмоль/л,  $p < 0,01$ ;  $103,6 \pm 7,74$  мкмоль/л,  $p < 0,01$ ;  $36,07 \pm 5,27$  %,  $p > 0,05$  соответственно. У 3 (13,6 %) больных процент насыщения трансферрина железом был снижен, а у большинства (72 %) не отличался от контрольных цифр.

Проведенный корреляционный анализ между содержанием железа и активностью АЛАТ в сыворотке крови больных выявил наличие достоверной прямой зависимости между этими показателями ( $r = 0,5$ ,  $p < 0,01$ ). Это позволяет предположить наличие патогенетической связи между активностью процесса и нарушением метаболизма железа и может свидетельствовать о роли железа как дополнительного фактора повреждения печени.

Приблизительно равный процент лиц с повышенным содержанием железа среди больных острым и хроническим гепатитом С дает основание думать об изначальной перегрузке печени железом, которая, в свою очередь, может способствовать хронизации процесса и препятствовать достижению положительного эффекта от противовирусной терапии.

Полученные нами данные согласуются с результатами других исследователей и свидетельствуют о целесообразности определения показателей обмена железа у больных как острым, так и хроническим гепатитом С.

*Спыну К.И., Жосану К.В., Сажен О.Г., Исак М.И., Спыну И.К., Рошка А.Е.*

## **ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА СЕРОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЁРОВ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В, С И ВИЧ/СПИДА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ**

*Национальный Центр Общественного Здоровья, г. Кишинёв, Республика Молдова*

**Цель:** Определение уровня инфицирования больных туберкулёзом вирусными гепатитами В, С и ВИЧ/СПИДом.

**Материалы и методы исследования:** Исследованные сыворотки от 110 больных туберкулёзом в возрасте от 20 до 50 лет на маркеры: HBsAg, анти-HBc сум, анти-HBs, анти-HCV, HIV Ag/Ab (последний только скрининг), используя иммуноферментный анализ (ELISA) с 99,8% чувствительностью и специфичностью 99,5% соответственно, на основе информированного согласия.

**Результаты исследования:** Во всём мире гепатиты В, С и ВИЧ/СПИД являются одними из наиболее распространенных инфекционных заболеваний. Заражение вирусом гепатита В (ВГБ) и вирусом С (ВГС) часто встречается у пациентов с ВИЧ/СПИДом и туберкулёзом (ТБ). У 110 больных туберкулёзом, исследованных на маркёры вирусных гепатитов и ВИЧ, HBsAg был обнаружен у  $16,4 \pm 3,5\%$  (18 человек) и анти-HBc сум. у  $55,5 \pm 4,7\%$  (61 человек) соответственно. В то же время защитные антитела против гепатита В - анти-HBs были обнаружены у  $61,8 \pm 4,6\%$  (68 человек). Обнаружение высокого уровня распространённости анти-HBc сум и анти-HBs свидетельствует о том, что больные туберкулезом в прошлом контактировали с вирусным гепатитом В. Антитела к вирусу гепатита С были обнаружены у  $8,1 \pm 2,6\%$  (9 человек). Также, среди 110 пациентов доля положительных на ВИЧ-Ab/Ag составила  $4,5 \pm 2,0\%$  (5 человек). Эти показатели намного превышают уровень в общей популяции, где среди первичных доноров крови маркёры обнаруживаются реже: HBsAg в 2,7%, анти-HCV - 1,0% и ВИЧ/СПИД - 0,14%. Таким образом, исследование уровня заражения больных туберкулёзом вирусными гепатитами В, С и ВИЧ показало, что эти пациенты представляют собой группу высокого риска инфицирования.

Аналогичные исследования в других странах также показали высокий процент ТБ в сочетании с гепатитами В, С и ВИЧ/СПИДом. Исследование, проведённое в Бразилии в 2015 году показало, что серопревалентность анти-НВс сум составила 36,7% и анти-ВГС 6,6% у пациентов с ВИЧ/СПИДом и туберкулёзом. Исследование в Нигерии также показало высокий процент ТБ в сочетании с HBsAg - 8,7% и анти-НСV – 14,8%.

**Выводы:** В Республике Молдова пациенты с ТБ представляют собой группу повышенного риска инфицирования вирусными гепатитами В, С и ВИЧ/СПИДом. Одну из причин можно объяснить тем, что эти пациенты получают длительное лечение, в том числе парентеральное; вторая- этот контингент ведёт нездоровый образ жизни (иногда связанный с употреблением наркотиков, алкоголя, и плохими условиями проживания); третья- пренебрегают медицинской помощью при появлении дополнительной симптоматики, указывающей на возможность инфицирования вирусами гепатитов В, С и D. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости обследования больных туберкулёзом на маркёры вирусных гепатитов В, С и ВИЧ / СПИДа с последующей вакцинацией против гепатита В в соответствии с “Национальной Программой по борьбе с вирусными гепатитами В, С и D на 2012- 2016 годы”, утверждённой Постановлением Правительства Республики Молдова N 90 от 13.02.2012.

*Спыну К.И., Исак М.И., Сажен О.Г., Спыну И.К., Мирон А. Ю.,*

*Жосану К.В.,Рошка А.Е.*

## **СЕРОПРЕВАЛЕНТНОСТЬ МАРКЁРОВ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В, С И ВИЧ/СПИДА СРЕДИ НАРКОМАНОВ**

*Национальный Центр Общественного Здоровья, г. Кишинёв, Республика  
Молдова*

**Цель работы:** определить уровень инфицированности вирусами гепатитов В, С и ВИЧ/СПИДа у наркоманов, употребляющих наркотики внутривенно.

**Материалы и методы:** исследования на маркёры вирусных гепатитов В, С и ВИЧ/СПИДа проводились в лаборатории Эпидемиологии вирусных гепатитов. Для реализации этих исследований была отобрана 181 проба крови от наркоманов в возрасте от 19 до 69 лет, сыворотка которых была обследована на следующие маркёры: HBsAg, анти-HBсog сум+анти-HBs, анти-HCV, HIV Ag/Ab иммуноферментным методом, со специфичностью 99,5% и чувствительностью 99,98 %.

**Результаты:** вирусные гепатиты как острые, так и хронические представляют большую угрозу для Республики Молдова, как в социальном, так и в медицинском плане. Наркоманы, употребляющие наркотики внутривенно представляют огромный риск инфицирования вирусами гепатитов В, С и ВИЧ/СПИДом. Результаты исследований 181 сыворотки наркоманов показали, что у 6 пациентов обнаружен HBsAg, который представляет серопревалентность  $3,3 \pm 1,3\%$ . Присутствие анти-HBс сум+анти-HBs характеризует контакт в прошлом с вирусом гепатита В, перенесённую манифестную или асимптоматическую формы заболевания. Полученные результаты свидетельствуют о том, что из 181 сыворотки наркоманов, у 44 из них выявлены анти-HBс сум. + анти-HBs ( $24,3 \pm 3,2\%$ ). Изучение и оценка результатов исследования 181 сыворотки наркоманов показали, что у  $53,6 \pm 3,7\%$  (97 человек) обнаружены анти-HCV и  $11,6 \pm 2,4\%$  (21 человек) – анти-HIV. У

этого контингента лиц обнаружена и микстинфекция: HBsAg+ анти-HCV у  $47 \pm 1,0\%$  (3 человека), HBs Ag+ HCV+ HIV-  $0,6 \pm 0,5\%$  (1 человек) и HCV+ HIV-  $9,9 \pm 2,2\%$  (18 человек) соответственно. Анализ и оценка данных об инфицировании вирусом гепатита В показали, что наибольший уровень присутствия HBsAg обнаружен у наркоманов в возрастной группе 30- 39 лет -  $4,4 \pm 2,1\%$  (4 человека), анти-HBc сум+анти-HBs составляет  $20,3 \pm 4,1\%$  (19 человек), анти-HCV-  $71,4 \pm 4,7\%$ , HIV Ag/Ab-  $7,7 \pm 2,8\%$ , по сравнению с возрастной группой 10-29 лет, где HBsAg зарегистрирован в  $2,6 \pm 1,8\%$  (2 человека) и анти-HBc сум+анти-HBs в  $23,7\% \pm 5,5\%$  (18 человек), анти-HCV -  $32,9 \pm 5,4\%$ , HIV Ag/Ab-  $7,9 \pm 3,1\%$  соответственно.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют об инфицировании вирусами гепатитов В, С и ВИЧ/СПИДом лиц молодого возраста. Эти показатели характерны для контингентов повышенного риска и превышают уровень инфицирования этими инфекциями среди населения (HBsAg-  $2,7\%$ , анти-HCV-  $1\%$ , HIV Ag/Ab –  $0,14\%$ ).

Небезинтересным является факт инфицирования вирусами гепатита С и ВИЧ/СПИДа в зависимости от продолжительности использования внутривенных наркотиков. У наркоманов, которые употребляют внутривенные наркотики менее 5 лет, серопревалентность анти-HCV составляет  $47,7 \pm 5,4\%$ , тогда так при употреблении этих же наркотиков более 5 лет уровень инфицированности вирусом гепатита С составляет  $58,3 \pm 5,0\%$ , серопревалентность анти-HIV Ag/Ab составляет  $5,9 \pm 2,6\%$  и  $7,3 \pm 2,7\%$  соответственно.

**Заключение:** полученные результаты свидетельствуют о том, что группа наркоманов, употребляющих внутривенные наркотики, представляют высокий уровень риска инфицирования вирусами гепатитов В, С и ВИЧ/СПИДом. Таким образом, в первую очередь необходимо проводить скрининг среди этого контингента на маркёры перечисленных инфекций, с последующей вакцинацией против вирусного гепатита В по стандартной схеме в соответствии с “Национальной Программой по борьбе с вирусными гепатитами

В, С и D на 2012- 2016 годы”, утверждённой Постановлением Правительства Республики Молдова N 90 от 13.02.2012.

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

## **ИММУНОКОРРЕКТОРЫ В ТЕРАПИИ ЧАСТОБОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ.**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

*Обласная детская инфекционная клиническая больница, г. Харьков, Украина*

Одной из весомых проблем в педиатрии являются часто болеющие дети (ЧБД). В диспансерную группу ЧДБ объединяют детей с более высоким, чем у их сверстников, уровнем заболеваемости острыми респираторными инфекциями (ОРИ). Рецидивирующие респираторные инфекции приводят к снижению местной иммунной защиты и ослаблению неспецифических факторов сопротивляемости, что обуславливает частое наслоение бактериальных осложнений, приводит к нарушению функционального состояния организма, срыву адаптации и, как следствие - развитию хронической патологии. Рутинные методы лечения ОРИ, как правило, включают противовоспалительные, бронходилатационные, муколитические препараты, что в последствии не защищает ребенка от обострений или повторных заболеваний, обусловленных вирусными или бактериальными инфекциями. Современные иммунокорректирующие препараты способны не только воздействовать на возбудителя, но и модулировать воспалительный процесс, индуцируя тем самым общие и местные иммунные реакции (специфические и неспецифические). К такого рода препаратам относятся бактериальные лизаты. С целью иммунореабилитации ЧБД мы использовали бактериальные лизаты в лечении детей с рецидивирующей патологией респираторного тракта. Мы назначали известный системный иммуномодулятор - Бронхо-Ваксом в возрастной дозе. В динамике патологического процесса под наблюдением находилось 103 больных в возрасте от 1 до 5 лет с различной ОРИ: ларинготрахеит – 49,6%, трахеобронхит 31%, назофарингит–11,1%,

бронхопневмония – 8,3 %. Мальчики составили 53,3%, девочки–46,7%. Объединяющим фактором для всех детей была отягощенность преморбидного фона – все они относились к группе ЧБД. Проявления аллергии выявлены у 81%.

Выделили две группы наблюдений. Первая – основная (43 больных), в составе комплексной традиционной терапии назначался иммуномодулятор Бронхо-Ваксом. Вторая – группа сравнения (60 больных), получали традиционную терапию. Группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, диагностируемой патологии и тяжести патологического процесса. Заболевание чаще всего было обусловлено парагриппом–33,1%, и RS–вирусами–28,4%, реже–адено-, рино- и вирусами гриппа (26,8%, 7,4% и 4,3% соответственно). Вирусно-вирусные миксты диагностированы у 9,3% больных, вирусно-бактериальные–у 17,6%. У 95% обследованных больных выявлена значительная обсемененность носоглотки патогенной бактериальной флорой: *Strept. Pyogenes*-у 43%, *Staph. aureus*- у 32%, патогенная микст-инфекция выделена у 20%. Сроки купирования патологических симптомов у больных первой - основной группы (лихорадочный период; проявления крупа, обструкции, дыхательной недостаточности; хрипы в легких, кашель и его динамика; выраженность катаральных проявлений в носоглотке, длительность курсов антибиотикотерапии) были значительно короче ( $P<0,05$ ), относительно группы сравнения. Бактериальные осложнения у больных первой группы диагностированы у 3,8%, у больных группы сравнения - у 8,2%. Длительность пребывания в стационаре больных первой группы составила  $4,3 \pm 2,1$ , второй –  $5,2 \pm 1,8$  койко дней. Проведенный контрольный бак. посев слизи из носоглотки, спустя две недели после выписки больных из стационара, выявил большую частоту выделения и большую ( $P<0,05$ ) обсемененность патогенной флорой у больных группы сравнения. В катамнезе больных в течение последующих 3-4-х месяцев повторные случаи заболеваний регистрировались реже ( $P<0,05$ ) и протекали легче.

Таким образом, включение в состав комплексной терапии ЧБ детей с ОРИ системного иммунорегулятора Бронхо-Ваксона способствует достоверному сокращению длительности клинических симптомов, уменьшению бактериальных осложнений, сокращению сроков пребывания в стационаре, санации бактериальной флоры носоглотки.

*Терешин В.А., Меркулова Н.Ф., Могиленец Е.И., Соломенник А.О., Екимова Н.А.*

## **СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА, АССОЦИИРОВАННЫХ С ВИРУСОМ EPSTEIN-BARR**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Известно, что удельный вес инфекционного мононуклеоза (ИМ) в структуре инфекционной патологии в последние годы заметно повысился. Это обусловлено не только улучшением диагностики, но и истинным ростом заболеваемости данной инфекцией, при этом в 18%-22% случаев наблюдается развитие тяжелых форм заболевания. В то же время подходы к лечению тяжелых форм ИМ недостаточно разработаны.

Целью работы было разработка патогенетически обоснованных схем лечения тяжелых форм ИМ, ассоциированных с Epstein-Barr virus, с использованием современных детоксикационных (реамберин) и противовирусных (валавир) препаратов.

Под наблюдением было 68 пациентов в возрасте от 18 до 33 лет с тяжелым течением ИМ, у которых с помощью метода ИФА подтверждено наличие антител к EBV класса IgM. Для реализации цели работы обследованные пациенты были разделены на 2 группы – основную и сопоставления по 34 пациента в каждой, рандомизированные по полу и возрасту. Пациенты обеих групп получали общепринятое лечение. Кроме того, больным ИМ основной группы дополнительно назначали реамберин и валавир. Реамберин назначали инфузионно 1 раз в день по 400 мл на протяжении 5-6

дней, в зависимости от достигнутого эффекта. Валавир вводили внутрь по 1 таблетке 2 раза в день на протяжении 5 дней. Кроме общепринятых клинико-лабораторных исследований, нами изучались в динамике показатели синдрома «метаболической» интоксикации, а именно уровень «средних молекул» (СМ) в сыворотке крови и показатели системы интерферона - активность сывороточного интерферона (СИФ), а также концентрация  $\alpha$ - и  $\gamma$ -интерферона (ИФН) в крови. Установлено, что до лечения уровень СМ был повышен в среднем в 2,4 раза в основной группе и в 2,38 раза в группе сопоставления; активность СИФ в основной группе больных была ниже нормы в 2,94 раза ( $P < 0,001$ ) и составляла в среднем  $(0,97 \pm 0,06)$  МЕ/мл, уровень  $\alpha$ -ИФН был равен в среднем  $(15,2 \pm 0,5)$  пг/мл, что было ниже нормы в 1,48 раза ( $P < 0,01$ ), содержание  $\gamma$ -ИФН в сыворотке крови было сниженным в среднем в 1,49 раза ( $P < 0,01$ ) относительно нормы и составляло  $(12,6 \pm 0,4)$  пг/мл. В группе сопоставления активность СИФ равнялась  $(1,01 \pm 0,06)$  МЕ/мл, т.е. была сниженной в 2,82 раза относительно нормы ( $P < 0,001$ ), уровень  $\alpha$ -ИФН в крови равнялся  $(15,7 \pm 0,6)$  пг/мл, что было ниже нормы в 1,43 раза ( $P < 0,01$ ), содержание  $\gamma$ -ИФН было ниже нормы в среднем в 1,46 раза ( $P < 0,01$ ) и составляло  $(12,9 \pm 0,4)$  пг/мл. При повторном исследовании после завершения лечения у больных основной группы установлено, что активность СИФ равнялась в среднем  $(2,81 \pm 0,08)$  МЕ/мл, что соответствовало норме ( $P > 0,05$ ), содержание  $\alpha$ -ИФН повысилось до  $(22,1 \pm 0,5)$  пг/мл, т.е. до границ нормы ( $P > 0,05$ ), уровень  $\gamma$ -ИФН -  $(18,5 \pm 0,4)$  пг/мл, что также соответствовало норме ( $P > 0,05$ ). У пациентов группы сопоставления также наблюдалась позитивная динамика показателей системы интерферона, но существенно менее выраженная, чем в основной группе, поэтому на момент завершения лечения изученные показатели оставались сниженными. Установлено также, что уровень СМ в основной группе нормализовался, в то время как у пациентов группы сопоставления остался в среднем в 1,42 раза выше нормы. В клиническом плане у больных ИМ, получавших реамберин и валавир, сокращается длительность лихорадочного периода, ускоряется выздоровление,

снижается продолжительность сохранения синдрома постинфекционной астении и изменений в картине крови в периоде реконвалесценции. Полученные данные позволяют считать патогенетически обоснованным и клинически перспективным включение комбинации реамберина и валавира в комплекс лечения больных тяжелыми формами ИМ.

*Терешин В.А., Меркулова Н.Ф., Соломенник А.О., Могиленец Е.И.*

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Хронический вирусный гепатит С (ХВГС) является одной из самых актуальных проблем современной инфектологии. Согласно данным современных научных исследований, дисфункция показателей иммунологического гомеостаза организма в значительной мере обуславливает длительную персистенцию HCV и способствует хронизации заболевания. При разработке методов лечения больных на ХВГС наше внимание привлекла возможность применения препаратов рибонуклеиновых кислот. Известно, что данные препараты широко используются в клинической практике в качестве противовирусных средств при лечении хронических и рецидивирующих инфекционных заболеваний. Одним из наиболее эффективных препаратов этого ряда является противовирусный препарат нуклеинат, который владеет также противовоспалительной и иммуномодулирующей активностью. Субстанция, из которой производится нуклеинат, состоит из относительно гомогенных олигорибонуклеотидов без примесей ДНК, белка и полисахаридов. Для реализации цели исследования было обследовано 106 больных с верифицированным диагнозом: хронический вирусный гепатит С, в фазе репликации (RNA HCV+) с длительностью заболевания от 3 до 6 лет. При проведении генотипирования вируса установлено, что основным генотипом HCV был первый (1), наличие которого отмечено у 74 пациентов (69,8%), из

них у 36 больных (34,0%) выявлен генотип 1b. Генотип 2 HCV выявлен у 7 пациентов (6,6%), генотип 3 - у 22 (20,8%), у 3 пациентов (2,8%) генотип HCV не был установлен. Обследованные пациенты были распределены на две рандомизированные группы - основную (54 пациента) и группу сопоставления (52 больных). В обеих группах назначали стандартное лечение, а именно  $\alpha 2$ -интерферон по 3 млн МО 1 раз в сутки подкожно 3 раза на неделю и рибавирин (800-1200 мг/сутки ежедневно) в течение 48 недель. Кроме того, больные основной группы дополнительно получали нуклеинат по 2 капсулы (0,5 г) 3 раза на день, т.е. в суточной дозе 1,5 г в течение 24 недель подряд. Клиническая картина ХВГС до начала лечения характеризовалась сочетанием астено-вегетативного или астено-депрессивного, диспептического и гепатобилиарного симптомокомплексов, а также нарушениями со стороны биохимических показателей, характеризующих функциональное состояние печени. При сравнительном анализе было установлено, что у пациентов основной группы ликвидация клинической симптоматики происходила в более ранние сроки, чем у больных группы сопоставления. Следует отметить, на момент завершения 24-недельного курса лечения у 44 пациентов (81,5%) основной группы наблюдалась практически полная ликвидация признаков обострения хронического патологического процесса в печени, в то время как в этот период исследования у 24 больных (46,2%) группы сопоставления наблюдались признаки умеренно выраженного астенического синдрома. При применении нуклеината также отмечалось увеличение количества пациентов с полным вирусологическим ответом на 24-ю неделю лечения - в среднем в 1,41 раза в сравнении со стандартной терапией, что свидетельствовало о клинической эффективности включения нуклеината до комплексной терапии больных с HCV-инфекцией. Полученные результаты позволяют считать патогенетически обоснованным, клинически целесообразным и перспективным применение противовирусного препарата нуклеината дополнительно к стандартной терапии больных ХВГС.

*Терьошин В.О., Меркулова Н.Ф., Соломенник Г.О., Мозиленець О.І.*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОКОРЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГРИПОЗНУ ІНФЕКЦІЮ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

В теперішній час грип є вельми актуальною медичною та соціальною проблемою внаслідок масового розповсюдження та періодично виникаючих пандемій, які охоплюють більшість країн світу. Стан імунної системи при вірусних інфекціях, зокрема при грипозній інфекції (ГІ), відіграє ключову роль в розвитку и перебігу патологічного процесу. З іншого боку, ГІ може привести до розвитку вторинного імунодефіцитного стану, що може індукувати ускладнення захворювання. Застосування сучасних імуноактивних препаратів рослинного походження дозволяє позитивно впливати на активність інфекційного запального процесу, знижувати явища ендогенної інтоксикації. Було обстежено дві групи хворих на ГІ – основна (45 осіб), яка отримувала імуностимулюючий препарат рослинного походження імупрет по 25 крапель 5-6 разів на день перші три дні лікування та потім по 25 крапель 3 рази на день протягом тижня та група зіставлення (39 хворих), яка отримувала лише загальноприйняте лікування. В результаті проведених досліджень було встановлено, що до початку лікування в хворих на ГІ виявлено зростання рівня прозапальних цитокінів в сироватці крові - концентрація ФНПа була підвищена у всіх обстежених хворих майже втричі у порівнянні з нормою, також відбувалося зростання рівня ІЛ-1 $\beta$  у крові в 6,5-8 разів, вміст ІЛ-2 у крові був підвищений в середньому в 2-4,5 рази в порівнянні з фізіологічною нормою, рівень ІЛ-6 в периферичній крові зростав в середньому в 3 рази. У хворих на ГІ основної групи при застосуванні імупрету відмічається поліпшення початково порушеного рівня цитокінів порівняно з групою зіставлення, в якій хворі одержували лише загальноприйняте лікування. Застосування імупрету дозволило зменшити концентрацію ФНПа у сироватці крові хворих основної групи в 2,9 рази по відношенню до початково високого рівня, при чому дія

препарату спостерігалася вже в першу добу після його введення і клінічно це виявлялося послабленням вираженості інфекційної інтоксикації та зниженням температури тіла. У пацієнтів групи зіставлення на момент завершення лікування рівень ФНПа складав  $169,1 \pm 2,1$  пг/мл (кратність зменшення 1,7 рази;  $P < 0,05$ ). Концентрація ІЛ-1 $\beta$  у хворих основної групи на тлі проведеного лікування достовірно знижувалась до  $61,9 \pm 7,5$  пг/л, тобто досягав верхньої межі норми, тоді як у групі зіставлення його рівень залишався значно підвищеним. Рівень ІЛ-2 у хворих основної групи після завершення курсу імунокорекції знизився до норми, у пацієнтів групи зіставлення концентрація цього цитокіну в середньому в 2,2 рази перевищувала норму. На фоні зниження концентрації ФНПа у хворих на ГГ спостерігалася також зменшення вмісту ІЛ-6, що підтверджує регуляторну дію імупрету. У пацієнтів групи зіставлення рівень ІЛ-6 перевищував норму в 2,4 рази. Отже, включення імупрету до комплексу імунокорекції хворих на ГГ, обумовлює нормалізацію показників цитокінового профілю крові, і таким чином є патогенетично обґрунтованим.

*Терьошин В.О., Меркулова Н.Ф., Соломенник Г.О., Могиленець О.І.,  
Єкімова Н.О.*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЕНТУ «БІЛЕ ВУГІЛЛЯ» В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Відомо, що гострий вірусний гепатит В (ГВГВ) залишається актуальною проблемою сучасності внаслідок широкої поширеності інфекції, різноманітністю клінічних проявів, високого формування хронічних уражень печінки. Вищезазначене потребує розробки нових патогенетично обґрунтованих підходів до лікування даної патології. Під наглядом знаходилось 65 хворих з ГВГВ, що були розділені на дві групи, рандомізованих за віком, статтю та наявності супутньої патології: основну 34 пацієнти, та зіставлення – 31 хворий. Хворі основної групи додатково до загальноприйнятих заходів лікування

отримували сучасний кремнезёмний ентеросорбент «Біле вугілля» по 3-4 таблетки 3 рази на добу за 30-40 хвилин до прийому їжі та ліків, на протязі 5-7 днів поспіль. При проведенні імунологічного дослідження було встановлено, що в обох групах хворих на ГВГВ, до початку лікування відмічалися однотипові зсуви з боку вивчених імунологічних показників, а саме збільшення загальної концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – в основній групі в середньому в 1,6 рази, в групі зіставлення – в 1,56 рази ( $P < 0,001$ ). При дослідженні молекулярного складу ЦІК встановлено, що зростання рівня ЦІК відбувалося переважно за рахунок найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій, концентрація середньомолекулярної фракції ЦІК у хворих основної групи була підвищена в середньому в 2,25 рази, в групі зіставлення – в 2,17 рази відносно показника норми ( $P < 0,001$ ). Вміст дрібномолекулярної фракції імунних комплексів в основній групі хворих був підвищений в 2,1 рази, в групі зіставлення – в 2 рази відносно норми ( $P < 0,01$ ). Сумарна концентрація середньо- та дрібномолекулярних ЦІК у хворих основної групи склала  $72,6 \pm 1,9\%$ , тобто  $2,19 \pm 0,05$  г/л, при нормі  $53,4 \pm 1,7\%$  ( $1,0 \pm 0,03$  г/л). Отже, абсолютний вміст вказаних фракцій до початку лікування був у 2,2 рази вище за норму ( $P < 0,001$ ). У групі зіставлення сумарна концентрація середньо- та дрібномолекулярних фракцій ЦІК складала  $71,7 \pm 1,8\%$ , тобто  $2,1 \pm 0,05$  г/л, що було в 2,1 рази вище показника норми. Після завершення курсу лікування з включенням ентеросорбенту «Біле вугілля» у хворих основної групи відмічено зниження загальної концентрації ЦІК та вміст окремих фракцій – середньо- та великомолекулярних фракцій ЦІК до верхньої межі норми, в той час у групі зіставлення, незважаючи на деяку позитивну динаміку, нормалізації вивчених імунологічних показників не відбувалося. Слід відзначити, що у хворих основної групи строки ліквідації клінічних проявів ГВГВ та нормалізації функціональних проб печінки відбувалося у більш ранні терміни, ніж у осіб групи зіставлення. Таким чином, отримані дані свідчать, що використання в комплексі лікування хворих з ХВГВ ентеросорбенту «Біле вугілля» патогенетично обґрунтовано та клінічно доцільно.

*Ткаченко В.Г.<sup>1</sup>, Бондар О.Є., Винокурова О.М.<sup>1</sup>, Собко С.О.<sup>2</sup>*

## **ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛАСТОГРАФІЇ ПЕЧІНКИ**

<sup>1</sup> *Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

<sup>2</sup> *Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Харків, Україна*

Фіброз печінки характеризується утворенням надлишку сполучної тканини внаслідок фіброгенезу, який активується при пошкодженні гепатоцитів й до певної межі є універсальним механізмом їх репарації. Практично всі дифузні захворювання цього органу призводять до виникнення фіброзу, серед основних причин якого – вірусні гепатити з парентеральним механізмом передачі, особливо вірус гепатиту С, алкогольна хвороба печінки і неалкогольний стеатогепатит. Не вдаючись до біохімічної сутності фіброзу печінки зазначимо, що його ступінь корелює з глибиною порушення функції гепатоцитів й клітин ретикуло-ендотеліальної системи, а тому визначення ступеня фіброзу є інформативним критерієм, у тому числі прогностичним, стадії ураження печінки.

З появою неінвазивних методів діагностики фіброзу печінки їх значення, інформативність та показання до застосування активно вивчаються, в тому числі й у пацієнтів на хронічні вірусні гепатити, які госпіталізовані до Обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова або спостерігаються в гепатологічному кабінеті.

Принципи еластографії та методика виконання дослідження широко представлені в сучасній літературі, робота з якою та власний досвід дозволили окреслити основні показання щодо застосування цього неінвазивного методу діагностики фіброзу печінки.

Отже, показаннями до застосування еластографії печінки є: первинна індикація стадії фіброзу або цирозу печінки при хронічних ураженнях органу, за наявності яких ці зміни можуть виникати; оцінка динаміки фіброзу печінки у хворих на хронічний гепатит С з позитивною відповіддю на комбіновану противірусну терапію; моніторинг перебігу дифузних захворювань печінки.

За відносно нетривалий відрізок часу на апараті «Фіброскан» (FibroScan) фірми Ехосенс (Франція) еластографія печінки виконана у 20 пацієнтів з клініко-лабораторними ознаками хронічного гепатиту, переважно викликаного вірусом гепатиту С. У більшості пацієнтів також досліджували стадію фіброзу за даними фібротесту. Натепер проводиться аналіз та співставлення отриманих показників, результати чого буде представлено в наступних повідомленнях.

*Фролова Т.В., Стенковая Н.Ф., Охалкина О.В., Терещенкова И.И.,  
Синяева И.Р., Берус А.В.*

### **ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ДЛИТЕЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА У ДЕТЕЙ**

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков.  
Харьковская городская клиническая многопрофильная больница №17*

**Цель работы:** определение этиологической роли вирусных инфекций в патогенезе длительной лихорадки у детей.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находилось 32 ребенка в возрасте от 11 месяцев до 16 лет, госпитализированных в педиатрическое отделение ХГКМБ № 17, у которых наблюдалась документированная лихорадка  $>38,3^{\circ}\text{C}$  длительностью более 8 дней. Для верификации диагноза применялись методы: клинический, параклинические – ультразвуковое исследование, ЭКГ, рентгенография, общеклинические лабораторные исследования, метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), иммуноферментный анализ (ИФА).

**Результаты исследования.** Длительность лихорадки составляла от 8 до 22 дней; при этом за время наблюдения (как до поступления, так и в стационаре) клинические проявления каких либо заболеваний отсутствовали. При клиническом обследовании у 56,3% детей наблюдалась микролимфаденопатия, увеличение печени – у 25,0% детей, селезенки – в 9,4% случаев. Показатели периферической крови характеризовались анемией легкой степени (19,4%), лимфоцитозом (84,5%), нейтрофилезом со сдвигом

лейкоцитарной формулы влево (16%), изменения острофазовых показателей отмечалось в 18,5% случаев.

По полученным нами данным положительные данные вирусологических исследований (ИФА, ПЦР) были выявлены у 22 (68,7%) из наблюдаемых детей. В 25,3% случаев был выявлен вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ); в 22,5% - вирус простого герпеса 6 типа; в 20,2% - цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ), в 18,4% отмечалась микст-инфекция – ВЭБ и ЦМВ.

По показаниям дети консультировались специалистами (гематолог, онколог, кардиоревматолог). 2 ребенка были направлены в кардиоревматологическое отделение с подозрением на системное заболевание; у одного из них (по данным катamnестического наблюдения) была диагностирована системная красная волчанка.

Таким образом, проведенный анализ историй болезни длительно лихорадящих больных показал, что наиболее частым этиологическим фактором длительной лихорадки у детей являются вирусные инфекции. В тоже время, следует помнить, что наличие положительного результата вирусологического исследования у длительно лихорадящего больного не исключает развитие в дальнейшем системной патологии соединительной ткани или манифестации иммунопролиферативного процесса.

*Л. А. Ходак, В. И. Браилко, А. С. Ходак*

## **СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА НА ФОНЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ВЭБ-ИНФЕКЦИИ**

*Медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина*

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

Несмотря на то, что прошло почти 200 лет после описания английским врачом Томасом Ходжкиным нескольких случаев заболевания лимфогранулематозом (ЛГМ) и названного в последующем его именем

лимфомой Ходжкина, до настоящего времени это заболевание вызывает определенные диагностические трудности.

ЛГМ требует постоянной дифференциальной диагностики с лимфаденопатиями инфекционной этиологии. В таких случаях приходится прибегать к дополнительным методам исследования: гистологическим, иммуногистохимическим.

Интерес представляет следующее клиническое наблюдение:

Больной К., 18 лет, обратился к врачу по месту жительства с жалобами на субфебрильную температуру тела в течение 2-х недель, повышенную утомляемость, увеличение лимфоузлов. Лечился амбулаторно (гропринозин, нурофен), состояние не улучшалось. Клинические симптомы заболевания сохранялись, в связи с чем был направлен на консультацию к инфекционисту с диагнозом «Инфекционный мононуклеоз (ИМ)».

В анамнезе частые ОРВИ, ИМ. При осмотре кожный покров бледный, чистый. Слизистая оболочка ротоглотки незначительно гиперемирована в области дужек, миндалины увеличены, свободны от налетов. Справа пальпировались увеличенные до 1,5 см шейные, подчелюстные лимфоузлы, не спаянные с окружающими тканями, безболезненные; слева на шее определялся конгломерат плотных, безболезненных лимфатических узлов. Печень пальпировалась до 2 см ниже края реберной дуги, селезенка увеличена до 3 см. В клиническом анализе крови: Нв – 102 г/л, эр –  $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, L –  $17 \cdot 10^9$ /л, п/я – 4%, с/я – 46%, л – 42%, м – 8%, СОЭ – 33 мм/ч. Биохимические пробы печени – в пределах нормы.

В связи с подозрением на ИМ обследован на маркеры ВЭБ, ЦМВ, ВГЧ-6. Обнаружены EBV-VCA Ig G и EBV-NA Ig G к ВЭБ в высоком титре (2,34 при норме до 0,3), маркеры острой фазы – отрицательные.

На основании клинико-лабораторных данных у больного диагностирована ВЭБ-инфекция, хроническая форма, инфекционный мононуклеоз? Назначена противовирусная терапия (ацикловир). Самочувствие несколько улучшилось, нормализовалась температура тела, однако синдром лимфаденопатии

сохранялся. Через 7 дней после отмены терапии вновь отмечался подъем температуры до субфебрильных цифр. Больной был направлен на консультацию к онкологу для исключения лимфопролиферативного заболевания.

Больному была проведена рентгеноскопия легких, ультразвуковое исследование всех групп лимфоузлов. Установлено увеличение подчелюстных лимфатических узлов справа и шейных с 2-х сторон. Произведена пункционная биопсия лимфатических узлов шеи слева. При цитологическом исследовании в пунктате обнаружены клетки Березовского-Штернберга. Гистологическое заключение – лимфогистиоцитарный вариант ЛГМ. Учитывая поражение двух групп лимфатических узлов по одну сторону диафрагмы, установлен диагноз: Лимфома Ходжкина II Б стадии. Персистирующая ВЭБ-инфекция, возможно, явилась триггерным фактором в развитии лимфопролиферативного заболевания. Таким образом, лимфоаденопатия является только синдромом, а не нозологической формой заболевания, которое требует этиологической расшифровки. Биопсия лимфоузлов с последующим гистологическим или иммуногистохимическим исследованием позволяют окончательно установить диагноз лимфомы Ходжкина.

*Чабан Т.В., Нагорна І.Г<sup>1</sup>., Павленко О.В., Майстренко О.М.,*

*Жураковська Н.О., Верба Н.В.*

**РЕЗУЛЬТАТИ ТЕСТУВАННЯ ШВИДКИМИ ТЕСТАМИ НА ВІЛ ТА ІНШІ  
ГЕМОКОНТАКТНІ ІНФЕКЦІЇ В М. ОДЕСА В РАМКАХ АКЦІЇ  
«НЕ ДАЙ СНІДУ ШАНС!»**

*Національний медичний університет, м. Одеса, Україна*

*<sup>1</sup>GIZ Україна*

Зростання інтегрованості людства, природні та антропогенні надзвичайні ситуації, що продовжуються, зниження життєвого рівня населення в переважній більшості країн світу призводять до щорічного збільшення кількості хворих на

ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити, що потрапляє під визначення «повільних екологічних катастроф».

Щоб привернути увагу до цієї проблеми людей усього світу, резолюцією ООН 1 грудня було офіційно оголошено Всесвітнім днем боротьби зі СНІДом. У цей день світова спільнота висловлює солідарність із ВІЛ-інфікованими людьми і надає підтримку зусиллям по боротьбі з цим захворюванням. З 2009 року в Україні за підтримки Німецького Товариства Міжнародного Співробітництва (GIZ) проходить Всеукраїнська інформаційна компанія «Не Дай СНІДу Шанс!». 1 грудня підготовлені в рамках акції студенти 5 курсу ОНМедУ працювали в якості волонтерів в ТРЦ «Рів'єра», де поширювали інформацію про шляхи передачі та способи профілактики інфекційних захворювань, а також запрошували всіх бажаючих пройти безкоштовне анонімне дослідження крові на ВІЛ, гепатити В і С за допомогою швидких мультитестів, яке проводилось співробітниками кафедр інфекційних хвороб та епідеміології ОНМедУ і Клініки дружньої до молоді.. Під час проведення дослідження особам, які тестувалися, пропонували оцінити власні ризики інфікування шляхом заповнення анонімної анкети.

**Мета роботи** - оцінити результати анонімного тестування на ВІЛ, гепатити В і С, сифіліс серед населення залежно від факторів ризику інфікування.

**Матеріали та методи.** У ході проведення акції обстежено 422 особи віком від 18 до 62 років за допомогою тест-системи «ПРОФІТЕСТ».

**Результати дослідження та їх обговорення.** Серед обстежених осіб переважали люди молодого та середнього віку. Серед маніпуляцій, які б могли призвести до інфікування вище зазначеними вірусними інфекціями, опитані найчастіше вказували на відвідування стоматолога протягом останніх 6 місяців – 253 особи (60 %), пірсинг і татуаж нестерильними інструментами – 143 (34 %), сумісне використання у побуті предметів особистої гігієни – 312 (74 %), наявність хірургічних, у тому числі лапароскопічних, втручань у минулому вказали 135 (32 %) респондентів, на практикування сексу без використання

презервативу вказали 384 (91 %), з них 107 (28 %) відзначали також небезпечну статеву поведінку.

На наявність вакцинації проти гепатиту В вказали усього 4 (0,95 %) респонденти, натомість більше 295 (70 %) взагалі не мали інформації щодо можливості та доцільності такої вакцинації.

У ході проведення обстеження виявляли маркери гепатиту С (2,8 %), на другому місці - гепатиту В. Антитіла до ВІЛ були виявлені у 5 осіб (1,2 %).

**Висновки.** На наш погляд, особливу тривогу викликає й той факт, що понад третини опитуваних вказують на усвідомлене використання нестерильних інструментів при проведенні пірсингу і татуажу. До того ж, серед них переважають особи молодого репродуктивного віку. Ризикована статеву поведінка не усвідомлюється багатьма із респондентів, а для деяких із них є життєвим кредо.

З метою припинення подальшого розповсюдження інфекцій, що передаються парентеральним і статевим шляхами, слід проводити більш активну інформаційну роботу як серед людей молодого і середнього віку, так і серед підлітків.

*Чепілко К.І.*

## **РОЛЬ ГЕПАТОЛОГІЧНОГО ЦЕНТРУ В ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**

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

Однією з проблем практичної медицини сьогодні є гепатити, етіологічні фактори яких можуть бути різноманітними. Також набувають актуальності захворювання печінки з поєднаним її ураженням, коли на орган одночасно впливають віруси, токсичні метаболіти, алкоголь, автоімунні процеси тощо. І як наслідок росте число тяжких уражень печінки у вигляді хронічних гепатитів та цирозів. Захворювання печінки переважають сьогодні над усіма

захворюваннями органів травлення та займають друге місце по поширенню після серцево-судинної патології.

Незважаючи на значні успіхи у вивченні етіологічних чинників, ланок патогенезу, клінічних особливостей кожного з варіантів гепатитів, ця проблема й надалі залишається складною та не вирішеною до кінця. Проблеми діагностики жовтяниць часто обумовлені тривалим збереженням у хворих задовільного самопочуття та відсутністю специфічних скарг. Це можна пояснити розмаїттям варіантів маніфестації вірусних гепатитів (ВГ) в переджовтяничному періоді.

З метою диференціальної діагностики синдрому жовтяниці було створено гепатологічний центр. В центрі цілодобово надається допомога хворим на ВГ різної етіології в тому числі і з синдромом жовтяниці. В центрі також проводиться консультування, обстеження та лікування хворих на хронічні вірусні гепатити (ХВГ) та інші захворювання гепатобіліарної системи. Цю роботу здійснюють спеціалісти відділення та співробітники кафедри інфекційних хвороб.

Більша частина таких хворих не потребує стаціонарного лікування, тому після проведення консультації може обстежуватися та проходити відповідне лікування амбулаторно в межах даного стаціонару. Постійно виникає необхідність диференціальної діагностики ВГ з іншою інфекційною та хірургічною патологією з використанням лабораторних та інструментальних методів дослідження з метою виключення або підтвердження інфекційної патології у зв'язку з високим відсотком непрофільних хворих. З цією метою ми використовуємо різноманітні лабораторні (загально-клінічні, біохімічні), ІФА (маркери ВГ та пухлинних процесів), ПЛР, інструментальні методи дослідження (КТ, УЗД на апараті експертного класу) із залученням консультантів різних спеціальностей.

Покращенню діагностики та лікуванню посприяла реалізація Державної цільової соціальної програми профілактики, діагностики та лікування ВГ на

період до 2016 року - виявлення більшого відсотка хворих на амбулаторному етапі і як наслідок звернення пацієнтів до центру.

На базі центру здійснюється амбулаторний прийом, динамічне спостереження та лікування пацієнтів з ХВГ В та С, відбір та обстеження хворих на проведення специфічної протівірусної терапії та відповідно створюється реєстр таких хворих. З самого початку роботи центру кількість хворих постійно збільшується. За даними нашого центру за останні 14 місяців це склало 1012 звернень. Найбільший відсоток склали ХВГС - 497 (49,1%), ХВГВ - 152 (15,0%), ВГС вперше виявлений - 50 (4,9%), ВГС+ВГВ – 66 (6,5%), ВГА стадія реконвалесценції – 101 (9,9%), токсичний гепатит (алкоголь, медикаменти) – 77 (7,6%), інші – 69 (7,0%). Серед хворих на ХВГС найбільший відсоток склав 1 генотип – 311 (62,5%), 2 та 3 генотипи відповідно – 31 (6,3%) та 155 (31,2%).

Таким чином, діагностика ВГ залишається серйозною проблемою, тому робота гепатологічного центру дає можливість швидко виявляти патологічні процеси гепатобіліарної системи на початкових стадіях її розвитку, обстежувати і лікувати не лише стаціонарних хворих, але й працездатні верстви населення, своєчасно попереджати їх тяжкий перебіг, розвитк ускладнень аж до цирозу печінки.

*Чопорова О.І.*

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ПІД «МАСКОЮ» ВІРУСНОГО  
ГЕПАТИТУ С У ХВОРОГО НА ТУБЕРКУЛЬОЗ  
МНОЖИННОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ**

*Національний медичний університет, м Харків, Україна*

Мета роботи: представити маніфестацію абдомінального туберкульозу на тлі ВІЛ-інфекції, що протікає під «маскою» вірусного гепатиту С.

Матеріали і методи: проведено оцінку комплексного обстеження хворого, який направлений на стаціонарне лікування до Харківського обласного

протитуберкульозного диспансеру №1 з приводу дисемінованого туберкульозу легень.

Результати: хворий М., 33 роки, поступив в ХОПТД зі скаргами на підвищення температури тіла до  $38^{\circ}\text{C}$  протягом 4 тижнів, кашель з незначною кількістю слизового мокротиння і біль в горлі, які відзначалися протягом останнього місяця. При надходженні: стан середньої тяжкості. Пальпуються безболісні і неспяні шийні, потиличні і пахвові лімфатичні вузли розміром  $0,3 \times 0,5$  см. При аускультатії легень дихання ослаблене везикулярне, хрипи не визначаються. Попередній діагноз: дисемінований туберкульоз легень. У загальному аналізі крові: гемоглобін 104 г/л, еритроцити  $3,7 \cdot 10^{12}$  /л, лейкоцити  $5,2 \cdot 10^9$ /л (еоз. 1%, п/я. 5%, с/я. 82%, лімф. 6%, мон. 6%). ШОЕ 45 мм / год. У біохімічному аналізі крові: аланінова трансaminaза (АЛТ) 105 ОД/л, аспарагінова трансaminaза (АСТ) 165 ОД/л, тимолова проба 10,2 ОД. Дані комп'ютерної томографії (КТ) органів грудної клітини: в легких очагово-інфільтративні зміни в нижніх відділах легких. У лівому синусі незначна кількість рідини, плевральні спайки. Результати ультразвукового дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП): товщина правої частки печінки 12,8 см, лівої - 9 см, діаметр портальної вени 12,1 мм. В області воріт печінки виявлено лімфатичний вузол діаметром 8,8 мм. Жовчний міхур  $7,6 \times 3,5$  см, деформований, стінка ущільнена, потовщена до 5,6 мм. Підшлункова залоза не збільшена, над голівкою залози лімфатичні вузли діаметром 7,5 мм і 16,7 мм, під голівкою залози візуалізується лімфатичний вузол діаметром 16,3 мм. Дані КТ органів черевної порожнини з внутрішньовенним контрастуванням свідчать про наявність емпієми жовчного міхура. У хворого зберігалися лихоманка у вечірній час (до  $38,9^{\circ}\text{C}$ ), скарги на виражену загальну слабкість, кашель, дискомфорт і важкість у правому підребер'ї. При пальпації живота нижній край печінки на 6 см нижче правої реберної дуги, відзначена помірна болючість в проекції жовчного міхура. За даними УЗД і КТ був встановлений діагноз: абсцедируючий лімфаденіт в області шийки жовчного міхура, мезентеріальна лімфаденопатія, емпієма жовчного міхура, абсцес печінки. При діагностичної

лапароскопії в області дна міхура в печінковій тканині розкритий абсцес печінки, що містить 10 мл гною, біля шийки міхура розкритий гнійник з виділенням до 3 мл гною білого кольору. Патогістологічне висновок: флегмонозний жовчний міхур. Лімфатичний вузол субтотальную казеозно змінений, інфільтрація нейтрофільними гранулоцитами, виявлені одиничні епітеліоїдних клітини, МБТ не виявлені. Аналіз незначної кількості асцитичної рідини: колір жовтий, проба Рівальта позитивна, білок 20 г / л. При мікроскопії: еритроцити - 2-3 в полі зору, лейкоцити 4-6 в полі зору, в забарвлених мазках МБТ і атипів клітини не виявлені. Виявлено маркери хронічного вірусного гепатиту С (HCV) - анти-HCV і РНК HCV. Аналіз крові на ВІЛ: виявлено антитіла до ВІЛ. Показники імунного статусу: кількість CD<sub>4</sub> лімфоцитів 151 кл в 1 мкл, CD<sub>8</sub>-лімфоцитів - 187 кл в 1 мкл, співвідношення CD<sub>4</sub> / CD<sub>8</sub> - 0,92 од. Висновок інфекціоніста СНІД: ВІЛ-інфекція, IVБ стадія: легеневий і позалегеновий туберкульоз (мезентеріальних лімфатичних вузлів), хронічний гепатит змішаного генезу (антитіла до HCV +, HCV-РНК +) з виходом в цироз в стадії декомпенсації, асцит.

Висновки: Мезентеріальна і ретроперитонеальна лімфаденопатія, гепатоспленомегалія і асцит при відсутності симптомів портальної гіпертензії можуть бути ознаками абдомінальної маніфестації СНІДу та туберкульозного мезентеріту.

*Чумаченко Т.А., Несвижская И.И., Лаута Г.С.*

## **ИНФЕКЦИОННЫЙ КОНТРОЛЬ И ИНФЕКЦИИ С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМИ ПУТЯМИ ПЕРЕДАЧИ**

*Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

*Областной клинический центр урологии и нефрологии им. В.И. Шاپовала,*

*г. Харьков, Украина*

**Цель работы:** Оценка роли системы инфекционного контроля в профилактике инфекций с парентеральными путями передачи.

**Материалы и методы.** Проведен анализ собственных данных, полученных в стационарах г. Харькова, и данных научной литературы.

**Результаты.** Возможность передачи через кровь более 100 вирусов является доказанным фактом. Среди всего многообразия возбудителей, передающихся парентеральными путями, чаще всего встречаются вирусы гепатита В (ВГВ), гепатита С (ВГС), иммунодефицита человека (ВИЧ). В лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) существует риск заражения этими вирусами как для пациентов, так и для медицинских работников, при этом передача возбудителей через кровь может происходить при инъекциях и инфузиях лекарственных препаратов и препаратов крови, трансплантациях органов и тканей, использовании нестерильных инструментов и оборудования, при случайных авариях и травмах и др. Также возможно заражение при контакте с другими биологическими жидкостями инфицированного пациента.

Риск передачи инфекции можно снизить за счет устранения опасности проникновения возбудителей через поврежденные слизистые оболочки и кожу. Для этого в ЛПУ необходимо организовать действенную и эффективную систему инфекционного контроля и профилактики, главными компонентами которой должны быть применение эпидемиологически безопасных стандартных алгоритмов и процедур при оказании медицинской помощи, использование индивидуальных средств защиты, проведение вакцинации против ВГВ медицинского персонала и пациентов групп риска, постконтактной профилактики инфекций, внедрение средств инженерного контроля инфекций (надежные центральные стерилизационные, правильная организация рабочих мест медицинских работников и т.п.).

В последние годы Всемирная организация здравоохранения уделяет много внимания вопросам безопасности пациентов и медицинского персонала, предлагая разрабатывать и внедрять национальные стратегии безопасного оказания медицинской помощи. Такие стратегии включают изменение поведения персонала и пациентов, повышение комплаентности медицинских работников к основным профилактическим процедурам, в первую очередь к

соблюдению гигиены рук, предоставление надлежащего оборудования и расходных материалов, управление медицинскими отходами, надлежащее проведение инъекций и других инвазивных процедур. Эти мероприятия должны быть интегрированы в существующие программы, в том числе по профилактике ВИЧ-инфекции, по иммунизации населения и др.

По оценкам глобальной сети безопасных инъекций около 16 млрд. инъекций выполняются ежегодно, многие из них не являются необходимыми. Сокращение ненужных инъекций может быть осуществлено путем: 1. Разработки национальной политики для учреждений здравоохранения в отношении соответствующих лекарств и показаний для инъекций; 2. Обучения медицинских работников, пациентов и общественности о рисках инъекций путем разработки учебных материалов (плакаты, лекции) о рисках инъекций и важности снижения частоты их применения и проведения соответствующих кампа

ний, обучения правильному использованию шприцев и надлежащей утилизации одноразовых шприцев и инструментов; 3. Устранения использования нестерильных игл, шприцев, инвазивных инструментов и растворов для инъекций.

**Выводы.** Несмотря на то, что передача возбудителей тяжелых инфекций парентеральными путями является существенным риском при оказании и получении лечебно-профилактической помощи, их можно предотвратить, внедряя универсальные стратегии, направленные на минимизацию рисков инфицирования такими возбудителями в системе инфекционного контроля.

*Чумаченко Т.О., Бережна А.В.*

## **РЕГІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

**Мета роботи.** Виявити регіональні особливості поширення ВІЛ-інфекції в різних областях України.

**Матеріали та методи.** Проведено порівняльний аналіз даних офіційної статистики захворюваності на ВІЛ-інфекцію в Харківській, Закарпатській, Одеській областях за період з 2003 по 2014 рр. та в Донецькій і Луганській областях за період з 2003 по 2013 рр.

**Результати.** Порівняльний аналіз виявив ріст захворюваності на ВІЛ-інфекцію в усіх зазначених областях. Серед розглянутих областей максимальні показники захворюваності зареєстровані в Одеській області – 48,8 на 100 тисяч (тис.) населення в 2003 р. та 109,4 на 100 тис. населення в 2014 р, мінімальні – в Закарпатській області (1,0 на 100 тис. населення в 2003 р. та 6,6 на 100 тис. населення в 2014 р.). Такі міжрегіональні коливання показників захворюваності пов'язані з рядом факторів. Насамперед, це склад населення. За даними місцевих органів статистики в Одеській області переважало міське населення (66,9 % у 2014 р.), а в Закарпатській області – сільське (62,9 % у 2014 р.). У містах виникають більш сприятливі умови для поширення ВІЛ серед населення. Зокрема, важливу епідеміологічну роль відіграють особи, що ведуть безладне статеве життя та представники груп поведінкового ризику – споживачі ін'єкційних наркотиків, жінки комерційного сексу. Враховуючи те, що Одеса – це курортне, портове місто, працівники комерційного сексу сприяють розповсюдженню ВІЛ-інфекції не тільки в регіоні, а й за його межами. Сезонна міграція відпочиваючих, випадкові зв'язки з ВІЛ-позитивними туристами також сприяють збільшенню захворюваності на ВІЛ-інфекцію в Одеській області. На Закарпатті рівень поширеності ВІЛ-інфекції серед місцевого населення досить низький у зв'язку з дотриманням релігійних норм поведінки. Суттєву роль у

збільшенні випадків ВІЛ-інфекції в Закарпатській області відіграють зовнішні трудові мігранти (І.С. Миронюк, 2016 р.). Так, питома вага трудових мігрантів серед всіх ВІЛ-позитивних осіб у деяких районах Закарпатської області перевищувала 80 %, що свідчить про їх ваговий вплив на розвиток епідемічного процесу ВІЛ-інфекції в регіоні.

В Харківській області захворюваність за період спостереження коливалась в межах 13,8 – 19,6 на 100 тис. населення. Підтриманню відносно стабільної ситуації в цьому регіоні сприяла якісна робота представників профілактичної медицини, запровадження та реалізація програм протидії ВІЛ/СНІДу, активна санітарно-просвітницька робота серед населення.

Аналіз даних виявив ріст захворюваності на ВІЛ/СНІД в Донецькій області в 2,1 рази (з 39,4 на 100 тис. населення в 2003 р. до 83,9 на 100 тис. населення в 2013 р.), у Луганській області – в 2,9 рази (з 14,2 на 100 тис. населення в 2003 р. до 40,6 на 100 тис. населення в 2013 р.). В зв'язку з воєнними діями на Сході України з 2014 р. відсутня повноцінна реєстрація випадків ВІЛ-інфекції в Донецькій та Луганській областях, головним чином, на непідконтрольних Україні територіях. За оцінками близько 20 тисяч ВІЛ-інфікованих осіб, що переїхали із зони воєнних дій в інші регіони, зокрема, в Харківську та сусідні області, не стали на медичний облік, що веде до погіршення епідемічної ситуації у східній частині України в цілому.

**Висновки.** Виявлена нерівномірна поширеність ВІЛ-інфекції в різних регіонах України: максимальна захворюваність спостерігається на півдні України, мінімальна – на заході. Територіальні розбіжності в проявах епідемічного процесу ВІЛ-інфекції/СНІДу диктують необхідність виявлення провідних рушійних сил епідемічного процесу з урахуванням соціальних факторів, характерних для регіону. Профілактика ВІЛ-інфекції має включати впровадження програм з урахуванням регіональних особливостей та бути направлена на провідні групи ризику в кожній конкретній області.

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЗАРЕЄСТРОВАНИХ У 2010-2012 РР. У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

*Національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Ефективне лікування хворих мультирезистентним туберкульозом (МРТБ) є першочерговим завданням, що стоїть перед фтизіатричною службою. Кількість хворих, що розпочинають лікування МРТБ по 4 категорії в середньому по Україні за 2010-2014 роки складав 94% за рік. По Харківській області кількість хворих, що розпочали лікування по 4 категорії з діагнозом МРТБ, складала в середньому 89,5% за рік. Лікування таких хворих займає мінімум 20 місяців, тому хворі часто мають низьку прихильність до лікування, через що ефективність лікування таких хворих знижується.

Метою нашого дослідження був аналіз динаміки ефективності лікування хворих на МРТБ зареєстрованих до 4 категорії у 2010-2012.

Робота проведена шляхом аналізу показників ефективності лікування хворих на МРТБ у Харківській області зареєстрованих у 2010-2012рр.

Серед хворих з підтвердженим діагнозом МРТБ у Харківській області, які почали лікуватись по 4 категорії у 2010 році, хворі з ефективним результатом лікування складала 24,5%. Серед хворих МРТБ, зареєстрованих у 2011 році, цей показник склав 39,1%, тобто виріс на 14,6% порівняно з попереднім роком. У 2012 році ефективне лікування по Харківській області зросло на 13,8% порівняно з 2011 роком і склало 43,7%.

Збільшення кількості ефективно пролікованих хворих МРТБ у Харківській області відбувалось головним чином за рахунок збільшення кількості хворих, що завершили лікування. Їх кількість збільшилась у більш ніж 3 рази: з 6,6% від усіх хворих МРТБ, що були зареєстровані у 2010 році, до 22% у 2012р. Збільшення кількості вилікованих хворих серед тих, що були зареєстровані до 4 категорії, у Харківській області склало 3,8% - з 17,9% від

усіх хворих МРТБ зареєстрованих у 2010 р., до 21,7% від усіх хворих МРТБ зареєстрованих у 2012 р.

Таким чином, у Харківській області кількість ефективнолікованих хворих МРТБ зареєстрованих до 4 категорії збільшилось у 2012 р. порівняно з 2010 р., головним чином, за рахунок збільшення кількості осіб, що завершили лікування. Досягти цього вдалось завдяки застосуванню нових стандартних схем лікування хворих МРТБ рекомендованих ВООЗ, що впроваджені в останні роки.

*Шепілева Н.В.<sup>1</sup>, Малий В.П.<sup>1</sup>, Пеньков Д.Б.<sup>2</sup>, Черюкіна О.І.<sup>2</sup>*

### **АВТОІМУННІ ПРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ПАРЕНТЕРАЛЬНІ ГЕПАТИТИ**

*<sup>1</sup>Медична академія післядипломної освіти, м.Харків, Україна*

*<sup>2</sup>Обласна клінічна інфекційна лікарня, м.Харків, Україна*

Відомо, що у патогенезі вірусних уражень печінки особливе місце займають автоімунні порушення. Значне місце при формуванні позапечінкових уражень при хронічних гепатитах В і С при наявності автоантитіл дозволяє їм відвести значну патогенетичну роль. Встановлено, що прогресування вірусних інфекцій асоціюється зі специфічними дефектами і дисбалансом в системі імунітету, зокрема типу Th1 і Th2. Так, у осіб, що формують імунну відповідь по першому типу, хронізації вірусних інфекцій практично не відбувається. У разі ж формування персистуючої вірусної інфекції імунна відповідь формується по іншому типу, причому, незалежно від збудника, обов'язково присутній в тій чи іншій мірі автоімунний компонент. Порушення диференціювання Т-клітинної ланки призводить до дисбалансу синтезу прозапальних цитокінів, які в свою чергу сприяють реактивації пулу автореактивних лімфоцитів і розвитку автоімунного процесу.

У зв'язку з вищевикладеним метою нашого дослідження було встановлення наявності автоімунних проявів у хворих на вірусні гепатити з

парентеральним механізмом інфікування. Нами визначались антимітохондриальні антитіла (АМА-М2), мітохондриальний антиген (АМА М2-3Е ), мікросоми печінки та нирок (LKM-1), цитозольний антиген печінки (LC-1), розчинний антиген печінки (SLA-LP) у хворих на гострі та хронічні вірусні гепатити, які визначались поряд з антинуклеарними антитілами (ANA). Останні, як відомо, включені до клінічного протоколу при обстеженні хворих на ВГ.

Під нашим наглядом знаходилось 60 хворих з діагнозами гострий вірусний гепатит В, гострий вірусний гепатит С, хронічний вірусний гепатит В та хронічний вірусним гепатитом С для визначення печінкового профілю БлотАналізом. Усім хворим проведено забор крові при госпіталізації в стаціонар або при постановці на облік у гепатологічний кабінет Харківської ОКІЛ. В групу порівняння увійшло 20 здорових донорів.

В ході дослідження встановлено, що найбільший відсоток змін відбувався в групі хворих на хронічний вірусний гепатит С. Так, виявлені сильно позитивні LKM-1 у 10% хворих поряд з пограничними LC-1, у 20% позитивні та у 50% пограничні показники LC-1, крім того у 20% пограничні значення SLA-LP. Загалом у 70% пацієнтів цієї групи були виявлені антигени печінкового профілю. Друге рангове місце посіла група пацієнтів з гострим вірусним гепатитом С, у якій зміни встановлені в 65% обстежених. А саме, позитивні антигени АМА М2-3Е і LC-1 виявлені у 50%, а у 75% пограничні значення цих маркерів. У групі пацієнтів з гострим вірусним гепатитом В в 60% встановлені позитивні значення АМА М2-3Е і LC-1, решта досліджуваних показників змінам не підвергались. І найменший відсоток змін визначився в групі з хронічним вірусним гепатитом В, де у 16% обстежених виявили позитивні значення LC-1 і у 55% пограничні значення АМА М2-3Е.

Отримані данні привертають увагу фахівців до існування автоімунних змін у даної категорії хворих при відсутності ANA, що необхідно враховувати при обранні тактики лікування і можливо корекції медикаментозної терапії для підвищення ефективності лікування.

Таким чином, у хворих на гострі та хронічні вірусні ГВ і ГС різного ступеня гістологічної активності проведено комплексне визначення маркерів автоімунних проявів. Виявлення автоімунних антитіл у хворих на ВГ на ранніх і пізніх етапах захворювання, найбільш повно дозволяють прогнозувати перебіг захворювання.

*Шостакович-Корецька Л.Р.<sup>1</sup>, Шевченко-Макаренко О.П.<sup>1</sup>, Николайчук М.А.<sup>1</sup>,  
Ткаченко В.Д.<sup>2</sup>, Турчина О.А.<sup>2</sup>*

### **КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С У ДНІПРОПЕТРОВСЬКУ**

<sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

<sup>2</sup> КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової»  
ДОР», м. Дніпропетровськ, Україна

Хронічні вірусні гепатити (ХВГ) являють собою широковідому медико-соціальну проблему. Захворюваність на ХВГС у сусідніх країнах СНГ вища ніж в Україні. Офіційна реєстрація вірусного гепатиту С в Україні почалася у 2003 році, але обстежуються хворі на маркери ВГС у Дніпропетровському регіоні з 1995 року. Насамперед, це були хворі з групи ризику, потім групи обстеження поширилися. Офіційна реєстрація хворих на ХВГС в Україні ведеться з вересня 2009 р.. Зараз хворі на ХВГС мають обмежений доступ до протівірусного лікування. У Дніпропетровській області виконуються комплексні програми, у тому числі, для надання належної допомоги хворим на хронічні вірусні гепатити, а саме, «Державна цільова соціальна програма профілактики, діагностики та лікування вірусних гепатитів на період до 2016 року» («Державна програма»), обласна міжгалузева комплексна програма „Здоров’я нації на 2002 – 2015 роки” та програма «Здоров’я населення Дніпропетровщини на 2015-2019 роки» (Обласні програми).

Мета роботи. Визначити основні клініко-епідеміологічні характеристики хворих з ХВГС у когорті хворих, які знаходились на лікуванні у

гепатологічному відділенні КЗ „Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 21 ім. проф. Є. Г. Попкової” ДОР” (інфекційна лікарня).

Матеріали й методи. Нами було досліджено когорту хворих на ХВГС, які знаходились на лікуванні в гепатологічному відділенні інфекційної лікарні за 2014-15 роки, для вивчення клініко-епідеміологічної характеристики хворих на ХВГС у Дніпропетровському регіоні. Діагноз встановлювався на підставі сукупності клінічних та епідеміологічних даних, результатів лабораторних досліджень згідно Уніфікованого та локального протоколів.

Результати. У Дніпропетровському регіоні хворі на ХВГС проходять необхідне лікування та планове обстеження в гепатологічному відділенні інфекційної лікарні, особливо при призначенні протівірусного лікування в рамках комплексних програм. Так, у 2015 році було проліковано 341 хворий на ХВГ, з них 333 дорослих (97,7%) та 8 дітей (2,3%), що відповідно на 53 випадки або на 13,5% менше ніж в 2014 році. Спостерігається найбільша кількість хворих на хронічний вірусних гепатитів у віці 18-50 – 71,6%, тобто люди працездатного, репродуктивного віку. Також, спостерігається тенденція «омолодження» у цій групі хворих – до 30% хворих у групі до 30 років. У 2015 році летальних випадків від хронічних гепатитів не реєструвалось.

Кількість хворих на ХВГС у 2015 році становила 296 випадків проти 319 випадків у 2014 році, що на 23 випадки менше, з них, чоловіків – 168 (56,8%), жінок – 128 (43,2%). У структурі хронічних гепатитів ХВГС займає найбільшу частину у 2015 р. 86,8% (у 2014 р. 80,4%). В епідеміологічному анамнезі у хворих відмічається перенесена раніше гостра форма гепатиту С, парентеральні втручання, або випадкове виявлення маркерів гепатиту при диспансерному обстеженні. Майже всі хворі обстежені на генотипи вірусу гепатиту С. За ступенем активності зареєстровано 9 випадків з легким, 202 (63,3%) хворих на ХВГС з помірним і 108 (33,8%) з виразним ступенем активності процесу.

У рамках «Державної програми» у 2015 році протівірусними препаратами проліковано 128 пацієнтів з ХВГС. У рамках обласних програм проліковано 8 пацієнтів з ХВГС.

Висновки. Захворюваність на ХВГС залишається однією з важливих проблем інфектології. Поширеність ХВГС втримується на високому рівні. Продовжується здійснення та виконання комплексних програм у Дніпропетровському регіоні. Для більш ретельного вивчення епідеміологічних даних бажано впроваджувати реєстрацію генотипів гепатиту С на Національному рівні.

*Adeyemi A.A., Bondarenko A.V.*

### **ZIKA VIRUS DISEASE: GLOBAL THREAT TO MANKIND?**

*National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

For most of its known existence, Zika was little more than a scientific curiosity. It was first isolated from a rhesus monkey in 1947 and from mosquitoes in 1948 in Uganda and from humans in Nigeria in 1954. From 1950s evidence of human infection with Zika was reported from other African countries (the Central African Republic, Egypt, Gabon, Sierra Leone, Tanzania, and Uganda), as well as in parts of Southeast Asia (India, Indonesia, Malaysia, the Philippines, Thailand, Vietnam and Pakistan). From its discovery until 2007, only 14 confirmed human cases had been reported.

Situation changed in 2007 when Zika appeared on Yap and nearby islands in Micronesia. No deaths or hospitalizations had been reported but 49 confirmed cases and 59 probable cases were identified. Further investigations were estimated that 73% of Yap residents had been recently infected with Zika. The vast majority of infected will never know it – they do not develop any symptoms at all. Just 1 in 5 who were infected tend to have fever, rash, joint pains, red eyes, headache and muscle pain lasting up to a week.

Six years later in 2013, the virus showed up in French Polynesia. The outbreak was explosive. A total of 8,723 suspected cases of Zika were reported, as well as more than 30,000 estimated clinical visits and medical consultations due to concerns about Zika. No deaths had been reported. However, in the aftermath of the outbreak it

became evident that Zika was associated with Guillain-Barre syndrome (GBS), a life-threatening neurological paralyzing condition. The incidence of GBS was 20 times higher than what would be normally expected. Complications related to neurological signs of infection were noted in 74 people, including GBS in 42 people, as well as encephalitis, meningoencephalitis, paraesthesia, facial paralysis or myelitis. However, there was only one laboratory confirmation of Zika virus infection using RT-PCR in patients with GBS.

Small outbreaks in New Caledonia, the Cook Islands and Easter Island were reported after the French Polynesia outbreak, and Zika has probably spread even more widely in the Pacific without being detected. In February 2015, an outbreak of Zika began in the Solomon Islands. In April 2015, the Ministry of Health of Vanuatu announced that blood samples collected in March were confirmed to contain the Zika virus.

A widespread outbreak of Zika in the Americas began in April 2015 in Brazil, and has spread to other countries in South America, Central America, Mexico, the Caribbean, and Cabo Verde. It is estimated that more than 1.5 million people have been infected by Zika in Brazil, with over 7,150 cases of microcephaly and/or central nervous system malformations in newborns (with 246 child deaths, occurred after birth or during pregnancy) reported between October 2015 and April 2016. These cases of microcephaly reported in Brazil represent a sharp increase in comparison with the period from 2001 to 2014, when an average of 163 microcephaly cases was recorded nationwide per year.

After cases of microcephaly appeared in Brazil, researchers in French Polynesia did a retrospective investigation of women who were pregnant during the outbreak. They found 19 cases of children with neurological conditions, including 8 microcephaly cases. This represents an increase compared to the national average of 0-2 cases per year. A published study estimated the risk to be 95 cases of microcephaly per 10 000 women infected during the first trimester. Microcephaly and/or central nervous system malformations potentially associated with Zika virus infection or suggestive of congenital infection have been reported also in Cabo Verde,

Colombia, Martinique and Panama. Two cases, each linked to a stay in Brazil, were detected in Slovenia and the USA. A further case, linked to a brief stay in Mexico, Guatemala and Belize during 11th week of gestation was detected in a pregnant woman in the USA.

Moreover, a total of 1708 cases of GBS were registered nationwide in Brazil, representing a 19% increase from 2014. In the context of Zika virus circulation 13 countries or territories worldwide have reported increased GBS incidence and/or laboratory confirmation of a Zika virus infection among GBS cases.

In January 2016, the WHO said the virus was likely to spread throughout most of the Americas by the end of the year; and in February 2016, the WHO declared the cluster of microcephaly and GBS cases reported in Brazil (strongly suspected to be associated with the Zika outbreak) a Public Health Emergency of International Concern.

Links between the Zika virus and microcephaly and Guillain-Barre are still being studied.

*Bondarenko A.V., Katsapov D.V., Gavrilov A.V.*

## **MANAGEMENT OF CEREBRAL TOXOPLASMOSIS IN HIV/AIDS**

*National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

Ukraine remains in the category of countries with the concentrated stage of epidemic of HIV - infection which is concentrated among the separate groups of population of high risk of infecting HIV. Common amount of persons who are in under supervision in connection with HIV-infection/AIDS on the end of the period was 137970. Toxoplasmosis of central nervous system (CNS) is the one of main causes of focal central nervous system (CNS) affection in patients with AIDS, mostly as an opportunistic infection of the IV stage of the disease. Lesions in the brain are often found and their effects stipulate the clinical symptoms. Some clinically silent lesions come to diagnosis only at MRI or autopsy.

The incidence of CNS toxoplasmosis not always correlates with the prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies. Clinical CNS toxoplasmosis occurs in as many as 50-75% of patients in some European countries. Between 10% and 40% of HIV-infected patients in the Ukraine have antibodies against *T. gondii*. Studies indicates that about 30,7% of *Toxoplasma*-seropositive AIDS patients proven to have reactivation of chronic CNS toxoplasmosis.

The possibility of reactivated CNS toxoplasmosis developing is as high as 30% among AIDS patients with a CD4 count <100 cells/ $\mu$ L who are *Toxoplasma*-seropositive and are not receiving specific prophylaxis or antiretroviral therapy. The incidence rate has decreased due to the use of highly active antiretroviral therapy and prophylaxis against *Pneumocystis pneumonia* (PCP) with trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP-SMZ), which is also effective against *T. gondii*.

CNS toxoplasmosis begins with such symptoms as headache, confusion and drowsiness, seizures, focal weakness, and language disturbance develop. Without treatment, patients progress to coma in days to weeks. On physical examination, personality and mental status changes may be observed. Seizures, hemiparesis, hemianopia, aphasia, ataxia, and cranial nerve palsies may be evident. Occasionally, symptoms and signs of a radiculomyelopathy predominate.

Detection of IgM to *T. gondii* is usually unreliable in immunodeficient patients so presence of significant titers of specific IgG antibodies should be considered as diagnostic. Definitive diagnosis of CNS toxoplasmosis requires the typical clinical findings, identification of one or more mass lesions by T1-weighted and T2-weighted MRI. Typical findings are concentric alternating zones of hypointensity and hyperintensity (lesions may enhance in a homogeneous or ring pattern with contrast and edema of surrounding tissues). *T. gondii* detection in polymerase chain reaction testing of cerebrospinal fluid (CSF) samples. CSF findings may include elevated protein and variable glucose and WBC counts also.

Differential diagnosis of CNS toxoplasmosis is usually made with non-Hodgkin lymphoma, cerebral cryptococcosis, and AIDS-dementia complex. Presence of Epstein-Barr virus DNA in the CSF favors the diagnosis of lymphoma.

Treatment of a patient with CNS toxoplasmosis is usually empiric. Standard therapy consists of combination of pyrimethamine 200 mg followed by 50-75 mg daily, sulfadiazine 1,0-1,5 g per os 4 times a day and leucovorin 10-25-50 mg intramuscularly or intravenously 4 time a day. Trimethoprim-sulfamethoxazole can be used as an alternative regimen. Primary therapy is given for 6 weeks, followed by long-term suppressive therapy at reduced doses, with the duration determined by response to highly active antiretroviral therapy. Imaging studies are performed every 4-6 weeks until complete resolution of the lesion or stabilization after partial resolution achieve.

Primary therapy is followed by long-term suppressive therapy, which is continued until antiretroviral therapy can raise CD4+ counts above 200 cells/ $\mu$ L and resolution of lesions on MRI.

Patients who are *Toxoplasma*-seropositive should be started on prophylaxis against CNS toxoplasmosis if their CD4+ count drops below 100 cells/ $\mu$ L. The preferred prophylactic regimen is one double-strength tablet of TMP-SMZ daily, which also provides prophylaxis against PCP. An alternative regimen is one double-strength TMP-SMZ tablet 3 times weekly. The recommended alternative for patients who cannot tolerate TMP-SMZ is pyrimethamine, sulfadiazine and leucovorin, which is also effective against PCP.

*Clio Jis Francis, Bondarenko A.V., Ba Wazir Ahmed*

## **WHO RECOMMENDATIONS IN TREATMENT AND CARE OF HIV**

*National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

To support simplification of HIV treatment, WHO recommends a limited formulary of preferred treatment options. As well as giving priority to antiretroviral drugs (ARVs) with superior efficacy and tolerability, WHO prioritizes choices based on: convenience, availability as fixed dose combinations (FDCs), compatibility with treatment of common co-morbidities and potential to use across all populations.

There are different groups of drugs being used in the treatment of HIV. Reverse transcriptase inhibitor (RTIs) inhibit activity of reverse transcriptase, a viral DNA polymerase that is required for replication of HIV. RTIs come in three forms: Nucleoside reverse-transcriptase inhibitors (NRTIs), Nucleotide reverse-transcriptase inhibitors (NtRTIs) and Non-nucleoside reverse-transcriptase inhibitors (NNRTIs). All forms of RTI's block reverse transcriptase's enzymatic function and prevent completion of synthesis of the double-stranded viral DNA, thus preventing HIV from multiplying. Protease inhibitors (PI) prevent viral replication selectively binding to viral proteases and blocking proteolytic cleavage of protein precursors that are necessary for the production of infectious viral particles. Other class of drugs upon use are integrase strand transfer inhibitor (INSTIs). It prevents integrating viral DNA into host chromosome therefore preventing HIV from multiplying in the host. Fusion inhibitors are used in combination therapy for the treatment of HIV infection. This class of drugs interferes with the binding, fusion and entry of an HIV virion to a human cell. By blocking this step in HIV's replication cycle, such agents slow the progression from HIV infection to AIDS.

According to the "HIV treatment and care (Nov 2015)" WHO recommends in the management of HIV tenofovir (TDF) plus lamivudine (3TC) or emtricitabine (FTC) plus efavirenz (EFV) at standard dose (600 mg/day) as the preferred first-line regimen for treatment initiation in antiretroviral therapy (ART)-naïve adults. Dolutegravir (DTG) and EFV at lower dose (400 mg/day) are included as new alternative options in first-line regimens. DTG is associated with fewer drug interactions, higher virological efficacy, lower treatment discontinuation rates and a higher genetic resistance barrier when compared with other ARVs.

WHO guidelines place value on the use of simple second-line regimens that should include the combination of 2 NRTIs plus a heat stable boosted protease inhibitor. In 2015, WHO maintains LPV/r (lopinavir/ritonavir) and ATV/r (atazanavir/ritonavir) heat stable co-formulations as the preferred PI options for second line therapy, and recommends DRV/r (darunavir/ritonavir) as an alternative option. A systematic review and network meta-analysis found equivalence between

DRV/r, ATV/r and LPV/r containing regimens in patients failing on NNRTI containing regimens. Once daily DRV/r (800/100 mg OD) is comparable to twice daily DRV/r (600/100 mg BD) in second-line regimens and the use of one NRTI sparing regimen – raltegravir (RAL) plus LPV/r – is equivalent to standard 2 NRTI plus ATV/r or LPV/r regimens. The use of DRV/r as a boosted protease inhibitor option and NRTI-sparing regimens such as RAL plus LPV/r will, in the short term, increase the cost of second-line ART and these options have not demonstrated better performance when compared with current standard of care (i.e. 2 NRTI plus ATV/r or LPV/r). Heat stable co-formulations of DRV/r are expected to be available in 2017 and the price is anticipated to fall through generic competition. For these reasons, these options are recommended as alternative choices for second-line ART.

WHO publication from 2013 suggests the need for development of third line drug with improvements in viral loading. Third line regimens should include new drugs with minimal risk of cross-resistance to previously used regimens. RAL plus optimized background regimen provided better viral suppression than the optimized background regimen alone for at least 96 weeks. In people with multidrug resistance HIV, combination of RAL, ETV (etavirin), and DRV/r was well tolerated and was associated with virological suppression.

To recap, treatment for HIV is a multidrug regimen with inter-usage of different groups of drugs. The major group of drugs are the RTIs, PI, INSTIs and entry inhibitors. There is a need for vast clinical research in development of different groups of therapeutic agents in the treatment of HIV due to increment of multidrug resistance.

**PLASMODIUM FALCIPARUM MALARIA IN TURKISH TRAVELLERS:  
IMPORTANCE OF THE DIAGNOSTIC METHODS**

*Department of Parasitology, Faculty of Medicine, University of Cukurova 01130,  
Balcali, Sarıcam, Adana, Turkey*

**Introduction.** Imported malaria has become an increasing problem in many countries secondary to increases in international travel and immigration combined with the development and spread of drug-resistant parasites.

To evaluate *Plasmodium falciparum* malaria cases, comparison of diagnostic methods and treatment success in a series of identified 16 cases among individuals who were presumed to have travelled to regions where *Plasmodium falciparum* malaria is endemic.

**Materials and methods.** In University of Cukurova, Faculty of Medicine, Department of Parasitology, Adana, Turkey; 16 *Plasmodium falciparum* malaria suspected cases (all of them men and with the history of travel to Africa) were diagnosed during the 7-year period between 2008 and 2015. The mean age of the patients was 34,8 years (age range: 17-55).

Diagnosis were established and compared with thick and thin peripheral blood smears, rapid diagnostic test (Diamed OptiMAL, Cressier, Switzerland), and real-time polymerase chain reaction for the diagnosis of *Plasmodium falciparum* malaria. The real time PCR and species identification were performed as described by Perandin et al.

**Results.** All cases demonstrated the typical pattern of fever with chills. Fever (100%), splenomegaly (88%), hepatomegaly (56%), anemia (66%), leukopenia (52%), thrombocytopenia (54%), a rise in sedimentation rate (98%), and abnormalities in hepatic enzymes (42%) were determined in the patients.

*Plasmodium falciparum* was detected in 15 patients with thick and thin peripheral blood smears (Definitive diagnosis of cases was performed with the detection of ring and/or gametocytes forms of the parasite in Giemsa-stained peripheral blood smears), in 14 patients with rapid diagnostic test (evaluated specific

band for *Plasmodium falciparum* on immunochromatography) and in 16 patients with real time PCR.

Travel destinations included Nigeria (31%), Guinea (25%), Uganda (19%), Senegal (12,5%), and Sudan (12,5%).

In the treatment, arthemeter/lumefantrin combination was used in 14 patients, while quinine-tetracycline combination was given to two patients, resulting these regimens cured all cases of *Plasmodium falciparum* malaria without complications.

**Conclusion.** Although domestic malaria cases have been eradicated in Turkey recently, cases caused by *Plasmodium falciparum* have increased due to the frequent travelling to Africa. It is found that malaria cases in Turkey 285 in 2013, and 233 in 2014. Data from Health Ministry revealed that the most common (approximately 100%) species in Turkey is *Plasmodium falciparum* and all of the cases are imported in 2015.

Compared to the gold standard thick and thin peripheral blood smears, real time PCR, had sensitivities and specificities 100% for the detection of *Plasmodium falciparum*.

Every febrile patient with a history of travel to the regions where malaria is endemic should raise the suspicion of malaria. It was concluded that, providing sufficient information on *Plasmodium falciparum* malaria and prophylaxis to people travelling to the endemic areas are crucial for protection. *Plasmodium falciparum* real time PCR should be considered as one of the alternative diagnostic method in *Plasmodium falciparum* malaria, especially in cases with inconclusive microscopy or rapid diagnostic test.

*Koliubakina L.V., Bogutska N.K.*

## **CLINICAL CASE OF THE SEVERE CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN COMBINATION WITH COMORBID DISEASE**

*Higher State Educational Establishment of Ukraine “Bukovinian State Medical University”; Ukraine, Chernivtsi*

Congenital cytomegalovirus (CMV) infection is one of the most common manifestation of intrauterine infections (IUI) with a prevalence of 0,2-2,2%. In asymptomatic at birth cases the consequences of this IUI could occur in the first five years of life. In 10% of infants with CMV IUI petechiae, hepatosplenomegaly and jaundice are revealed. Symptoms of early postnatal CMV infection are very similar to the IUI, except of the severe injury of the central nervous system in congenital cases. Hematological symptoms of congenital CMV infection in infants are often accompanied by thrombocytopenia, CMV is the cause of the erythropoiesis suppression. The most typical manifestation is also the hemolytic anemia with severe erythroblastosis, polychromasia, damage and pathological morphology of the membrane of red blood cells and possible development of complication - an autoimmune hemolysis. Difficulty in diagnosis of the CMV-infection is associated with the low specificity of clinical manifestations and the multiple organ injury, prolonged persistence of the pathogen in the body, a significant prevalence of mixed infections and their frequent combination with the somatic disorders in newborns.

Aim of the research: to present the clinical case of CMV IUI with possible postnatal parenteral transmission in the child of early age.

Material and methods. Clinical observation, methods of verification of the viral, protozoa, bacterial infections.

Results. The full-term boy was born with severe anemic syndrome, indirect hyperbilirubinemia and hepatosplenomegaly. According to clinical observation and ultrasound of the abdomen the size of his liver and spleen increased progressively for six days after birth, it was accompanied by dynamic increase of direct fraction of bilirubin, decrease of platelets count. ELISA-diagnostics of the child's serum

revealed the presence of the anti-toxoplasma (IgG 114 IU/ml, IgM 0,2 AI) and anti-CMV antibodies (IgG 4,9 AI, IgM less than 0,2 AI). The newborn child was diagnosed with mixed IUI with primary hematopoietic and liver damage (cholestatic-cytolytic variant). Anti-toxoplasma immunoglobulin was administered to child, but because of severe liver injury specific causal treatment of toxoplasmosis was postponed due to its hepatotoxicity. Later on anemic syndrome with indirect hyperbilirubinemia recurrently repeated in a child, it was dependent on transfusions but refractory to treatment. The presence of DNA of CMV and herpes virus type 6 was confirmed by PCR in the dynamic study of the five-month old child's blood. The child was diagnosed with severe congenital CMV infection in the replication phase and comorbid congenital nonspherocytic hemolytic anemia of unknown origin with continuous crisis. The genesis of comorbid congenital nonspherocytic hemolytic anemia was not set despite the study of enzyme activity in red blood cells, assessment of their osmotic resistance and Coombs tests. The patient received anti-CMV ganciclovir intravenously, antiherpetic valaciclovir orally. As a result of the treatment positive clinical dynamics was observed, which was accompanied by a decrease of the hepatolienal syndrome and gaining weight, but multiple red blood cell transfusions were not accompanied by significant or prolonged rise in hemoglobin levels. After the treatment twice done PCR child's blood tests for CMV DNA were negative. Taking into account the crisis duration of the disease, splenectomy was discussed. Because of the recurrent multiple transfusions of packed red blood cells due to onset of the severe anemia since the first days of life it is impossible to rule out the postnatal parenteral transmission of the CMV infection.

Conclusion. The clinical case refers to the rare clinical diagnostic situations in medical practice when it is difficult to make a final conclusion about the etiology of the IUI. Verification of the intrauterine mixed infection was problematic in the neonatal period and during follow-up. The complexity of the diagnostic process was caused by the absence of the typical neurological symptoms and coexistence of the congenital nonspherocytic hemolytic anemia. Because of the recurrent multiple

transfusions of packed red blood cells was impossible to rule out the postnatal parenteral transmission of the CMV infection.

*Kotsar E.V., Kurchanova Y.V.*

**THE ROLE OF BACTERIAL MICROFLORA IN DEVELOPMENT OF  
PYOINFLAMMATORY PROCESSES IN PATIENTS WITH  
TRICHOMONIASIS**

*National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

Infectious protozoal diseases of female genital organs are serious medical and social problem. Despite significant advances in diagnosis and treatment of urogenital infections, they continue to occupy a leading position among obstetric morbidity. One of the etiological factors of vaginitis are protozoan, against which joins a secondary infection caused by viruses, pathogenic microflora and fungi type of *Candida*. *Trichomonas vaginalis* is the main causative agent of protozoal vaginitis. As a rule, 50% of women infected with the protozoan bacterial vaginitis have asymptomatic disease course.

The aim of our study was to determine the species composition of the associated microflora isolated from the vagina of women with protozoal bacterial vaginitis.

Materials and methods. Test material was selected on the base of "Mechnikovs institute of microbiology and immunology". 34 patients were examined with a confirmed diagnosis of trichomoniasis (from medical history). The selection of material was carried out in accordance to current normative documents of the Ministry of Health of Ukraine. On the recommendations of "Identification of bacteria Bergey" clinical strains of microorganisms were identified. The identification of *Candida* spp. performed with the help of "Determinant of pathogenic and opportunistic fungi", Moscow, 2001.

Results. Species composition of the associated microflora isolated from patients with trichomoniasis was established. In 60.0% of cases the cause of

protozoal bacterial vaginitis, in addition to *T. vaginalis*, were selected fungi of type *C. albicans*, *E. coli* bacteria were identified in 25.0% cases. The frequency of isolation of bacteria *K. pneumonia* was 10,0%, *S. aureus* - 5,0%.

Thus, the leading concomitant etiological factor of protozoal bacterial vaginitis is fungi of type *C. albicans*, which were identified in 60.0% of cases.

The effectiveness of the treatment was insufficient, despite the presence of a large number of antiprotozoal medicines. The presence of concomitant microflora can be explained by the fact that patients took antiprotozoal drugs with the side effects. In case of such diseases the treatment is administered per os and in the form of vaginal suppositories. Antibacterial (antiprotozoal) drugs have an inhibits effect not only on the protozoan, but also the normal microflora of the vagina. It causes vaginal dysbiosis. This explains the high percentage of frequency of isolating associated microflora.

*Kozko V.N., Gavrylov A.V., Solomennyk G.O., Iurko K.V.,  
Tikhonova O.O., Adamsky M.O.*

## **LABORATORY CRITERIA FOR CEREBRAL TOXOPLASMOSIS DIAGNOSIS IN HIV-INFECTED PATIENTS**

*National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

The World Health Organization informs that among HIV-infected is growing a number of neuropsychiatric diseases, which prone to rapid progression. The prevalence of cerebral toxoplasmosis in AIDS patients in average is 15 %. In most cases, the disease occurs on the later stages of HIV infection.

The goal of this study is to enhance the diagnosis of the CNS lesion caused by *T. gondii*, occurs in HIV-infected persons, based on a comprehensive laboratory studies.

Subject of research are laboratory (liquor (CSF) – cellular composition, level of protein, glucose and chloride; in blood serum – the number of CD4+ cells) examination in HIV-infected persons, caused by *T. gondii*.

When conducting diagnostic lumbar puncture in HIV-infected patients with cerebral toxoplasmosis colorless and transparent CSF was obtained, which flowed under increased pressure. The analysis of CSF of HIV-infected patients with cerebral toxoplasmosis showed normocytosis, high protein, glucose and chlorides were in the normal range.

The blood study was carried out in patients after 2 weeks after admission to the hospital. Clinical analysis of blood of HIV-infected patients with CNS affection by *T.gondii* showed the reduction in the total number of red blood cells, hemoglobin, white blood cells, lymphocytes and monocytes; increase of bands, segmented neutrophils and erythrocyte sedimentation speed (ESR).

In the study of cellular immunity in patients low levels of CD4 + cells were found. Thus the average number of CD4 + cells was  $(55,37 \pm 0,94)$  cells / ml.

Thus, on the background of signs of lesion of the central nervous system for cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients minimal changes in CSF and blood levels of CD4 +  $(55,37 \pm 0 99)$  cells / ml are characteristic.

*Kozko V.N., Iurko K.V., Solomennik G.O., Khrystenko N.E.*

## **FEATURES OF LIPID AND CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS CO-INFECTED WITH HIV/HCV**

*National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

**Background:** Among the factors indicative of the progression of chronic hepatitis C (CHC), the leading position belongs to hepatic steatosis and insulin resistance (IR), which may be virus-induced, and metabolic. The main risk factors for the metabolic syndrome in HIV-infected individuals are high viral load, use of drugs lopinavir/ritonavir and didanosine, increased body weight and levels of Low density lipoproteins (LDL) and/or triglyceride (TG) levels, patient age, and co-infection with human immunodeficiency virus (HIV) and hepatitis C virus (HCV). Thus, HCV-infection in HIV-infected individuals is one of the major risk factors for metabolic disorders.

**Materials and methods.** The study of insulin in the blood serum was conducted with immunofluorescence assay, the determination of glycosylated hemoglobin (HbA1C) was carried out by ion-exchange chromatography. Determination of glucose in the blood serum was carried out by a colorimetric method using a reagent kit from the company "SpainLab" (Spain). The HOMA IR index was determined, which was calculated by the formula:  $[(\text{fasting glucose}) \times (\text{fasting insulin})] \text{ mmol/l} / 22,5$ .

The study of lipid metabolism of blood (total cholesterol (TC), TG, High-density lipoproteins (HDL), LDL) was carried out by the enzymatically-colorimetric method with diagnostic kits from the company "SpainLab" (Spain). The content of Very low density lipoproteins (VLDL) in blood serum was determined by the formula:  $\text{VLDL} = \text{TG} / 5$ . Atherogenic coefficient (AC) was calculated by the formula:  $\text{AC} = (\text{TC} - \text{HDL}) / \text{HDL}$ . Statistical analysis was performed using the software package «Statistica for Windows», 8.0.

**Results.** In the investigated patients identified carbohydrate metabolism disorders as an increase in serum glucose, insulin, HbA1C, level of HOMA IR. The greatest manifestation of disorders of carbohydrate metabolism was established in patients co-infected with HIV/HCV, and the lowest - in HIV-infected individuals. TC in patients of all groups had no significant difference with that of the control group in patients. The patients studied, compared to the control, there was a significant increase of TG, AC, LDL, VLDL and reduction HDL. Significantly higher levels of TG ( $p < 0.001$ ) was observed in patients co-infected with HIV/HCV compared to patients with chronic hepatitis C and HIV separately.

**Conclusions.** 1. In HIV-infected patients with chronic hepatitis C and co-infection with HIV/HCV significant increases in serum glucose, insulin, HbA1C and HOMA IR index values were observed. This indicates a violation of carbohydrate metabolism in patients examined.

2. The most significant manifestations of disorders of carbohydrate metabolism were observed in patients co-infected with HIV/HCV ( $t = 27,4$ ;  $p < 0.001$ ), which

exceeds the specified changes in patients with CHC in 1.53 times ( $t=17,9$ ;  $p<0.001$ ) and HIV-infected patients ( $t=12,8$ ;  $p<0.001$ ) 2.14 times.

3. The studied patients had lipid metabolism disorders, namely increases in the serum TG, AC, LDL, VLDL and HDL reduction. Significantly higher TG levels ( $p<0.001$ ) was observed in patients co-infected **with** HIV/HCV compared to patients with CHC and HIV separately.

*Kozko V.N., Solomennyk G.O., Bondarenko A.V., Mohylenets O.I., Boyarskiy O.O.,  
Tikhonova O.O.*

## **FEATURES OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS IN PATIENTS WITH CONGENITAL SYNDROME OF IMMUNE-ENDOCRINE FAILURE**

*National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

Congenital syndrome of immune-endocrine insufficiency (CSIEI) is the type of constitution that is morphologically characterized by primary hyperplasia of the thymus, generalized hyperplasia of lymphoid tissue, adrenal hypoplasia in combination with various anomalies of cardiovascular, and less frequently of urogenital systems. Features of CSIEI in a functional sense are the failure of infectious and immune violations of adaptation under stress.

Endocrine failure, which occurs in patients with CSIEI, usually go unnoticed in the outpatient setting and in the ICU appears Addisonian crisis with hypovolemia and shock, which are resistant to treatment.

Objective: to develop criteria for lifetime diagnosis and prevention CSIEI.

The observation came to the intensive care unit of the Regional Clinical Infectious Hospital in Kharkov on the fourth day of illness in very serious condition with a diagnosis of influenza. The patient died in 2 hours after admission despite emergency aid. We studied clinical and anamnesis, results of additional methods of examination and autopsy of thymus, lymph nodes, adrenal glands, spleen, liver and so on. It was conducted by microscopic examination of histological material (hematoxylin and eosin staining).

Conclusions. Acute respiratory viral infection on the background CSIEI is a malignant course of the development of serious complications, resistant to the therapy and a higher risk of fatal outcome.

Considering the consequences CSIEI there is a need for active clinical examination of such persons and assigning them to a particular risk for them immunodeficiency states adrenal insufficiency.

*Solomennik A.O., Vinokurova O.N., Anthiferova N.V., Rostovtseva M.S.*

## **LIVER FIBROSIS OF PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B+C**

*National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

**Aim of research:** to study the clinical course in patients with chronic viral hepatitis B+C and assess the degree of liver fibrosis.

**Materials and methods of research:** We performed clinical and laboratory studies in 43 patients with chronic viral hepatitis B+C.

**Results:** Among the total number of 43 individuals with chronic viral hepatitis B+C, were 31 men (72,1 %), women — 12 (27,9 %). The degree of liver fibrosis was measured with Fibroscan apparatus on a scale METAVIR. Analysis of laboratory data showed that chronic viral hepatitis B+C was accompanied by 21 (48,8 %) patients cholestatic, in 19 (44,2 %) — mesenchymal-inflammatory, and in 31 (72,1 %) — cytolytic syndrome. In this case, 21 (48,8 %) patients revealed a small icterus of sclera and skin. 32 patients (74,4 %) had recurrent pain and heaviness in the right upper quadrant. The proportion of patients with hepato- and splenomegaly was 28 (65,1 %) and 9 (20,9 %).

According to the elastomers of the liver in patients with chronic viral hepatitis B+C there were no signs of fibrosis in 4 patients (9,3 %), minimal fibrosis with stellate expansion of portal tracts without septa formation was observed in 7 patients (16,3 %), moderate fibrosis with the expansion of portal tracts with a single port-portal septa in 6 patients (14 %), fibrosis with numerous porto-central septa in 17 patients (39,5 %), cirrhosis in 9 patients (20,9 %)

Analysis of the results of liver elastomers in patients with chronic viral hepatitis B+C showed that the proportion of patients with advanced fibrosis was 60,5 %.

**Conclusions:** Thus, the study of the peculiarities of chronic viral hepatitis B+C showed that patients did not have bright symptoms of hepatitis and a moderate level of activity of the infectious process was observed. However, patients with chronic viral hepatitis infected with two viruses B and C at the same time have a greater risk of severe fibrosis and cirrhosis.

<b>ЗМІСТ</b>	
Лесовой В.Н., Перцева Ж.Н., Козько В.Н. <b>ПОДВИГ ДЛИНОЮ В ЖИЗНЬ</b>	<b>3</b>
Алексеенко А.П. <b>ЭКЗИСТЕНЦИАЛЬНЫЕ МОТИВЫ В ФИЛОСОФСКИХ ПОИСКАХ И.И. МЕЧНИКОВА</b>	<b>16</b>
Бодня И.П., Ануар Аль Хагіб <b>ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ (ГГНС) У БОЛЬНЫХ ТОКСОКАРОЗОМ</b>	<b>18</b>
Бойко В.В., Тищенко А.М., Смачило Р.М., Скорый Д.И. <b>ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНЫЙ РАК: СОВРЕМЕННЫЕ ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ</b>	<b>20</b>
Бондаренко А.В., Бондаренко О.В., Похил С.І. <b>ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА БАКТЕРІЙНИХ КЛІЩОВИХ ІНФЕКЦІЙ</b>	<b>22</b>
Бондарь А.Е., Козько В.Н., Соломенник А.О., Анцыферова Н.В., Пеньков Д.Б. <b>ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ВЫБОР ТАКТИКИ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С c 1 ГЕНОТИПОМ</b>	<b>24</b>
Бондарь А.Е., Пеньков Д.Б., Гойденко А.А., Меркулова Н.Ф., Ващенко В.Н., Кулинченко Г.М. <b>ФУЛЬМИНАНТНЫЙ ГЕПАТИТ В. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ</b>	<b>26</b>
Велиева Т.А <b>РЕНТГЕНОВСКАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭХИНОКОККОЗА</b>	<b>28</b>
Винник Ю.А., Митякова Ю.С., Бондарь А.Е., Пеньков Д.Б., Чирюкина О.Н., Белодед О.А. <b>ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОНОЭЛАСТОГРАФИИ ПРИ ОЧАГОВЫХ И ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ</b>	<b>30</b>
Висеканцев І.П., Бабінець О.М., Марценюк В.П. <b>ТЕРАПЕВТИЧНА ДІЯ ПРОБІОТИКІВ, ІММОБІЛІЗОВАНИХ НА ЕНТЕРОСОРБЕНТАХ, ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДИСБІОЗІ</b>	<b>32</b>
Віннікова Н.В. <b>РАННЯ ДІАГНОСТИКА ГНІЙНИХ БАКТЕРІАЛЬНИХ МЕНІНГІТІВ МЕТОДОМ ПЛР</b>	<b>33</b>
Волобуева О.В., Лядова Т.И., Шепилева Н.В., Гололобова О.В. <b>АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЛИЦ</b>	<b>35</b>
Волянський А.Ю., Кучма М.В, Конорева К.С. <b>ВИЗНАЧЕННЯ</b>	<b>37</b>

<b>НАПРУЖЕНОСТІ ВАКЦИНАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ПЛАНОВІЙ ВАКЦИНАЦІЇ ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ФОРМОЮ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ</b>	
Волянський А.Ю., Перемот С. Д., Смілянська М. В., Кашпур Н. В. <b>ДИСБАЛАНС ЦИТОКІНІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕРПЕСВІРУСНИМИ МІОКАРДИТАМИ</b>	<b>39</b>
Гвоздецька М.Г., Сохань А.В. <b>КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОІНФЕКЦІЙ У ХВОРИХ НА СНІД</b>	<b>41</b>
Гелетка А.А., Григорова І.А. <b>ЛИПИДСОДЕРЖАЩІЕ НЕЙТРОФИЛЫ (ЛИПОФАГОЦИТЫ) И ИХ РОЛЬ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ</b>	<b>43</b>
Говардовська О.О., Шевченко О.С., Сенчева Т.В. <b>ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА МОНО-ПОЛПРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ</b>	<b>45</b>
Гололобова О.В., Гололобова Н.С., Лядова Т.І., Волобуєва О.В., Гордієнко А.І. <b>ЕФЕКТИВНІСТЬ НІТРОФУРАНОВИХ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ</b>	<b>46</b>
Городин В.Н., Мойсова Д.Л. <b>КОАГУЛОПАТИИ В ПРАКТИКЕ ИНФЕКЦИОНИСТА</b>	<b>48</b>
Городин В.Н., Мойсова Д.Л., Яковчук Е.Е., Шубина Г.В., Чернявская О.В., Шинкарева В.И. <b>АНАЛИЗ ДАННЫХ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЛУЧАЕВ ЛИСТЕРИОЗА В КРАСНОДАРСКОМ КРАЕ</b>	<b>49</b>
Градиль Г.И., Губина-Вакулик Г.И., Терешин В.А., Могиленец Е.И., Дудник А. Ю. <b>НЕГОСПИТАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ ПРИ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДАХ ГРИППА А/Н1N1/pdm: БЕЗУСПЕШНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ</b>	<b>51</b>
Григорова І.А., Тихонова Л.В., Григоров Н.Н., Тесленко О.А., Ескин А.Р. <b>СОСТОЯНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ И АКТИВНОСТИ ФАГОЦИТОЗА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ (ТЧМТ)</b>	<b>53</b>
Гришина І.Я. <b>ЗНАЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ВОЗБУДИТЕЛЯ В ФОРМИРОВАНИИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕЧЕНИИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА У ДЕТЕЙ</b>	<b>55</b>
Гришина О.І., Бабінець О.М., Менкус О.В., Іванченко Ж.Б. <b>ВПЛИВ ВАКЦИНАЦІЇ ПРОТИ ГРИПУ НА ПОКАЗНИКИ Т-КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ</b>	<b>56</b>

<b>СИНДРОМ ІЗ КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ</b>	
<b>Гуйда П.П. ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТИЧЕСКИХ И ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ</b>	<b>58</b>
<b>Гуйда П.П. ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ УНИТИОЛА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКОЙ ГРУППЫ (45-ЛЕТНИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)</b>	<b>60</b>
<b>Гуйда П.П., Молотягіна С.П. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ЛИХОМАНКИ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗУ</b>	<b>63</b>
<b>Жаркова Т.С.,Ткаченко С.О., Курусь Т.М. АКТУАЛЬНОСТЬ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ИНФЕКЦИИ ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ПАПИЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА</b>	<b>66</b>
<b>Задорожний А.М., Крук О.М., Герасун О.Б., Сороколiт А.Л., Прикуда Н.М. АНАЛІЗ ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА 2011–2015 РОКИ</b>	<b>68</b>
<b>Заика А. А., Соломенник А.О., Юрко Е.В., Анциферова Н.В. ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ОБЯЗАТЕЛЬНОЙ ВАКЦИНАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ГЕПАТИТА В</b>	<b>70</b>
<b>Захаренко С.М., Сигидаев А.С. ОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ТОНЗИЛЛИТАМИ ПРИ ТЕРАПИИ МАКРОЛИДАМИ</b>	<b>72</b>
<b>Коваль С.В., Онищук Л.О. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНОВАНОЇ ДІУРЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ НАБРЯКОВО-АСЦИТИЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНОМУ ЦИРОЗІ ПЕЧІНКИ</b>	<b>73</b>
<b>Козько В.М., Анциферова Н.В., Кузнецова А.А., Гаврилов А.В., Пеньков Д.Б., Мужук О.М. ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У РОЗВИТКУ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С</b>	<b>75</b>
<b>Козько В.М., Анциферова Н.В., Соломенник Г.О.,Бондар О.Є., Кузнецова А.А., Гаврилов А.В., Пеньков Д.Б., Мужук О.М. ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТФР-β 1 У РОЗВИТКУ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С</b>	<b>76</b>
<b>Козько В.М., Винокурова О.М., Соломенник Г.О., Терьошин В.О., Заблоцька С.І., Мелікідзе М.С., Гасанова А.І. СТАН ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ГЕПАТИТ В</b>	<b>77</b>
<b>Козько В.Н., Гаврилов А.В., Погодина Е.В., Гордиенко А.И., Гармаш М.П. НЕЙРОТУБЕРКУЛЕЗА У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЛИЦ</b>	<b>79</b>

Козько В.М., Кузнецова А.А., Анциферова Н.В. <b>КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ</b>	<b>81</b>
Козько В.М., Могиленець О.І., Бондаренко А.В., Соломенник Г.О., Меркулова Н.Ф., Винокурова О.М., Єкімова Н.О., Денисенко І.В. <b>ПРОГНОЗУВАННЯ РОЗВИТКУ БАКТЕРІАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ</b>	<b>83</b>
Козько В.М., Соломенник Г.О., Бондар О.Є., Юрко К.В., Анциферова Н.В., Христенко Н.Є., Сухомлин М.П. <b>ДІАГНОСТИКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ФОРМИ НСV-ІНФЕКЦІЇ</b>	<b>85</b>
Козько В.М., Юрко К.В., Соломенник Г.О., Заблоцька С.І., Мелікідзе М.С., Христенко Н. Є. <b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ФОСФОГЛІВУ ЩОДО КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА КО-ІНФЕКЦІЮ ВІЛ/ХГС</b>	<b>88</b>
Козько В.Н., Зоц Я.В., Сохань А.В., Кононенко А.Э. <b>ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕЙРОНСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭНОЛАЗЫ В СПИНОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ГНОЙНЫМИ МЕНИНГИТАМИ</b>	<b>91</b>
Козько В.Н., Терешин В.А., Меркулова Н.Ф., Могиленець Е.И., Соломенник А.О. <b>РОЛЬ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ</b>	<b>92</b>
Копейченко Т.С., Кузнецов С.В., Татаркина А.Н., Глебова Л.Н., Сушко Л.М. <b>ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ АЦЕТОНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ</b>	<b>94</b>
Корнійко П.І., Павлова В.М., Кузік Л.О., Друшляк В.В., Омеліч А.С., Пашенко О.В., Корх Л.В., Манюхіна Н.В., Гучок О.С., Гуденко Т.А., Ламико І.М. <b>ДЕЯКІ АСПЕКТИ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛІЗУ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ТА ЗАХОДІВ ЩОДО ЙОГО РАНЬОГО ВІЯВЛЕННЯ НА КУП'ЯНСЬКІЙ ЛІНІЙНІЙ ДІЛЬНИЦІ ПІВДЕННОЇ ЗАЛІЗНИЦІ ЗА 2002-2015 РОКИ</b>	<b>95</b>
Коцар О.В., Дворнік Н.О. <b>ФАГОЧУТЛИВНІСТЬ S AUREUS ДО КОМЕРЦІЙНИХ ПРЕПАРАТІВ БАКТЕРІОФАГІВ РІЗНИХ ВИРОБНИКІВ</b>	<b>98</b>
Кузнецов С.В., Вовк Т.Г., Копейченко Т.С., Онопко Н.В., Зими́на М.С., Савинова Т.В. <b>ИММУННЫЙ ОТВЕТ ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ N.PYLORI, ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ</b>	<b>99</b>
Кузнецов С.В., Копейченко Т.С., Татаркина А.Н., Кузнецова В.М.,	<b>101</b>

Кухарь Д.И., Рожнова А.С. <b>ЗНАЧЕНИЕ ИММУННЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ВАРИАНТОВ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ ПРИ ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ</b>	
Кузнецов С.В., Кучеренко О.О. <b>ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ</b>	102
Курлан Н.Ю., Ольховська О.М. <b>ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ШИГЕЛЬОЗ ТА ІНФІКОВАНИХ HELICOBACTER PYLORI</b>	104
Лень М.В., Миронченко А.А., Соломенник А.О. Гаврилов А.В., Могиленец Е.И., Меркулова Н.Ф. <b>ПРОБЛЕМА ВАКЦИНАЦИИ ДЕТЕЙ ПРОТИВ ПОЛИЕМИЛИТА В УКРАИНЕ</b>	106
Лядова Т.І., Волобуєва О.В., Гололобова О.В., Сорокіна О.С. <b>ДИНАМІКА РІВНІВ АУТОІМУННИХ МАКЕРІВ У ДОРОСЛИХ ХВОРИХ НА ЕВУ-ІНФЕКЦІЮ</b>	108
Макеева Н.И., Одинец Ю.В., Казанов В.Я., Кучеренко М.В., Яворович В.А., Королева В.Э. <b>ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА</b>	110
Макеева Н.І., Мішина М.М., Головачова В.О. <b>ЕТІОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ТА АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ПРИ ПСЕЛОНЕФРИТІ У ДІТЕЙ</b>	112
Матейко Г.Б., Матвісів М.В. <b>ПЕРЕБІГ НСV-ІНФЕКЦІЇ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ</b>	114
Ніколаєва Л.Г., Подаваленко А.П., Майстат Т.В. <b>РОЗВИТОК ТА ПОШИРЕННЯ ЕПІДЕМІЇ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ</b>	116
Оніщенко Н.В., Рябокони О.В. <b>КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ</b>	118
Оніщенко Т.Є., Рябокони О.В., Фурик О.О. <b>КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕНТЕРОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ</b>	120
Пилипенко М. І. <b>ОПОРТУНІСТИЧНІ ІНФЕКЦІЇ ЯК УСКЛАДНЕННЯ КОРТИКОСТЕРОЇДНОЇ ТЕРАПІЇ</b>	122
Попова Н.Г., Панченко Л.О., Попова Л.О., Кириченко І.І., П.Л. Касєєв <b>РОЛЬ ОПОРТУНІСТИЧНИХ ЗБУДНИКІВ (ВІРУСУ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ 1/2 ТИПВ) В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ ХВОРИХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ</b>	123

Руденко И.В., Круглова О.В., Игнатова А.Ю. <b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЛУВИРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ГРИППА И ОРВИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ</b>	124
Сенаторова А.С., Логвинова О.Л., Муратов Г.Р., Галдина И.М. <b>РОЛЬ PS. AERUGINOSA В ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДАХ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ</b>	126
Сенаторова Г.С., Гончарь М.О., Пугачова К.А. <b>ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РЕАКТИВНИХ АРТРИТІВ АСОЦІОАВНИХ З МІКОПЛАЗМЕННОЮ ІНФЕКЦІЄЮ У ДІТЕЙ</b>	127
Сіроштан Г.М., Козько В.М., Бондар О.Є., Пеньков Д.Б., Амеліна Л.М., Танчук Ю.В. <b>РЕЗУЛЬТАТИ РЕАЛІЗАЦІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ ПРОГРАМИ ПО ЛІКУВАННЮ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ В І С У ХАРКІВСЬКИЙ ОБЛАСТІ</b>	129
Смелянська М.В., Кучма М.В., Конорева К.С. <b>ІНФІКОВАНІСТЬ ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ ВІРУСАМИ РОДИНИ HERPESVIRIDAE</b>	132
Соломенник А.О., Могиленец Е.И., Бондарь А.Е., Винокурова О.Н., Меркулова Н.Ф., Гаврилов А.В., Никитина В.В., Дудник А.Ю. <b>ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С</b>	134
Спыну К.И., Жосану К.В., Сажан О.Г., Исак М.И., Спыну И. К., Рошка А. Е. <b>ИЗУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА СЕРОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЁРОВ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В, С И ВИЧ/СПИДА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ</b>	136
Спыну К.И., Исак М.И., Сажан О.Г., Спыну И.К., Мирон А. Ю., Жосану К.В., Рошка А.Е. <b>СЕРОПРЕВАЛЕНТНОСТЬ МАРКЁРОВ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В, С И ВИЧ/СПИДА СРЕДИ НАРКОМАНОВ</b>	138
Татаркина А.Н., Копейченко Т.С., Вовк Т.Г., Білоконова Л.А., Онопко Н.В. <b>ИММУНОКОРРЕКТОРЫ В ТЕРАПИИ ЧАСТОБОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ</b>	140
Терешин В.А., Меркулова Н.Ф., Могиленец Е.И., Соломенник А.О., Екимова Н.А. <b>СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА, АССОЦИИРОВАННЫХ С ВИРУСОМ EPSTEIN-BARR</b>	142
Терешин В.А., Меркулова Н.Ф., Соломенник А.О., Могиленец Е.И. <b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С</b>	144

Терьошин В.О., Меркулова Н.Ф., Соломенник Г.О., Могиленець О.І. <b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ІМУНОКОРЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГРИПОЗНУ ІНФЕКЦІЮ</b>	146
Терьошин В.О., Меркулова Н.Ф., Соломенник Г.О., Могиленець О.І., Єкімова Н.О. <b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕНТЕРОСОРБЕНТУ «БІЛЕ ВУГІЛЛЯ» В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ В</b>	147
Ткаченко В.Г., Бондар О.Є., Винокурова О.М., Собко С.О. <b>ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛАСТОГРАФІЇ ПЕЧІНКИ</b>	149
Фролова Т.В., Стенковоя Н.Ф., Охалкіна О.В., Терещенкова І.І., Синяєва І.Р., Берус А.В. <b>ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ДЛИТЕЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА У ДЕТЕЙ</b>	150
Ходак Л.А., Браїлко В.І., Ходак А.С. <b>СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА НА ФОНЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ВЭБ-ИНФЕКЦИИ</b>	151
Чабан Т.В., Нагорна І.Г., Павленко О.В., Майстренко О.М., Жураковська Н.О., Верба Н.В. <b>РЕЗУЛЬТАТИ ТЕСТУВАННЯ ШВИДКИМИ ТЕСТАМИ НА ВІЛ ТА ІНШІ ГЕМОКОНТАКТНІ ІНФЕКЦІЇ В М. ОДЕСА В РАМКАХ АКЦІЇ «НЕ ДАЙ СНІДУ ШАНС!»</b>	153
Чепілко К.І. <b>РОЛЬ ГЕПАТОЛОГІЧНОГО ЦЕНТРУ В ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ</b>	155
Чопорова О.І. <b>КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ПІД «МАСКОЮ» ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С У ХВОРОГО НА ТУБЕРКУЛЬОЗ МНОЖИННОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ</b>	157
Чумаченко Т.А., Несвижская І.І., Лаута Г.С. <b>ИНФЕКЦИОННЫЙ КОНТРОЛЬ И ИНФЕКЦИИ С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМИ ПУТЯМИ ПЕРЕДАЧИ</b>	159
Чумаченко Т.О., Бережна А.В. <b>РЕГІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ</b>	162
Шевченко О.С., Овчаренко І.А. <b>ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЗАРЕЄСТРОВАНІХ У 2010-2012 РР. У ХАРКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ</b>	164
Шепілева Н.В., Малий В.П., Пеньков Д.Б., Черюкіна О.І. <b>АВТОІМУННІ ПРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ПАРЕНТЕНЛЬНІ ГЕПАТИТИ</b>	165
Шостакович-Корецька Л.Р., Шевченко-Макаренко О.П., Николайчук М.А., Ткаченко В.Д., Турчина О.А. <b>КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С У ДНІПРОПЕТРОВСЬКУ</b>	167

Adeyemi A.A., Bondarenko A.V. <b>ZIKA VIRUS DISEASE: GLOBAL THREAT TO MANKIND?</b>	<b>169</b>
Bondarenko A.V., Katsapov D.V., Gavrilov A.V. <b>MANAGEMENT OF CEREBRAL TOXOPLASMOSIS IN HIV/AIDS</b>	<b>171</b>
Clio Jis Francis, Bondarenko A.V., Ba Wazir Ahmed <b>WHO RECOMMENDATIONS IN TREATMENT AND CARE OF HIV</b>	<b>173</b>
Ismail Soner Koltas <i>PLASMODIUM FALCIPARUM</i> <b>MALARIA IN TURKISH TRAVELLERS: IMPORTANCE OF THE DIAGNOSTIC METHODS</b>	<b>176</b>
Koliubakina L.V., Bogutska N.K. <b>CLINICAL CASE OF THE SEVERE CYTOMEGALOVIRUS INFECTION IN COMBINATION WITH COMORBID DISEASE</b>	<b>178</b>
Kotsar E.V., Kurchanova Y.V. <b>THE ROLE OF BACTERIAL MICROFLORA IN DEVELOPMENT OF PYOINFLAMMATORY PROCESSES IN PATIENTS WITH TRICHOMONIASIS</b>	<b>180</b>
Kozko V.N., Gavrylov A.V., Solomennyk G.O., Iurko K.V., Tikhonova O.O., Adamsky M.O. <b>LABORATORY CRITERIA FOR CEREBRAL TOXOPLASMOSIS DIAGNOSIS IN HIV-INFECTED PATIENTS</b>	<b>181</b>
Kozko V.N., Iurko K.V., Solomennik G.O., Khrystenko N.E. <b>FEATURES OF LIPID AND CARBOHYDRATE METABOLISM IN PATIENTS CO-INFECTED WITH HIV/HCV</b>	<b>182</b>
Kozko V.N., Solomennyk G.O., Bondarenko A.V., Mohylenets O.I., Boyarskiy O.O., Tikhonova O.O. <b>FEATURES OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS IN PATIENTS WITH CONGENITAL SYNDROME OF IMMUNE-ENDOCRINE FAILURE</b>	<b>184</b>
Solomennik A. O., Vinokurova O.N., Anthiferova N.V., Rostovtseva M. S. <b>LIVER FIBROSIS OF PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B+C</b>	<b>185</b>

Реклама лікарського засобу. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для розповсюдження серед лікарів під час проведення семінарів, конференцій, симпозіумів та інших наукових заходів з медичної тематики.

# ГРАТЕЦІАНО



# Граціозне подолання ГЕПАТИТУ С

Сертифікат GMP (виданий в Європі)  
№029/2015/RO від 11.08.2015<sup>1</sup>

Висновок GMP (виданий в Україні)  
№0373/2015/SAUMP/С-797 від 10.09.2015<sup>2</sup>

Р.П. МОЗ України  
№УА/14761/01/01 від 18.11.2015 р.<sup>3</sup>



- Єдиний генеричний софосбувір, зареєстрований на території України
- Доведена терапевтична та фармацевтична еквівалентності
- Відсутня необхідність у корегуванні дози навіть при тяжких порушеннях функції печінки<sup>3</sup>
- Зручний температурний режим зберігання – до 30°C<sup>3</sup>
- Доступна ціна



<sup>1</sup> Certificate of GMP compliance of a manufacturer №029/2015/RO issued by PIC/S on 11/08/2015

<sup>2</sup> Висновок щодо підтвердження відповідності виробництва лікарських засобів вимогам належної виробничої практики (GMP) №0373/2015/SAUMP/С-797 виданий Державною службою України з лікарських засобів від 10.09.2015 р.

<sup>3</sup> Інструкція для медичного застосування препарату «Гратеціано»; Р.П. №УА/14761/01/01; Наказ МОЗ України від 18.11.2015 №753



Виробник: European Egyptian Pharm. Ind.  
Амріа Км 25, Алекс - Каір Дезерт Роуд,  
Александрія, Єгипет



Офіційний імпортер: ТОВ «Азіяфарма»  
Україна, м. Київ, 01103, вул. Вернігогорська, 11/1.  
тел.: +38 044 529 61 21

