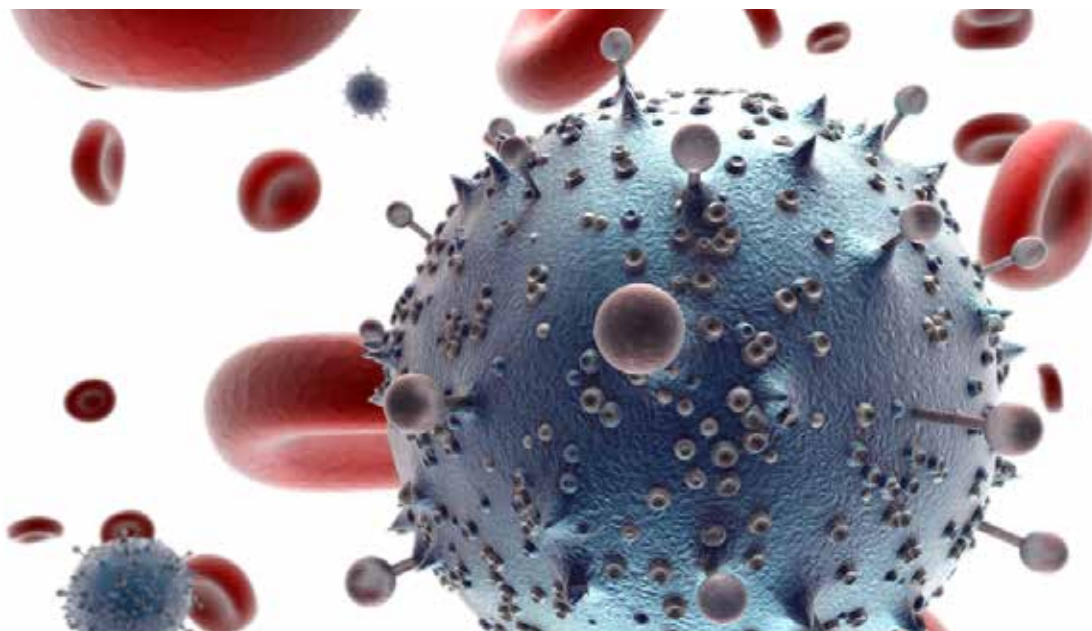


Українська військово-медична академія
ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України»
Кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
Кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ»

Науково-практична конференція
з міжнародною участю

Фармакотерапія інфекційних захворювань

7-8 квітня 2016 року



**Програма
та матеріали конференції**

Вельмишановний (а) _____

Фахівці з:

Української військово-медичної академії,
ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
імені Л.В. Громашевського НАМН України»,
Кафедри дитячих інфекційних хвороб
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця,
Кафедри інфекційних хвороб Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України,
Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України

**запрошують Вас взяти участь у роботі науково-практичної
конференції з міжнародною участю**

«Фармакотерапія інфекційних захворювань»,

що відбудеться 7-8 квітня 2016 року

Відкриття конференції:

7 квітня 2016 року о 10.00

в актовій залі клубу Національного військово-медичного клінічного
центру «ГВКГ», м. Київ, вул. Госпітальна, 18

Реєстрація учасників:

7-8 квітня 2016 року з 9.00

Проїзд: станція метро «Печерська».

Телефони для довідок:
(067) 500-42-76, (095) 339-10-41

ПРОГРАМА

науково-практичної конференції
«Фармакотерапія інфекційних захворювань»
7 квітня 2016 р.

ПЕРШЕ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

10.00–13.00

Урочисте відкриття конференції

Президія

Верба А.В., генерал-майор медичної служби, Директор Військово-медичного департаменту МО України

Савицький В.Л., д.мед.н., професор, полковник медичної служби, начальник Української військово-медичної академії

Казмірчук А.П., к.мед.н., генерал-майор медичної служби, начальник Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України

Задорожна В.І., д.мед.н., професор, директор ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»

Осьодло Г.В., д.мед.н., професор, начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії

Трихліб В.І., д.мед.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії

Крамарьов С.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця

Голубовська О.А., д.мед.н., професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця – Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності інфекційні хвороби

10.00–10.20

Вітальні слова:

Верби А.В., генерал-майора медичної служби, Директора Військово-медичного департаменту МО України

Савицького В.Л., д.мед.н., професора, полковника медичної служби, начальника Української військово-медичної академії

Казмірчука А.П., к.мед.н., генерал-майора медичної служби, начальника Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України

Задорожної В.І., д.мед.н., професора, директора ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»

Голубовської О.А., д.мед.н., професора, зав. кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця – Головного позаштатного спеціаліста МОЗ України зі спеціальності інфекційні хвороби

10.20–10.40 ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ГРИП В СВІТІ ТА В УКРАЇНІ

Трихліб В.І., д.мед.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, м. Київ; Дуда О.К., завідувач кафедри інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, м.Київ; Брятко Н.В., головний позаштатний інфекціоніст УОЗ Миколаївської ОДА, м. Миколаїв

10.40–11.00 СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ХВГС В УКРАЇНІ

Голубовська О.А., д.мед.н, професор, зав. кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця – Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності інфекційні хвороби, м. Київ

11.00–11.20 ПОЛІОМІЕЛІТ: РЕАЛЬНІСТЬ І ПЕРСПЕКТИВИ

Задорожна В.І., д.мед.н., професор, директор ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ

11.20–11.40 ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ СУПРОВІД ХВОРОГО ІЗ ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С

Осьодло Г.В., д.мед.н., професор, начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, м. Київ

11.40–12.00 ТЯЖКІ ФОРМИ ГРИПУ У ДІТЕЙ В ЕПІДСЕЗОН 2015-2016 рр., КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Крамарьов С.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри, Волосовець О.П., д.мед.н., професор, Кривопустов С.П., д.мед.н, професор, Виговська О.В., д.мед.н., професор, Палатна Л.О., к.мед.н., доцент, Лисий А.В., кафедра дитячих інфекційних хвороб, кафедра педіатрії №2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

12.00–12.20 МЕСТО ПЕГІНФ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ВГС ДРУГОГО, ТРЕТЬОГО ГЕНОТИПІВ

Федорченко С.В., д.мед.н., завідувач науковим відділом вірусних гепатитів та СНІДу ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ

12.20–12.40 ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ВГВ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Боброва І.А., д.мед.н., старший науковий співробітник, головний лікар Центру сімейної медицини УЛДЦ, м. Київ

12.40-13.00 ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ «В» У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ. АКТУАЛЬНІСТЬ. ЛІКУВАННЯ.

Трихліб В.І., д.мед.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, **Литовка С.Л.**, майор м/с, **Усатий М.О.**, полковник м/с, **Петров В.Ю.**, полковник м/с, **Кошиль М.Д.**, Центральне санітарно-епідеміологічне управління МО України, **Марущенко К.Ю.**, майор м/сл, клініка інфекційних захворювань НВМКЦ «ГВКГ, м. Київ, **Павловська М.О.**, полковник м/с, **Музика Г.А.**, капітан м/с, клініка інфекційних хвороб, **Майданюк В.П.**, к.мед.н., ЦВМКЦ ПівдРегіону, м.Одеса

ПЕРЕРВА
13.00–14.00

ДРУГЕ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ
14.00–18.00

Президія

Виноград Н.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри епідеміології ЛНМУ ім. Д. Галицького, м. Львів

Руденко А.О., д.мед.н, професор, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ

Копча В.С., д.мед.н., професор, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Виговська О.В., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця, м. Київ

14.00–14.15 ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ЛІКУВАННЯ ХГС У ДІТЕЙ

Березенко В.С., д.мед.н., завідувач відділення дитячої гепатології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

14.15–14.30 СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Єлізарова Т.О., к.мед.н., завідувач Міського гепатоцентру м.Києва

14.30–14.45 КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГАРЯЧКИ ЗАХІДНОГО НІЛУ В АНТРОПУРГІЧНИХ ОСЕРЕДКАХ

Виноград Н.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри епідеміології ЛНМУ ім. Д. Галицького, м. Львів

14.45–15.00 СУЧАСНА ІМУНОТРОПНА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА БЕШИХУ

Копча В.С., д.мед.н., професор, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

- 15.00–15.15 КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ВІРУСАМИ РОДИНИ ГЕРПЕСУ ПРИ ЇХ АКТИВАЦІЇ ТА ПЕРСИСТЕНЦІЇ**
Руденко А.О., д.мед.н, професор, Муравська Л.В., к.мед.н, старший науковий співробітник, Пархомець Б.А., науковий співробітник, Дьяченко П.А., к.мед.н, старший науковий співробітник, Луценко В.Ю., ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ
- 15.15–15.30 ПЕРСИСТЕНТНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ: ПРЕГРІВАДНА ПІДГОТОВКА, ПРОФІЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОГО ІНФІКУВАННЯ**
Березина Л.В., к.мед.н., Шагінян В.Р., д.мед.н, завідувач відділу діагностики інфекційних та паразитарних хвороб, Матяш В.І., д.мед.н., професор, відділення інтенсивної терапії та детоксикації, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ
- 15.30–15.45 СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ГЕРПЕСВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ**
Виговська О.В., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця м. Київ
- 15.45–16.00 ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ N-СТЕАРОЇЛЕТАНОЛАМІНУ, ЯК ЕФЕКТИВНОГО ПРОТИВІРУСНОГО ЗАСОБУ ДЛЯ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ГЕПАТИТУ С**
Чумак А.А., д.мед.н, професор, директор Інституту клінічної радіології ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ
- 16.00–16.15 ВИВЧЕННЯ ФЕНОТИПІВ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО АНТИБІОТИКІВ ГРАМНЕГАТИВНИХ МІКРООРГАНІЗМІВ, ЯКІ БУЛИ ВИДІЛЕНІ В УРОЛОГІЧНОМУ СТАЦІОНАРІ**
Чумаченко Т.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри епідеміології, Несвіжська І.І., Харківський національний медичний університет, м. Харків
- 16.15–16.30 ВИЗНАЧЕННЯ ІНТРАТЕКАЛЬНОГО СИНТЕЗУ СПЕЦИФІЧНИХ АНТИТІЛ – СУЧАСНИЙ МЕТОД ДІАГНОСТИКИ ІНФЕКЦІЙНИХ УРАЖЕНЬ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**
Шагінян В.Р., д.мед.н., завідувач відділу, Фільчаков І.В., відділ діагностики інфекційних та паразитарних хвороб ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ

- 16.30–16.45** **КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ТЯЖКОЇ ФОРМИ ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ПІДЛІТКІВ**
Виговська О.В., д.мед.н., професор, Палатна Л.О., к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ
- 16.45–17.00** **ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ОКРЕМИХ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПІДТВЕРДЖЕННІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ ЕБВ ЕТІОЛОГІЇ У ДІТЕЙ**
Іванова Л.А., д.мед.н., доцент, професор кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України, «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці
- 17.00–17.15** **ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНИХ ЕКЗАНТЕМ. КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ.**
Палатна Л.О., к.мед.н., доцент, Виговська О.В., д.мед.н., професор, Шпак І.В., к.мед.н., доцент, Лисий А.В., кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Головач О.В., завідувач відділенням КМДКІ, м. Київ
- 17.15–17.30** **ІНФЕКЦІЇ, ЯКІ ПОЄДНЮЮТЬСЯ ІЗ ПУХЛИНАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**
Панасюк О.Л., к.мед.н, старший науковий співробітник, Говорова Д.В., Борщев С.П., к.мед.н., старший науковий співробітник, відділення інтенсивної терапії та детоксикації, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ
- 17.30–17.45** **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИСТЕМНОГО КЛІЩОВОГО БОРЕЛІОЗУ В СЕЗОНІ 2015 Р.**
Окружнов М.В., к.мед.н., доцент, Дуда О.К., д.мед.н., професор, Афанасьєва Г.І., Карюк Ж.О., Голуб А.П., к.мед.н., асистент, Бойко В.О., к.мед.н., доцент, кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ
- 17.45–18.00** **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХВОРОБИ ЛАЙМА У ДІТЕЙ**
Закордонець Л.В., к.мед.н., асистент, Литвиненко Н.Г., к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Чемьоркіна Н.В., завідувач відділення нейроінфекцій КМДКІЛ, Головач О.В., завідувач інфекційно-боксованого відділення КМДКІЛ, м. Київ

8 квітня 2016 року

ЛЕКЦІЇ ДЛЯ ЗАЦІКАВЛЕНИХ ПРАКТИКУЮЧИХ ЛІКАРІВ

9.00–10.00

ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ГРИПУ У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

Виговська О.В., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ГЕЛЬМІНТОЗИ В ПРАКТИЦІ ПРАКТИКУЮЧОГО ЛІКАРЯ

Трихліб В.І., д.мед.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, **Ніколаєнко С.М.**, к.мед.н., **Сагач О.С.**, Паразитологічний відділ з лабораторією ДЗ «Український центр з контролю та моніторингу захворювань МОЗ України, м. Київ

ПЕРШЕ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

10.00–13.00

Президія

Усачова О.В., д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету, м. Запоріжжя

Дуда О.К., д.мед.н., професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Чемич М.Д., д.мед.н., професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією Сумського державного університету, м. Суми

Богадельников І.В., д.мед.н., професор, завідувач курсу дитячих інфекційних хвороб ДУ «Кримський державний медичний університет ім. С.В. Георгієвського», м. Сімферополь

10.00–10.15 БІОЛОГІЧНА ДОЦІЛЬНІСТЬ ПАНДЕМІЙ ГРИПУ. ТАКТИКА ЛІКАРЯ

Богадельников І.В., д.мед.н., професор, завідувач курсу дитячих інфекційних хвороб, **Мужецька Н.І.**, **Богадельникова К.І.**, к.мед.н., асистент, кафедра педіатрії з курсом дитячих інфекційних хвороб ДУ «Кримський державний медичний університет ім. С.В. Георгієвського», м. Сімферополь

10.15–10.30 ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ: СУЧАСНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Дуда О.К., д.мед.н., професор, завідувач, **Окружнов М.В.**, к.мед.н., доцент, **Коцюбайло Л.П.**, асистент, кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

- 10.30-10.50** **ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ІНФЕКЦІЇ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ. ОСОБЛИВОСТІ. УСКЛАДНЕННЯ. ЛІКУВАННЯ**
Трихліб В.І., д.мед.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, *Лашин О.І.*, полковник м/с, *Грушкевич В.В.*, полковник м/с, *Марущенко К.Ю.*, майор м/сл, *Рухальська К.С.*, *Боклан Ю.О.*, *Соколюк А.В.*, полковник м/с, *Шиндер О.Я.*, підполковник м/с, *Брагіна І.О.*, НВМКЦ «ГВКГ», м. Київ, *Ткачук С.І.*, полковник м/с, Центральний військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, *Майданюк В.П.*, к.мед.н., *Павловська М.О.*, полковник м/с, *Музика Г.А.*, капітан м/с, Центральний військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса, *Щур А.Б.*, полковник м/с, Центральний військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, м. Вінниця
- 10.50–11.05** **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕБІГУ ЕНТЕРОВІРУСНИХ ЕКЗАНТЕМ В 2013 ТА 2015 РОКАХ В ЗАПОРІЗЬКІЙ ОБЛАСТІ**
Усачова О.В., д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету, м. Запоріжжя
- 11.05–11.20** **СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ**
Малий В.П., д.мед.н., професор, кафедра інфекційних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків
- 11.20–11.35** **СУЧАСНІ ПРОТИВІРУСНІ ПРЕПАРАТИ РОСЛИННОГО ПОХОДЖЕННЯ В ЛІКУВАННІ ТА ПРОФІЛАКТИЦІ ГРИПУ ТА ГРВІ У ДІТЕЙ**
Виговська О.В., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця
- 11.35–11.55** **ПРОБІОТИКИ ВЧОРА ТА СЬОГОДНІ**
Боброва І.А., д.мед.н., старший науковий співробітник, головний лікар Центру сімейної медицини УЛДЦ, м. Київ,
- 11.55–12.15** **АНТИБІОТИКОАСОЦІЙОВАНА ДІАРЕЯ В КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**
Дуда О.К., д.мед.н., професор, завідувач, *Сухов Ю.О.*, к.мед.н., доцент, *Окружнов М.В.*, к.мед.н., доцент, кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ
- 12.15–12.35** **НОВИЙ МЕТОД ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В УКРАЇНІ**
Трихліб В.І., д.мед.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, м. Київ

12.35–12.50 СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

Чемич О.М., аспірант, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією Сумського державного університету, м. Суми, **Мороз Л.В.**, д.мед.н., професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, **Чемич М.Д.**, д.мед.н., професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією Сумського державного університету, м. Суми

12.50–13.05 УДОСКОНАЛЕННЯ ПІДХОДІВ ДО ДІАГНОСТИКИ ЗМІН ІМУННОЇ СИСТЕМИ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, ЩО ПЕРЕБІГАЮТЬ З БРОНХООБСТРУКТИВНИМ СИНДРОМОМ

Самарін Д.В., д.мед.н., професор, **Тарасова І.А.**, **Стасенко А.А.**, д.біол.н., старший науковий співробітник, **Дмитрієвський П.О.**, **Зелена Н.А.**, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ

ПЕРЕРВА

13.00–14.00

ДРУГЕ ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ

14.00–18.00

Президія

Трихліб В.І. д.мед.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, м. Київ

Шостакович-Корецька Л.Р., д.мед.н., професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Боброва І.А., д.мед.н., старший науковий співробітник, головний лікар Центру сімейної медицини УЛДЦ, м. Київ

Самарін Д.В., д.мед.н., професор, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, м. Київ

Малий В.П., д.мед.н., професор, кафедра інфекційних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків

14.00–14.15 КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Нагієв А.М., **Мірзоєв А.Ш.**, Медичний центр «Здорова сім'я», м. Баку, Азербайджан

- 14.15–14.30 ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ НОЗОКОМІАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ТА ПЕНСІОНЕРІВ МОУ**
Попенко Н.В., к.мед.н., доцент кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, м. Київ
- 14.30–14.45 ГЕМОДИНАМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ СИНДРОМІ АБДОМІНАЛЬНОЇ КОМПРЕСІЇ У ДІТЕЙ З ІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ**
Евтушенко В.В., к.мед.н., доцент, Воронов О.О., к.мед.н., асистент, кафедра дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця, Трофімов І.П., завідувач ВРІТ КМДКІЛ, м. Київ
- 14.45–15.00 ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ 4, 6, 8, 10 В СЛИНІ ДІТЕЙ ПІД ЧАС ЗАГОСТРЕННЯ РЕЦИДИВУЮЧОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ**
Юхименко О.О., к.мед.н., старший науковий співробітник, завідувач відділу науково–організаційної роботи та міжнародних зв'язків, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ
- 15.00–15.15 ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКА У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ. НВВ-ВАКЦИНАЦІЯ**
Мороз Л. В., д.мед.н., проф., завідувач кафедри, Мельник Т.О., аспірант кафедри інфекційних хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця
- 15.15–15.30 ПРОБЛЕМИ НСВ- ТА НВВ- ІНФЕКЦІЇ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ**
Шостакович-Корецька Л.Р., д.мед.н., професор, завідувач кафедри, Шевченко-Макаренко О.П., к.мед.н. доцент, кафедра інфекційних хвороб ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Чуخالова І.В., Дніпропетровський обласний центр з профілактики та боротьби зі СНІДом, м. Дніпропетровськ
- 15.30–15.45 ОПТИМІЗАЦІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РОТАВІРУСНИХ ГАСТРОЕНТЕРИТІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**
Гарас М.Н., к.мед.н., доцент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці
- 15.45–16.00 ОСОБЛИВОСТІ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ГІГІЄНИ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ У ПОРОЖНИНІ РОТА**
Дуднікова М.О., к.мед.н., асистент, кафедра терапевтичної стоматології, Шпак І.В., к.мед.н., доцент, Палатна Л.О., к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

- 16.00–16.15 ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ІL-8 У ДОРΟΣЛИХ ХВОРИХ НА ГОСТРИ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ**
Сухов Ю.О., к.мед.н., доцент, кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ
- 16.15–16.30 ЕФЕКТ СЕЛЕНУ НА ТИРЕОЇДНИЙ СТАТУС ТА ІСХОДИ ХІМІОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ**
Матвєєва С.Л., к.мед.н., доцент кафедри фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету, м. Харків
- 16.30–16.45 ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІМІОТЕРАПІЇ**
Чопорова О.І., к.мед.н., асистент кафедри фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету, м. Харків
- 16.45–17.00 ФАРМАКОТЕРАПІЯ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛІМФОЕПІТЕЛІАЛЬНИХ СТРУКТУР ГЛОТКИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ**
Гавриленко Ю.В., к.мед.н., асистент кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ
- 17.00–17.15 ЗНАЧЕННЯ МІЖНАРОДНОГО ДОСВІДУ ТА ПІДТРИМКИ В ОПТИМІЗАЦІЇ НАДАННЯ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ДОПОМОГИ В УСТАНОВАХ ДЕРЖАВНОЇ ПЕНІТЕНЦІАРНОЇ СЛУЖБИ УКРАЇНИ**
Етніс О.Л., Кожан Н.Є., Царенко А.В., Державна пенітенціарна служба України, Бондарчук А.М., Герасіменко Ю.Д., Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ
- 17.15–17.30 ОСОБЛИВОСТІ ЕТІОЛОГІЧНОЇ СТРУКТУРИ ТА РЕГІОНАЛЬНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ЛЕПТОСПІРОЗ В УКРАЇНІ**
Гопко Н.В., головний державний санітарний лікар Чернівецької області, Головне управління Держсанепідслужби у Чернівецькій області, м. Чернівці
- 17.30–17.45 АНАЛІЗ ДИНАМІКИ ТА СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ПРАВЕЦЬ В УКРАЇНІ (1944-2014)**
Соколовська О.О., асистент кафедри епідеміології НМУ ім. О.О. Богомольця, м. Київ
- 17.45–18.00 ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ TLR7 ТА ШВИДКІСТЬ ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С**

Дубинська Г.М., д.мед.н., професор, завідувач кафедри, Сизова Л.М., Коваль Т.І., Свиріденко Н.П., Волошина Л.Г., Ковтун М.В., Артем'єва О.В., кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

18.00–18.15 КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО БРУЦЕЛЬОЗУ

Гусейнов Є.М., к.мед.н., асистент кафедри інфекційних хвороб Медичного університету, м. Баку, Азербайджан

18.15–18.30 СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНOSTI НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ДО І ПІД ЧАС ЕПІДЕМІЇ

Веселовський Л.В., Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Гречаник Л.І., майор м/с, клініка фтизіатрії НВМКЦ «ГВКГ», м. Київ

**ПІДВЕДЕННЯ ПІДСУМКІВ КОНФЕРЕНЦІЇ
ВИДАЧА СЕРТИФІКАТІВ.**

**СЕКЦІЯ СТУДЕНТСЬКИХ НАУКОВИХ РОБІТ
(Зал засідань)**

14.00–17.30

Президія:

Виговська О.В., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Палатна Л.О., к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

14.00–14.15 ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ ТА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ІНФЕКЦІЙНИМ ХВОРИМ В ПІДРОЗДІЛАХ ВИСОКОМОБІЛЬНИХ ДЕСАНТНИХ ВІЙСЬК ЗСУ

Івчук В.М., магістр, начальник медичної служби КВДВ, медична служба Командування Високомобільних десантних військ, м. Київ

14.15–14.30 ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЇ, ВИКЛИКАНОЇ ВІРУСОМ ЗІКА

Водяник А.А., студент 6 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: Крамарьов С.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

- 14.30–14.45 КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ**
*Мощик О.О., студент 6 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: **Виговська О.В.,** д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ*
- 14.45–15.00 КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КИШКОВОГО ЄРСИНІОЗУ ТРИГЕРА ДЕРМАТОМІОЗИТУ У ПІДЛІТКА**
*Яротнік О.Л., студентка 5 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: **Корбут О.В.,** к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ*
- 15.00–15.15 ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ГРИПУ СЕЗОНУ 2016 РОКУ ТА СЕЗОНУ 2009 РОКУ У ДІТЕЙ**
*Басенко Е.В., студент 6 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: **Виговська О.В.,** д.мед.н., професор кафедри, **Євтушенко В.В.,** к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ*
- 15.15–15.30 ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ГРИПУ СЕЗОНУ 2016 РОКУ У ДІТЕЙ ГРУПИ «ВИСОКОГО РИЗИКУ»**
*Ковалюх І.Ю., студентка 4 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: **Виговська О.В.,** д.мед.н., професор кафедри, **Євтушенко В.В.,** к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ*
- 15.30–15.45 ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА УСКЛАДНЕНЬ ВІТРИНОЇ ВІСПИ У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ**
*Березіна М.Г., студентка 5 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: **Крамарьов С.О.,** д.мед.н., професор, завідувач кафедри, **Виговська О.В.,** д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ*
- 15.45–16.00 ГЕРПЕСВІРУСНІ УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ. КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ**
*Швецова М-А.І., студентка 4 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: **Виговська О.В.,** д.мед.н., професор кафедри, **Палатна Л.О.,** к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ*

- 16.00–16.15 ОСОБЛИВОСТІ САЛЬМОНЕЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ**
Рогольова К.Д., Шереметьєва А.А., студенти 5 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: Корбут О.В., к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ
- 16.15–16.30 ВІРУСИ РОДИН FLAVIVIRIDAE, TOGAVIRIDAE – НОВІ ВИКЛИКИ ДЛЯ КРАЇН ЛАТИНСЬКОЇ АМЕРИКИ**
Водяник А.А., студент 6 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: Крамарьов С.О., д.мед.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ
- 16.30–16.45 ЖИТТЄВИЙ ТА ТВОРЧИЙ ШЛЯХ ВИДАТНОГО ФАХІВЦЯ ПЕТРА СТЕПАНОВИЧА МОЩИЧА**
Мощик О.О., студент 6 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Науковий керівник: Виговська О.В., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця
- 16.45–17.00 ТОНЗИЛИТИ У ДІТЕЙ В ПРАКТИЦІ ІНФЕКЦІОНІСТА**
Давиденко О.В., студент 5 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: Виговська О.В., д.мед.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ
- 17.00–17.15 КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ТЯЖКОГО ГРИПУ «А» СЕЗОНУ 2016 РОКУ У ДІТЕЙ**
Лисий А.В., студент 5 курсу Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; Науковий керівник: Палатна Л.О., к.мед.н., доцент, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ
- 17.15–17.30 Підведення підсумків роботи підсекції**

СТЕНДОВІ ДОПОВІДІ

ГЕРПЕСВІРУСИ І РЕПРОДУКТИВНЕ ЗДОРОВ'Я ЖІНОК

Березіна Л.В., Матяш В.І., Березіна М.Г.

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

Актуальність: В умовах складної демографічної ситуації в Україні гостро стоїть питання щодо збереження репродуктивного здоров'я населення і зниження перинатальних втрат. Вагітність – це серйозне випробування для організму жінки. Будь який інфекційний процес може привести до формування вроджених вад розвитку дитини, та загибелі плоду і новонародженого. Особливе місце останніми часом займає проблема внутрішньоутробного інфікування. Численні літературні данні свідчать про те, що найпоширенішими вірусами роду *Herpesviridae*, здатними викликати порушення репродуктивної функції жінок, є вірус простого герпесу 1 і 2 типів (ВПГ 1/2) і цитомегаловірус (ЦМВ). Але, реальна періодичність герпесвірусних інфекцій залишається нез'ясованою, через відсутність офіційної реєстрації в багатьох країнах світу і переважного латентного перебігу герпесвірусного інфекційного процесу.

Мета дослідження: Виявити частоту та роль герпесвірусів у жінок з порушенням репродуктивної функції.

Матеріали та методи дослідження: Було обстежено 102 жінки, які звернулися до відділу інтенсивної терапії та детоксикації ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України». Всі жінки не мали гінекологічної патології. Віком від 22 до 44 років. Розподіл жінок за причиною звернення: мають дітей з ураженням нервової системи – 17,6%; в анамнезі викидні пізніше 20 тижня або мертвонародження – 11,8%; в анамнезі викидні до 12 тижнів – 35,3%; не можуть завагітніти більше 2-х років – 35,3%. Етіологія захворювань встановлювалась методами: полімеразно ланцюгової реакції шляхом виявлення ДНК 8 клінічно значущих типів герпесвірусів (HSV1/2, CMV, EBV, VZV, HHV6, HHV7, HHV8); імуноферментного аналізу (HSV IgG, IgM; CMV IgG, IgM; EBV IgG, IgM; HHV6 IgG; HHV7 IgG; HHV8 IgG) у лікворі та сироватці крові (при зверненні та у динаміці) за стандартними методиками. Також досліджувалися маркери токсоплазмозу, кору, червонички, мікоплазмозу, хламідіозу, бореліозу, туберкульозу, сифілісу. Результати досліджень оброблені за допомогою пакету прикладних програм "Statistica".

Результати дослідження та їх обговорення: За результатами дослідження у 5,9% жінок було діагностовано HSV1-інфекцію, в 47,1% випадків – EBV-інфекцію, у 17,6% жінок – CMV-інфекцію, в 29,4% випадків – HHV6-інфекцію. Маркери активності інших інфекційних захворювань, які досліджувалися, не виявлені.

При співставленні із причиною звернення виявлено, що у жінок, які мають дитину з ураженням нервової системи після народження діагностовано EBV-інфекцію в 66,7% випадків та HHV6-інфекцію – у 33,3% жінок. В групі жінок, які мають в анамнезі викидні після 20 тижня або мертво народження діагностовано EBV-інфекцію та CMV-інфекцію в 50,0% випадків відповідно. У жінок, які мають в анамнезі викидні до 12 тижнів було діагностовано HHV6-інфекцію в 50,0% випадків; у 16,7% жінок – EBV-інфекцію та CMV-інфекцію у рівній кількості; в 16,6% випадках – HSV I – інфекцію. В групі жінок, які не можуть завагітніти більше 2-х років діагностовано EBV-інфекцію в 66,7% випадків; CMV-інфекцію – у 16,7% жінок; HHV6-інфекцію – в 16,6% випадків.

Висновки: Герпесвіруси є провідним етіологічним чинником серед порушень репродуктивного здоров'я жінок інфекційного ґенезу, здатні впливати на вагітність з 1-го дня та на усі періоди гестації. Провідну роль серед вірусів роду Herpesviridae в патології вагітності займає EBV. Також значно недооцінена роль HHV6.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПАНДЕМИЙ ГРИППА. ТАКТИКА ВРАЧА

**Богадельников И.В.¹, Сергута Н.И.¹,
Мужецкая А.С.², Богадельникова Е.И.².**

¹Кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней Крымской
медицинской академии им. С.И. Георгиевского

²НМУ им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Вступление. Грипп у людей по-прежнему остается мало контролируемой инфекцией, способной вызывать ежегодные эпидемии, а при появлении нового варианта возбудителя – и пандемии.

Цель доклада. Показать генетические причины восприимчивости людей к гриппозной инфекции и тактику врача.

Результаты. Устойчивость и восприимчивость человека к возбудителям инфекционных болезней обусловлена рядом факторов, в том числе и полигенными наследственными признаками [М.В.Супотницкий, 2015; A. Hill et al., 2012].

Особенностью многоклеточных организмов, в том числе и человека, является непрерывное деление соматических клеток, которое закономерно сопровождается мутационным риском, которое встречается с частотой 10^{-6} степени на репликацию [М. Бернет, 1964].

В результате точечных мутаций возникают генетические дефекты, которые приводят к полиморфизму генов путем образования снипов (единичных замен нуклеотидов) и делеций (утрата участка хромосомы), распределение которых происходит в соответствии законам Менделя [М.В.Супотницкий, 2015].

Противовесом такому высокому уровню мутационных рисков, угрожающих сбалансированной системе целого организма, выступает иммунная система [Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д., 2000].

Если мутации произошли на уровне нуклеотидов хромосом, ответственных за иммунитет, то развившаяся недостаточность может ничем себя не проявлять и реализоваться только при встрече с патогеном, например, вирусом. Особенностью точечных мутаций является еще и их способность накапливаться в организме. В целом это приводит к увеличению в популяции человека индивидуумов с нарушениями функции различных органов и систем, в том числе и иммунитета.

Поэтому характер эпидемического процесса (спорадические случаи, эпидемия, пандемия) во многом будут зависеть от количества в популяции лиц, имеющих различные дефекты (полиморфизацию) генов.

Вместе с тем, выраженность клинических проявлений болезни будет определяться не только изменениями в нуклеотидах хромосом, ответственных за функционирование иммунной системы, но и в нуклеотидах, ответственных за функционирование целого ряда физиологических систем, определяющих гомеостаз в организме [A.L. Rasmussen et al., 2014].

Так показано, что причины многовековой непобедимости гриппа и разнообразие клинической картины болезни обусловлены не только изменчивостью антигенной структу-

ры вируса гриппа, но и заложены в самом человеке и связаны с мутациями в генах, что доказано выявлением полиморфизации генов главного комплекса гистосовместимости (МНС); цитокинов; рецепторов цитокинов; мембранных рецепторов, узнаваемых вирусами (membrane-based viral receptors); толл-подобных рецепторов; рецепторов витаминов А и D; сигнальных молекул и др. [G.A. Poland et al., 2008; М.В.Супотницкий, 2015]].

Это подтверждается установлением связи между полиморфизацией МНС и бактериальными (анкилозирующий спондилоартрит, болезнь Рейтера, острый передний увеит); микобактериальными (туберкулез и лепра, мультибациллярные формы, лепроматозная форма лепры, туберкулоидная форма лепры); вирусными (лихорадка Денге, клещевой энцефалит, СПИД (ВИЧ-1), гепатитами В и С, вирусная инфекция Эпштейна – Барр); паразитарными (малярия, чесотка, диффузный и локализованный кожный и висцеральный лейшманиоз, шистосомоз) болезнями [N. Singh et al., 1997; М.В.Супотницкий, 2015].

Так установлены связи как между клиническим течением болезни и иммунным ответом на антигены вакцин, так и способностью иммунной системы формировать длительную иммунную память при полиморфизации генов цитокинов (TNF-alpha, лимфотоксин и интерфероны) и их рецепторов [D. Nadal et al., 1989; M.A. Shaw et al., 2001], рецепторов эндотелиальной тирозинкиназы (endothelial receptor tyrosine kinase) Tie1 и Tek (Tie2), других клеточных рецепторов, участвующие в иммунных ответах на патогенные микроорганизмы (Толл-подобные рецепторы, рецепторы SLAM, рецепторы витаминов А и D). [N. Dhiman et al., 2008; J. McNicholl et al. 1997].

Такому состоянию дел во многом способствовал и способствует прогресс медицины, в частности, борьба с контагиозными циклически протекающими инфекционными заболеваниями: натуральной оспой, чумой, холерой, сибирской язвой и др. Эпидемий, вызываемых этими инфекциями и сопровождающимися прежде высокой смертностью, нет. А умирать индивидуумам с нарушениями иммунной и других систем, при заражении менее контагиозными возбудителями, не позволяет сегодняшний уровень медицинской науки и практической медицины.

В результате этого не только отсутствует селективное давление инфекций и удаление из популяции индивидуумов с дефектами иммунной системы, но происходит их накопление.

И на сегодняшний день, практически, только гриппозная инфекция сохранила способность ежегодно на популяционном уровне влиять на индивидуумов с различными генетическими дефектами в иммунной системе организма.

Ослабление, а в ряде случаев и длительное (многие десятки лет) прекращение селективного давления циклически протекающих инфекций на человеческую популяцию привело к исчезновению из человеческого бытия естественного биологического механизма, направленного на борьбу с индивидуумами, имеющих «неправильные» полиморфизированные гены.

Возможно, что ответом мира микроорганизмов на вмешательство человека в их «внутренние дела» и является не только активация и появление «старых-новых» возбудителей инфекционных болезней, но и появление ранее неизвестных форм болезни [М.А.Андрейчин, 2005, 2009].

Тактика врача. В основе лечения гриппа должна лежать этиотропная терапия, построенная на основе комплементарности.

Таким образом, динамика эпидемического процесса и особенности клинической картины болезни, в том числе и гриппа, находятся в тесной зависимости от относительного количества в популяции лиц с дефектами генов иммунной и других систем, ответственных за гомеостаз в организме.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ N-СТЕАРОЇЛЕТАНОЛАМІНУ ЯК ЕФЕКТИВНОГО ПРОТИВІРУСНОГО ЗАСОБУ ДЛЯ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ГЕПАТИТУ С

Гула Н.М.¹, Чумак А.А.¹, Рибалко С.Л.², Дядюн С.Т.², Асмолкова В. С.¹,
Бердишев А. Г.¹, Косякова Г.В.¹, Горідько Т.М.¹,
Старосила Д. Б.², Порва Ю.І.²

¹Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України, м. Київ, Україна

²ДУ "Інститут епідеміології і інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України", м. Київ, Україна

Вірусом гепатиту С (ВГС) заражені у всьому світі від 130 до 170 млн людей, близько 2,2 % – 3% всього населення планети, при цьому кожний рік інфікується приблизно від 3 до 4 млн. людей. Приблизно в 55-85% випадків інфекція набуває хронічного характеру, а хронічний гепатит С може приводити до істотних порушень функцій печінки. У пацієнтів з діагностованим цирозом у 18-29% випадків розвивається декомпенсація функції печінки протягом 10-20 років, і у 10-30 % випадків – реалізується ризик розвитку гепатоцелюлярної карциноми.

Сучасним стандартом терапії хворих на хронічний вірусний гепатит С є пегільовані інтерферони (Peg-IFN) в комбінації з рибавирином (RBV). При використанні цього варіанту лікування досягається стійка вірусологічна відповідь (SVR, стійка відсутність РНК ВГС) у 40-52 % пацієнтів з хронічним гепатитом С 1-го генотипу, найбільш поширеного в Україні.

Для пацієнтів, що не досягли SVR після використання стандартної терапії, на даний час не існує ефективних варіантів лікування. Повідомлялось, що SVR на повторне лікування Peg-IFN/RBV пацієнтів з хронічним гепатитом С 1-го генотипу розвивається у 4-21% осіб, які не відповіли на лікування раніше, та у 23-31% пацієнтів з рецидивом.

Таким чином, існує очевидна потреба в більш ефективних варіантах терапії, з більш високою частотою SVR і, в ідеалі, з меншою тривалістю курсу лікування.

N-стеароїлетаноламін (NSE) належить до великої групи ендogenous канабіноїдів (ендо-канабіноїдів) – N-ацилетаноламінів (NAE) – сполук, що, разом з відповідними канабіноїдними рецепторами, складають ендоканабіноїдну регуляторну систему. NAE належать до мінорних ліпідів, оскільки за нормальних умов в живих організмах вони перебувають в надзвичайно малих кількостях (10^{-15} M). Результати власних та інших досліджень вказують на те, що NAE притаманні протизапальні, мембраностабілізуючі, анальгезуючі та імуномодулюючі властивості, що дає підстави вважати їх перспективною мішенню для розробки препаратів для лікування серцево-судинних, онкологічних, нейродегенеративних та інших хвороб. Нещодавно нами також показано потужну противірусну активність NSE щодо вірусу грипу штаму A/H1N1 як *in vitro*, так і *in vivo*. Причому важливою перевагою NSE перед існуючими противірусними препаратами є відсутність токсичних ефектів на організм людини.

Мета роботи: оцінка противірусної дії NSE щодо вірусу гепатиту С в клітинних культурах *in vitro*.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження противірусної дії NSE проводили на трансфекованій вірусом гепатиту С культурі клітин *Jurkat* та на тест-моделі ВГС – вірусу бичачої діареї в культурі клітин MDBK.

Для отримання трансфекованої культури клітин, що стабільно продукують вірус гепатиту С, використовували клінічний матеріал хворих на гепатит С. Кількісне визначення РНК ВГС у клінічному матеріалі проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з

гібридаційно-флуоресцентною детекцією в режимі "реального часу". Вихідне вірусне навантаження серії зразків було 314 055, 367 258, 74 984, 956 490 і 512 749 IU/ml.

Трансфекцію вірусу гепатиту С проводили за стандартним протоколом за допомогою трансфекційного реагенту *Turbofect* (Thermo Fisher Scientific). Тестування вірусу проводили методом ПЛР на 2-му пасажі на 9-у добу культивування і на 5-му пасажі на 17-ту добу культивування. Всі трансфеговані культури продукували вірус гепатиту С як на 9-у так і 17-у добу культивування культури *Jurkat*.

З метою вивчення противірусної активності до культури трансфегованих клітин вносили водну суспензію NSE до кінцевої концентрації $10^6 - 10^9$ М. Через 5 діб в кожній пробі визначали РНК ВГС методом ПЛР.

Антивірусну активність NSE щодо вірусу бичачої діареї (BVDV) вивчали в культурі MDBK, в яку додавали водну суспензію NSE до кінцевої концентрації $10^6 - 10^9$ М і BVDV в дозі 100 ТЦД₅₀. Культури інкубували в термостаті до специфічної цитопатогенної дії вірусу, а потім в культуральному середовищі визначали інфекційний титр вірусу.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження показали, що NSE у концентрації від $10^6 - 10^9$ М ефективно (на 100 %) інгібує репродукцію вірусу гепатиту С в культурі трансфегованих клітин *Jurkat*.

Вивчення противірусної активності NSE щодо BVDV показало, що NSE у концентраціях 10^8 та 10^9 М пригнічує репродукцію сурогатного вірусу гепатиту С на 2 Іg ID₅₀.

Максимальна переносима концентрація NSE в культурі клітин MDVK є вищою за 10^5 М, а мінімально активна концентрація становить 10^9 М. Високе значення хіміотерапевтичного індексу – 10^4 – свідчить про те, що NSE є ефективним інгібітором BVDV.

Висновок. Здатність N-стеароїлетаноламіну ефективно інгібувати репродукцію вірусу гепатиту С в культурі трансфегованих клітин та пригнічувати репродукцію сурогатного вірусу бичачої діареї свідчить про перспективність розробки на його основі новітнього лікарського засобу для фармакотерапії вірусного гепатиту С.

ЦИРКУЛЯЦІЯ РОТАВИРУСОВ ГРУППИ «А» У ДЕТЕЙ ОРЕНБУРГСКОГО РЕГІОНА В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ СЕЗОН 2014-2015 гг.

Денисюк Н.Б., Паньков А.С., Корнеев А.Г.

ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Оренбург

Актуальность. Ротавирусная инфекция (РВИ) является глобальной проблемой здравоохранения и ведущей причиной инфекционной диареи у детей раннего возраста. Рост заболеваемости при повсеместном распространении инфекции, вовлечение в эпидемический процесс детей раннего возраста свидетельствуют о высокой эпидемиологической и экономической значимости данной инфекции. По данным ВОЗ в Европейском регионе каждый год РВИ у детей в возрасте до 5 лет является причиной 10 027 смертей, на страны с низким доходом приходится 44% от предполагаемых ежегодных смертей, связанных с ротавирусной инфекцией в регионе. ВОЗ с 2010 года рекомендует включить ротавирусную вакцину для детей младенческого возраста в национальные программы иммунизации всех стран мира. Использование молекулярно-генетических методов диагностики позволило изучить генетическое многообразие серотипов ротавирусов, к настоящему

времени доказано существование географических различий, установлен факт их временного перераспределения, зафиксировано появление эпидемически значимых вариантов ротавирусов.

За последние годы в Оренбургском регионе сохраняются высокие показатели заболеваемости острыми кишечными инфекциями: в 2014 году зарегистрировано более 10,2 тыс. случаев острых кишечных инфекций (ОКИ). Доля ОКИ вирусной этиологии в 2014 году составила 40,5% (2013г.-26,7%; 2012г.-27,8%), при этом на долю РВИ в 2014г. приходилось 96,1% (2013г.-99,2%; 2012г.-91,5%). Наиболее поражаемым контингентом при РВИ являются дети до 14 лет, составляющие 98,8% от общего числа зарегистрированных случаев, причем определяют возрастную структуру дети до 1 года. Заболеваемость детей до 1 года составила 977,00 на 100 тыс.населения, от 1-2 лет-869,0 на 100 тыс.населения, превысив средний показатель заболеваемости в 19 и 16 раз соответственно. Таким образом, высокие показатели заболеваемости РВИ, широкое ее распространение в сочетании с высокой контагиозностью, а также отсутствие должного эффекта от самых жестких противоэпидемических мероприятий диктуют необходимость управления инфекционным процессом через специфическую профилактику. В связи с этим для внедрения вакцинации и оценки эффективности уже созданных вакцин необходимо знание генетического спектра ротавирусов группы А, циркулирующих в период подъема заболеваемости на определенной территории.

Цель исследования: проанализировать генетическую структуру ротавирусов группы А, циркулирующих на территории Оренбургского региона в эпидемический сезон 2014-2015 гг.

Материалы и методы. В исследование были включены дети в возрасте до 3 лет, поступившие с диагнозом острый гастроэнтерит (предполагаемой вирусной этиологии). Забор материала проводился в первые сутки поступления в стационар, хранение и доставка материала в лабораторию осуществлялась с выполнением «холодовой цепи». Для обнаружения антигенов ротавирусов в фекалиях больных на базе лаборатории инфекционного стационара применялся метод иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем для выявления антигена ротавируса группы А «Ротавирус-антиген-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-бест», Новосибирск), для экспресс-диагностики использовалась иммунохроматографическая тест-система «Рота-Стик»(Novamed Ltd., Израиль). Молекулярно-генетическая идентификация штаммов ротавирусов проводилась на базе лаборатории молекулярной диагностики и эпидемиологии кишечных инфекций отдела молекулярной диагностики ЦНИИЭ (г. Москва, зав.лабораторией, к.м.н. Подколзин А.Т.). Для выявления и типирования возбудителей ОКИ применялась тест-система «АмплиСенс® ОКИ скрин-FL», набор реагентов для экстракции нуклеиновых кислот «АмплиСенс®Рибо-преп» в соответствии с инструкциями производителя. Результаты проведенных исследований, обрабатывались статистическим методом в соответствии с положениями доказательной медицины, с применением компьютерного анализа и интегрированного пакета прикладных программ Statistika 6, Excel на базе операционной системы Windows XP.

Результаты исследования и их обсуждение. Обследовано 57 пациентов с подтвержденной РВИ, госпитализированных в зимний сезон 2014-2015 гг. в инфекционный стационар г.Оренбурга. Уровень вирусной нагрузки позволил провести генотипирование ротавирусов группы А в 57(93,4%) образцах из 61, представленного для исследования. Возрастная структура обследуемых пациентов: до года -17 (29,8%); от 1-2 лет – 22 (38,6); от 2-3 лет – 18 (31,6%). Частота выявления [P]G генотипов ротавирусов группы А была следующей: G4[P]8 – 84,3%; G1[P]8 – 12,3%; G3[P]8 – 1,7%; Mixt.(G2,3[P]8) – 1,7%. Среди P-генотипов

регіструвався генотип [P]8 – 100%, середі G генотипів переважно реєструвався G4 – 84,3%, G1 – 12,3%. Частота зустрічальності [P]G генотипів ротавірусів групи А в різних вікових групах була наступною: середі дітей до року G4[P]8 – 82,4%; G1[P]8 – 11,7%; Mixt – 5,9%; середі дітей від 1-2 років: G4[P]8 – 77,3%; G1[P]8 – 18,2%; G3[P]8 – 4,5%; середі дітей 2-3 років: G4[P]8 – 94,4%; G1[P]8 – 5,6%. Генотип G4[P]8 представлений, як найбільш зустрічальний у всіх вікових категоріях, при цьому з 4 циркулюючих варіантів генотипів ротавірусів у дітей до 2 років визначалися 3 (75%). Генотип G1[P]8 достовірно частіше ($p < 0,05$) реєструвався у дітей в віці до двох років. Генотип G3[P]8 відзначений лише у одного дитини в віці 1-2 років. Отримані в наших дослідженнях дані порівняються з даними моніторингу за циркуляцією ротавіруса групи А в Російській Федерації (за даними Референс-центру в період сезонного підйому захворюваності РВІ середі дітей раннього віку найбільш зустрічальний генотип G4[P]8 (50,5%).

Висновки:

1. Молекулярно-генетичні дослідження циркуляції ротавірусів групи А середі дітей раннього віку в епідемічний сезон виявили їх генетичне різноманітність.
2. В період сезонного підйому захворюваності РВІ (зимній сезон) 2014-2015 рр. в Оренбургському регіоні циркулювали 4 генотипи ротавірусів групи А, при цьому домінуючим генотипом був G4[P]8.
3. Генотип G4[P]8 у всіх вікових групах був, при цьому генотип G1[P]8 частіше циркулював у дітей в віці до 2 років.
4. Результати дослідження генетичного спектра циркулюючих на території Оренбургського регіону ротавірусів групи А необхідно використовувати при вирішенні питання вакцинації дітей молодшого віку в даному регіоні.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ЕЛІМІНАЛЬ ГЕЛЬ У ДІТЕЙ З УРАЖЕННЯМ ШКІРИ НА ТЛІ ТОКСОКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Дралова О.А.

Кафедра дитячих інфекційних хвороб
Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

Токсокароз – гельмінтоз, який може викликати ураження багатьох органів і тканин. В гострій або хронічній стадії токсокарозу може визначитися вузловата еритема, дрібнопапульозна висипка, кропив'янка, рецидивуючі болючі утворення під шкірою в області попереку, кінцівок, тощо.

Мета дослідження. Вивчити ефективність препарату Еліміналь гель у дітей з ураженням шкіри на тлі токсокарозової інвазії.

Матеріали та методи дослідження. Під нашим спостереженням було 30 дітей з токсокарозовою інвазією, серед них у 10 відмічено ураження шкіри: 6-ро з кропив'янкою та 4-ро з дрібнопапульозною висипкою. Всім пацієнтам з патогенетичною метою застосовували Еліміналь гель.

Результати дослідження та їх обговорення. У дітей з токсокарозовою інвазією ураження шкіри відмічалось разом з ураженням дихальної системи. При цьому екзантема відмічалась по всьому тулубу, рожевого кольору, без згущення у різних ділянках, на не змі-

неному фоні, досить рясна, у шістьох дітей з кропив'яною був присутній свербіж шкіри, а також елементи висипу були більші в діаметрі (до 1-2 см). При застосуванні Еліміналь геля відмічалось поступове нівелювання висипки вже на третій день лікування, зменшення свербіння – з другого дня та покращення загального стану. При цьому побічних реакцій в жодного пацієнта не відмічено.

Висновки. Препарат Еліміналь гель може застосовуватись у якості патогенетичного лікування разом з етіотропним лікуванням у дітей з ураженням шкіри на тлі токсокарозної інвазії. Ефективність лікування відмічається вже з другого дня лікування.

ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ TLR7 ТА ШВИДКІСТЬ ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Дубинська Г.М., Сизова Л.М., Коваль Т.І., Свириденко Н.П.,
Волошина Л.Г., Ковтун М.В., Артем'єва О.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

Актуальність. Загальновідомо, що для хронічного гепатиту С (ХГС) характерне постійне прогресування і у частини хворих цироз печінки (ЦП) та гепатоцелюлярна карцинома є фінальними етапами його природнього перебігу.

Увагу дослідників останнім часом привертає пошук генетичних детермінант, які впливають на швидкість прогресування фіброзу (ШПФ) при ХГС, зокрема, вивчається генетичний поліморфізм гену TLR7, лігандом якого є одноланцюгова вірусна РНК. Інформація стосовно впливу поліморфізму Gln11Leu гену TLR7 на ШПФ вкрай обмежена – поодинокі роботи повідомляють про відсутність асоціацій між його наявністю і прогресуванням фіброзу печінки (ФП) при ХГС. Таким чином, обмеженість наукових даних щодо впливу поліморфізму Gln11Leu гену TLR7 на розвиток фібротичних змін печінки у хворих на ХГС обумовлює доцільність проведення дослідження в цьому напрямку.

Мета дослідження: з'ясувати вплив поліморфізму Gln11Leu гену TLR7 на швидкість прогресування фіброзу печінки у хворих на ХГС.

Матеріали та методи дослідження. Для досягнення поставленої мети обстежено 39 хворих на ХГС з відомою тривалістю інфікування ВГС, які знаходились на лікуванні в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні. Серед обстежених хворих жінок – 17 (43,6%), чоловіків – 22 (56,4%), вік від 23 до 59 років (середній – $40,18 \pm 1,59$).

Діагноз ХГС встановлювали згідно міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду і міжнародної класифікації хвороб печінки (Лос-Анджелес, 1994) з обов'язковим виявленням РНК ВГС у сироватці крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в режимі реального часу. Стадію фіброзу печінки до початку ПВТ встановлювали методом еластометрії на УЗД-сканері «Ultima RA-Expert» та за допомогою визначення біохімічних маркерів фіброзу «ФіброТест».

ШПФ обчислювали за формулою Т. Rounard, шляхом ділення стадії ФП за METAVIR на час, за який вона сформувалася, та вимірювали в одиницях на рік (од/рік). У дослідженні ввійшли лише хворі, точкою відліку тривалості інфікування ВГС яких були: жовтянична форма гострого вірусного гепатиту С, трансфузія крові та її компонентів до 1994 року, системне споживання ін'єкційних наркотиків.

Поліморфну ділянку Gln11Leu гену TLR7 генотипували методом ПЛР в режимі реального часу з використанням специфічних олігонуклеотидних праймерів, ампліфікатор «ДТ Лайт» (ООО «НПО ДНК-Технологія», Росія).

Статистична обробка результатів дослідження проведена методами параметричної і непараметричної статистики прийнятими в медицині. Для всіх видів аналізу відмінності вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведеного дослідження встановлено, що з 39 обстежених виявилось 7 (17,9%) хворих без ФП (F_0), з мінімальними та помірними фібротичними змінами (F_1 , F_2) – 14 (35,9%), з продвинутим фіброзом (F_3 , F_4) – 18 (46,2%). Медіана обчисленої ШПФ склала 0,115 (0,045-0,200) од/рік. Хворі з ШПФ $> 0,115$ од/рік були віднесені в групу з швидко прогресуючим фіброзом, їх виявилось 18, а хворі з ШПФ $\leq 0,115$ од/рік – в групу з повільно прогресуючим фіброзом – 21 з 39 обстежених, тобто кількість хворих із швидко та повільно прогресуючим ФП була майже однаковою – 46,2% і 53,8% відповідно.

При проведенні молекулярно-генетичного обстеження у хворих виявлені як «дикі» – Gln11Gln, так і «мутантні» генотипи – Gln11Leu і Leu11Leu гену TLR7: Gln11Gln – у 24 (61,5%), Gln11Leu – у 14 (35,9%), Leu11Leu – у 1 (2,6%). Аналіз розподілу генотипів поліморфного локусу гену TLR7 виявив статистично значимі відмінності між групами зі швидко та повільно прогресуючим ФП. Так, серед хворих з швидким прогресуванням ФП нормальний генотип Gln11Gln реєструвався у 15 з 18 хворих (83,3%), поліморфнозмінений Gln11Leu – у 3 (16,7%), тоді як у хворих з повільно прогресуючим ФП переважали «мутантні» генотипи – 12 (57,2%) з 21 хворого: гетерозиготні (Gln11Leu) – у 11 (52,4%), гомозиготні (Leu11Leu) – у 1 (4,8%). Враховуючи низьку частоту гомозигот за «мутантним» алелем, при порівнянні розподілу генотипів гену TLR7 частоту генотипу Gln11Leu поєднували з Leu11Leu і порівнювали з Gln11Gln.

Частота «мутантних» генотипів гену TLR7 в групі хворих із швидко прогресуючим ФП склала 16,7%, що виявилось в 3,4 разу рідше, ніж у хворих з повільно прогресуючим ФП – 57,2% ($F=0,019$; $OR=0,15$ [95% CI 0,03-0,67], $p=0,014$). Результати порівняльного аналізу частот алелей відповідали даним вивчення частот генотипів: «дикий» (11Gln) і «мутантний» (11Leu) алелі гену TLR7 у хворих зі швидко прогресуючим ФП виявлялись в 91,7% і 8,3% випадків, а у хворих з повільно прогресуючим – у 69,0% і 31,0% відповідно. Загалом у хворих на ХГС з повільно прогресуючим ФП алель 11Leu визначалась в 3,7 разу частіше, ніж при наявності швидкого прогресування ФП ($F=0,023$; $OR=0,20$ [95% CI 0,05-0,78], $p=0,021$). Отримані дані свідчать, що «мутантні» генотипи Gln11Leu+Leu11Leu і алель 11Leu гену TLR7 виявилися протекторними факторами щодо ШПФ при ХГС.

Висновки: при обстеженні 39 хворих на ХГС встановлено: «мутантні» генотипи Gln11Leu+Leu11Leu гену TLR7 і алель 11Leu частіше реєструються у хворих з повільно прогресуючим фіброзом печінки (в 3,4 та 3,7 разу відповідно), що дозволяє розглядати їх в якості протекторних факторів щодо швидкості прогресування фіброзу печінки.

ОПТИМІЗАЦІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РОТАВІРУСНИХ ГАСТРОЕНТЕРИТІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ Іванова Л.А., Гарас М.Н.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

За даними дитячого фонду ООН, щорічно близько 1,5 млн дітей у віці до 5 років вмирають від зневоднення, пов'язаного з гострою інфекційною діареєю. Тяжкість ГКІ у дітей,

в основному, визначається об'ємом втрати рідини, тому, основним принципом ведення таких хворих є швидке відновлення втрат рідини і солей, а також збільшення буферної ємності крові (Горелов А.В., 2013). При проведенні регідраційної терапії перевагу необхідно віддавати оральній регідрації. Оральна регідрація є високоефективним, простим, доступним у домашніх умовах і недорогим методом. Необхідно підкреслити, що оральна регідрація найбільш ефективна при її застосуванні з перших годин від початку захворювання (Крамарьов С.О., 2013).

Мета роботи: дослідити клінічну ефективність оральної регідраційної терапії із застосуванням лікарського препарату «Регідрон оптім» у лікуванні ротавірусних гастроентеритів у дітей раннього віку.

Матеріали та методи дослідження. На базі інфекційного боксованого відділення (кишкових інфекцій) обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернівці) обстежено 58 дітей раннього віку, вибрані випадковим методом, які страждали на ротавірусний гастроентерит та надходили до стаціонару з ознаками ексікозу, внаслідок розвитку патологічних втрат рідини із діареєю та блюванням. Діагноз встановлювали на підстав клінічно-епідеміологічних даних, етіологічну верифікацію проводили із використанням експрес-тестів для визначення антигену ротавірусної інфекції у фекаліях «СІТО TEST ROTA» виробництва компанії Pharmasco. Серед обстежених пацієнтів 35 дітей (I клінічна група) з метою оральної регідраційної терапії отримували лікарський препарат «Регідрон оптім» (сольовий склад для пероральної регідрації), а 23 хворих (II клінічна група) одержували інші регідраційні пероральні розчини. Обстеження та лікування дітей проводилося згідно з чинним Наказом МОЗ України № 803 від 10.12.2007 року «Про внесення змін до наказу МОЗ від 09.07.04 № 354. Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей». За основними клінічними характеристиками групи порівняння були співставлюваними.

Результати дослідження та їх обговорення. Установлено, що більшість дітей госпіталізували до стаціонару із ознаками ексікозу середньої тяжкості (63,3% та 60,9% у дітей I та II клінічної групи відповідно, $P > 0,05$). Стартово дітям клінічних груп призначалася оральна регідраційна терапія. Важливим і необхідним моментом лікування ротавірусних гастроентеритів є ретельний моніторинг стану хворого впродовж I етапу оральної регідраційної терапії та оцінка її ефективності через 4–6 год. із визначенням подальшої тактики проведення щодо II етапу регідрації. За умов виявлення ознак ефективності оральної регідрації у вигляді зменшення та/або зникнення ознак зневоднення, слід продовжувати дану терапію в підтримувальному режимі. Водночас, за умови наростання проявів ексікозу слід розпочинати регідрацію шляхом інфузії. Виходячи з цього, необхідність проведення інфузійної терапії у дітей, які отримували оральну регідрацію на I етапі можна розглядати як відображення ефективності останньої.

Установлено, що в I клінічній групі пацієнтів, тобто в тих дітей, які отримували лікарський препарат «Регідрон оптім», порівняно з представниками II клінічної групи співвідношення шансів обмежитися виключно оральною регідрацією становило 3,0 (95% ДІ 1,0 – 9,3), відносний ризик необхідності інфузійної терапії зменшувався в 1,9 рази при абсолютному ризику уникнути потреби в інфузійній терапії – 26%.

Висновок. Таким чином, ефективність оральної регідрації з використанням лікарського препарату «Регідрон оптім» підвищує шанси уникнути необхідності інфузійної терапії у 3 рази.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ТОКСОКАРОЗА В ЛУГАНСКОЙ ОБЛАСТИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Клименко П.Н., Инкелевич Ю.В., Ловицкая Л.Г., Иванчук А.И.,
Верескун Т.В., Прищепя В.В., Жданов В.В., Радченко А.И.

Департамент здравоохранения Луганской облгосадминистрации,
Луганский областной координационный центр охраны здоровья,
Главное управление Госсанэпидслужбы в Луганской области,
Государственное учреждение «Луганский областной лабораторный центр
Госсанэпидслужбы Украины»

Токсокароз – паразитоз-зооноз, вызываемый миграцией личинок гельминта собак *Toxocara canis*. У человека инвазия проявляется комплексом симптомов и синдромов, обозначаемых как *Visceral larva migrans* (МКБ-10-B83.0).

Заболевание широко распространено как среди животных, так и среди людей. По данным Всемирной организации здравоохранения (1980), пораженность псовых – основных хозяев токсокар во всем мире очень высока и достигает в некоторых регионах 90 %.

Возбудители токсокароза относятся к типу *Nemathelminthes*; классу *Nematoda*. Возбудитель ларвального токсокароза – собачья аскарида *Toxocara canis* является одним из наиболее распространенных гельминтов собак. При интенсивности инвазии 7 % собаки выполняют роль резервуарного хозяина.

По данным литературы, в мире около 40 % собак инвазированы *T. Canis* и интенсивность инвазии достаточно велика. Средняя пораженность кишечным токсокарозом у собак на европейском континенте составляет около 15 %, в США 4,6- 7,3 %, а в некоторых регионах тропических стран достигает 93 %. Пораженность токсокарами бродячих собак, особенно щенков, очень высока и в некоторых регионах приближается к 80-100 %. Наиболее интенсивно инвазированы щенки в возрасте 3-6 мес. В разных регионах республики Беларусь пораженность собак составляет от 3,4 до 40 %, в Сумской области Украины – 14,8 %, Луганской области – 18,6 %.

На распространение токсокароза среди людей оказывают такие факторы, как рост числа собак в населенных пунктах, их высокая пораженность токсокарами, интенсивность экскреции яиц половозрелыми гельминтами, обитающими в кишечнике животных, устойчивость яиц во внешней среде.

Интенсивность экскреции яиц половозрелыми гельминтами, обитающими в кишечнике животных, устойчивость яиц во внешней среде являются определяющими факторами распространения инвазии среди людей. Исследования, проведенные в Японии, показали, что важную роль в распространении токсокароза играют бытовые насекомые: тараканы поедают значительное количество яиц токсокар (до 170 в эксперименте), которые при этом в 25 % случаев выделяются при дефекации в жизнеспособном состоянии.

Для приобретения инвазионных свойств возбудитель должен пройти определенный путь развития в почве. Для развития яиц токсокар необходимы определенные экологические требования: оптимальная температура, влажность и наличие кислорода.

Токсокарозом наиболее часто болеют дети. Наблюдается ежегодный рост заболеваемости токсокарозом среди детского населения, особенно в сельской местности. Установлена относительно высокая пораженность токсокарами некоторых профессиональных групп: ветеринаров, водителей, автослесарей, рабочих коммунального хозяйства, садоводов-любителей.

При массивной инвазии токсокарами, повторных заражениях, нарушениях иммунной системы человека возможно развитие тяжелых висцеральных поражений и формирование хронической органопатологии, в первую очередь органов дыхания.

Гистоморфологически токсокароз у человека представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз. Многочисленные гранулемы находятся в печени, легких, поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге.

Характер и выраженность клинической симптоматики зависят от интенсивности заражения и места локализации гранулем в тех или иных органах и тканях, иммунного статуса заболевшего.

Различают висцеральную и глазную формы токсокароза. Висцеральный токсокароз регистрируется преимущественно у детей 1,5-4 лет, взрослые заражаются и заболевают реже, заболевание протекает в более легкой форме. По многочисленным наблюдениям, вдвое чаще заболевают мальчики из-за более активного контакта с почвой, загрязнения рук, склонности к пикацизму.

Для токсокароза характерно длительное, рецидивирующее течение – от нескольких месяцев до нескольких лет с клиническими проявлениями различной тяжести. Зарегистрированы летальные исходы, обусловленные усилением аллергических реакций, поражением миокарда, центральной нервной системы, легких. Около 13 % случаев токсокароза протекает бессимптомно. В периферической крови отмечается умеренный лейкоцитоз и эозинофилия от 7 % до 50-75 %.

У детей наиболее часто наблюдается висцеральная форма токсокароза с преимущественным поражением легких и печени, которая проявляется рецидивирующей лихорадкой, длящейся на протяжении нескольких недель и даже месяцев.

Поражение легких развивается у 50-65 % больных. Оно проявляется симптомами бронхита, нередко с астматическим компонентом. В редких случаях возможно развитие тяжелых эозинофильных пневмоний с развитием синдрома Леффлера.

Одной из существенных клинических проблем токсокароза является взаимосвязь инвазии с бронхиальной астмой. Серозэпидемиологические исследования установили, что почти у 1/4 больных бронхиальной астмой выявляются антитела к антигену *T. canis*, что достоверно выше по сравнению с клинически здоровыми лицами (8-9 %).

У большинства больных определяется увеличение печени, реже – увеличение селезенки, у трети пациентов заболевание сопровождается рецидивирующими эритематозными ил уртикарными высыпаниями на коже. В половине случаев наблюдаются симптомы гастроэнтерита, обусловленные проникновением личинок токсокар в ткани тонкого отдела кишечника и образованием там эозинофильных гранулем.

Осложнениями являются нарушения функций жизненно важных органов (сердца, глаз), формирование гнойных абсцессов печени вследствие присоединения вторичной инфекции. При тяжелой клинической инвазии могут развиваться менингоэнцефалит, арахноидит, рецидивирующий миелит, парезы и параличи, генерализованные и фокальные судороги, различные нарушения психики. Описаны случаи сочетания токсокароза с полиомиелитом.

Диагноз «токсокароз» ставится на основании клинической картины, эпидемиологического анамнеза, наличия эозинофильного плеоцитоза и повышения концентрации белка в ликворе, выявления специфических антител в сыворотке крови или спинномозговой жидкости. Описаны случаи обнаружения личинок токсокар в ликворе.

При токсокарозе глаза чаще всего поражается сетчатая оболочка, собственно сосудистая оболочка и хрусталик, радужная оболочка, иногда возникают кровоизлияния в сетчатку, развиваются папиллит, иридоциклит, кератит, катаракта.

В 2006 – 2009 гг. показано, что наличие серопозитивности по токсокарозу у женщин репродуктивного возраста следует расценивать как фактор риска акушерской и перинатальной патологии. Поэтому диагностику и лечение данной инвазии необходимо проводить на этапе планирования семьи.

Таким образом, проблема токсокароза представляет профессиональный интерес для врачей многих клинических специальностей: онкогематологов, аллергологов, пульмонологов, невропатологов, педиатров, терапевтов, инфекционистов, паразитологов, психиатров, семейных врачей. Борьба с токсокарозо является одной из социально значимых проблем современной медицины. Она требует изучения особенностей эпидемиологии и эпизоотологии этой инвазии в условиях конкретных административных территорий Украины.

В отличие от многих паразитарных болезней, токсокароз все в большей степени распространяется не в развивающихся, а в благополучных по санитарной культуре регионах – в Северной Америке, Европе.

В настоящее время в разных странах активно изучается ситуация по токсокарозу на основании сероэпидемиологических обследований.

Отмечаются значительные различия в пораженности токсокарами отдельных регионов: от 2 – 4 % до 92 %. Причинами таких различий являются неоднородность обследуемых контингентов по полу и возрасту, географические и климатические особенности, численность животных – резервуарных хозяев токсокар, различный социально-экономический статус населения.

Инвазированность людей токсокарами в мире широко варьирует. Примерно 2 % лиц старше 10 лет в Лондоне и более 30 % в различных африканских городах реагируют на кожные пробы с антигеном токсокар [Успенский, Горохов 2012]. Серопораженность токсокарозом населения наиболее высока в Колумбии (68,2 %) и на Тайване (51,4 %), значительно ниже в Нидерландах (6,1 %), а в Японии составляет всего 3,6 %. В Российской Федерации этот показатель равен в Москве и Тульской области 5,4, в Дагестане – 7,4, в Иркутской области – 6,0 % [Замазий, Здор, 2005], в Брестской области Белоруссии – от 9 до 28 %.

Проблема токсокароза в Украине требует своего решения. Диагностика токсокароза нуждается в применении современных иммунологических и молекулярно-биологических исследований и обеспечении современными диагностикумами.

Отсутствует законодательная и правовая база, регламентирующая вопросы клинико-эпидемиологического мониторинга за распространенностью токсокароза на территории Украины (отсутствуют соответствующие приказы, инструктивно-методические указания и т.д.), которые были бы зарегистрированы в Министерстве юстиции Украины. Не разработаны клинические протоколы диагностики и лечения клинических форм токсокароза.

Рациональным представляется разработка и внедрение способов иммунокорректирующей терапии.

Необходимо развивать систему лабораторных тестов, способную обеспечить надежную оценку эффективности лечения токсокароза.

До настоящего времени в целом эпидемическая ситуация по токсокарозу остается неизученной за исключением отдельных регионов (г. Киева, Харьковской, Черновицкой и Сумской областей).

По данным государственной статистической отчетности (форма № 40-здоров) заболеваемость населения в 2013 г. составила 0,97 на 100тыс. населения (в 2010 г. – 0,49), среди детей в возрасте до 18 лет – 1,48 на 100тыс. населения.

Заражение человека токсокарозом происходит при попадании инвазионных яиц токсокар в желудочно-кишечный тракт. Яйца могут быть занесены в рот загрязненными почвой руками, овощами, ягодами.

Частое обнаружение яиц токсокар в пробах почвы, взятых в местах детских игр и общественного отдыха, отмечено в городах Великобритании, Италии, США, Канады, Армении, Молдавии, Белоруссии и других стран. При исследовании почвы в общественных местах Бразилии контаминация яйцами токсокар составила 17,5 – 91,7 % [Santarem etc. 2009].

Исследование, проведенное в 1990-х годах в пяти регионах Польши, показало, что яйца токсокар чаще встречаются в образцах почвы городов (14 %, нежели в пригородной и сельской местности (12 %). Причем число положительных образцов на улицах составило 19,3 %, около домов – 18,6 %, в песочницах – 13 %, в парках – 10,5 %, на игровых площадках – 9,4%, побережьях – 3,4%.

Целью нашего исследования являлось изучение факторов, определяющих возможность заражения токсокарозом населения Луганской области и особенностей клинических проявлений токсокароза на данной территории.

Материалы и методы. В работе были использованы информационно-статистические материалы ГУ «Центральная СЭС» МЗ Украины, данные государственной отраслевой статистической формы № 40-здоров, формы № 18 «Звіт про фактори навколишнього середовища, що впливають на стан здоров'я людини», проанализированы результаты санитарно-гельминтологических исследований почвы за 2007-2015 гг. и данные Главного управления ветеринарной медицины Луганской области по вопросу экстенсивности инвазии при токсокарозе у собак, медицинские карты стационарных больных «Форма № 003/0».

Определение емкости эпидсезона при токсокарозе, вызываемом *T. canis*, было проведено методом построения биоклиматограмм по формуле Боденгеймера на основании данных анализа среднесуточных температур, полученных в Луганском областном гидрометеорологическом центре.

В целях обеспечения Закона Украины «Основы законодательства Украины об охране здоровья» от 19.11.1992 года № 2801-XII (статья 271), учитывая актуальность проблемы профилактики токсокароза среди населения Луганской области, в течение последних 8 лет (2007-2015) специалистами санэпидслужбы Луганской области осуществлялся системный санитарно-паразитологический мониторинг за степенью контаминации почв пропативными стадиями возбудителя неогельминтоза объектов селитебной зоны в местах проживания и отдыха населения. Санитарно-гельминтологические исследования проб почвы проводились по методу Н.А. Романенко.

Результаты исследования и их обсуждение. Климатогеографические условия Луганской области, расположенной на востоке Украины, дают возможность в разные годы завершить развитие 5 – 6 генераций токсокар.

Удельный вес положительных находок при исследованиях всех проб почвы составил 4,1 % при среднем показателе по стране 2,7 %. Следовательно, результаты санитарно-гельминтологического мониторинга за степенью загрязненности почвы в эпидзначимых объектах окружающей среды пропативными стадиями возбудителей геогельминтозов свидетельствуют о высокой степени их контаминации.

На протяжении 2007 – 2015 гг. специалистами санэпидучреждений Луганской области проводились санитарно-гельминтологические исследования проб почвы, отобранные на объектах эпидемического риска. За данный период было проведено 9370 исследований проб почвы, пропативные стадии возбудителей геогельминтозов были обнаружены в 582 пробах (6,2 ± 0,2 %), из них в 349 (60,0 ± 2,2%) были обнаружены яйца токсокар. В наиболее высокой степени была контаминирована почва на таких объектах, как пляжи (19,2 – 22,7 %), детские площадки (7,2 – 9,2 %), игровые площадки в детских дошкольных учреждениях (5,5 – 10,1 %), истинные микроочаги геогельминтозов (6,2 – 14,7 %).

Результаты исследования проб песка, отобранных в песочницах на игровых площадках детских дошкольных учреждений, свидетельствуют о высокой степени его загрязнения. Находки возбудителей *T. canis* при исследовании проб песка в песочницах детских дошкольных учреждений регистрировались в $8,7 \pm 0,3$ % случаев.

Одним из основных факторов передачи токсокароза являются сточные воды. За данный период было исследовано 3108 проб сточной воды, в 162 из которых были обнаружены яйца токсокар ($5,1 \pm 0,4$ %).

Возбудитель токсокароза также был обнаружен при исследовании проб почвы на территории 10 городов и 3-х районов области. Удельный вес проб почвы, контаминированных пропативными стадиями возбудителя токсокароза, в г. Первомайске составил $7,8 \pm 0,3$ %, Кировске $12,3 \pm 0,4$ %, Северодонецке $17,5 \pm 0,4$ %, Рубежном – $35,2 \pm 0,5$ %, Лисичанске – $9,2 \pm 0,3$ %, Антраците – $1,2 \pm 0,1$ %, Краснодоне – $6,3 \pm 0,3$ %, Брянке – $1,8 \pm 0,1$ %, Луганске $1,2 \pm 0,1$ %, Ровеньках – $1,8 \pm 0,1$ %, Попаснянском районе – $12,3 \pm 0,4$ %, Белокуракинском районе – $9,8 \pm 0,1$ %, Старобельском районе – $13,2 \pm 0,1$ %.

Диагноз «токсокароз» был поставлен на основании данных клинического статуса, который оценивался по 12-балльной системе с учетом таблицы диагностической ценности клинических симптомов и лабораторных показателей при токсокарозе (по Glickman L.T., Schantz P.M., 1979), данных серологических исследований. Обследование больных проводилось методами ИФА. Для диагностики использовалась тест-система «Вектор-Токсо-IgM» производства ЗАО «Вектор-Бест».

За период 2007-2011 гг. в области было зарегистрировано 4 случая висцерального токсокароза, из них 1 случай – у взрослого и 3 случая – у детей в возрасте 1,9 – 6 лет. Токсокароз был зарегистрирован на территории городов Луганска и Свердловска, а также Белокуракинского района.

У двух детей с клиническими диагнозами «гипохромная анемия» и «лейкемоидная реакция эозинофильного типа» были зарегистрированы высокие диагностические титры – 1 : 800, 1 : 1600. У больных отмечались лейкоцитоз ($13,4 - 14,7 \times 10^9/\text{л}$), снижение гемоглобина до 73 – 80 г/л, гиперэозинофилия крови до 34 – 75 %, усиление легочного рисунка, явления обструктивного бронхита, болезненность и увеличение печени, наличие явлений пикацизма, периодические послабления стула. В вышеприведенных случаях тяжесть клинического течения инвазии была оценена как средняя. Больные были пролечены трехкратно по схеме препаратом альбендазол. Однако, следует отметить, что относительная эозинофилия крови сохранялась от 9 месяцев до 1,5 года.

Был зарегистрирован сопряженный очаг токсокароза в с. Бунчуковка Белокуракинского района, где проживали больной ребенок 2 лет 8 месяцев и домашняя собака, инвазированная токсокарами.

У ребенка 6 лет (г. Свердловск) отмечался абдоминальный синдром, часте диареи, явления астенизации, боли в животе, уртикарные высыпания на разных участках тела. При обследовании на токсокароз методами ИФА при первичном обследовании титр антител составил 1 : 400, при повторном исследовании через 6 месяцев – 1 : 800, тяжесть клинического течения инвазии – легкая.

На основании полученных результатов была проведена сертификация территорий городов области, где осуществлялись исследования, с целью определения степени риска заражения токсокарозом. К территориям с высокой степенью риска отнесены территории г. Кировска, Северодонецка, Рубежного, со средней степенью – Старобельского, Белокуракинского и Попаснянского районов, городов Первомайска, Лисичанска, Антрацита, Краснодона, Брянки, Луганска, Ровеньков.

Результаты исследования разных типов почв свидетельствуют о высокой степени их контаминации яйцами токсокар: отмечалось наиболее высокое загрязнение легкосуглинистых почв (39 – 102 яйца в 1 кг почвы) и суглинистых почв (53 – 64 яйца в 1 кг почвы), в меньшей степени были загрязнены черноземы (39 – 40 яиц в 1 кг почвы) и супесчаные почвы (17 – 39 яиц в 1 кг почвы). Наши наблюдения соотносятся с литературными данными: наиболее благоприятными для яиц токсокар являются суглинистые и глинистые почвы, в меньшей степени – черноземы, неблагоприятными для развития являются песчаные почвы.

Высокая экстенсивность инвазии при токсокарозе у собак в Луганской области и постоянные находки яиц токсокар в объектах окружающей среды свидетельствуют о возможности заражения людей ларвальным токсокарозом.

За период времени 2014 – 2016 гг., в связи с проведением АТО на территории Луганской области, контролируемой украинской властью, резко розросла масштабность миграционных процесов населения (переселенцев и воинских контингентов), что приводит к возрастанию антропогенной загрузки на объекты окружающей среды (почву, водоемы, места массового отдыха населения и т.д.). Кроме того, отмечается рост численности бездомных собак, что повышает риск заражения населения и усугубляет эпидемическую ситуацию по токсокарозу.

В целях профилактики заражения населения токсокарозом необходимо формировать правильное гигиеническое поведение людей и внедрять в практику работы учреждений здравоохранения инновационные обучающие системы.

На основании результатов санитарно-гельминтологических исследований почвы даны предложения органам местного самоуправления, руководителям объектов и ведомств по вопросам надлежащего содержания и выгула собак, проведению мероприятий по деинвазии почвы и песка в детских дошкольных учреждениях и на детских площадках.

Выводы. Проведенные исследования позволяют сделать выводы о высокой степени риска возможности заражения токсокарозом населения Луганской области. Для изучения клинико-эпидемиологических особенностей этой инвазии в области необходима организация серозидемиологического мониторинга среди соответствующих групп населения. Однако отсутствие правовой базы, регламентирующей вопросы диагностики и профилактики токсокароза, в значительной мере затрудняет эту работу.

Полученные результаты еще раз подтверждают необходимость создания национальной программы профилактики паразитозов-зоонозов в Украине.

ЕФЕКТИВНИЙ СПОСІБ ПОСИЛЕННЯ ІНДУКЦІЇ ІНТЕРФЕРОНОУТВОРЕННЯ

Козловський М.М.¹, Лозинський І.М.¹, Бензель І.Л.²,

Бензель Л.В.², Сороневич І.І.³

¹ДУ «Львівський науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України», м. Львів, Україна;

²Львівський національний медичний університет ім. Д.Галицького, м. Львів, Україна;

³ВПНЗ «Львівський медичний інститут», м. Львів, Україна

Протиінфекційна активність індукторів інтерферону великою мірою залежить від кількості синтезованого в організмі ендогенного інтерферону. З огляду на це важливим моментом ефективного використання згаданих препаратів є їх застосування за найбільш оптимальними схемами, які забезпечували б максимальну стимуляцію інтерфероногенезу.

Відомими способами посилення продукції інтерферону з подоланням явища рефрактерності є раціональне поєднання кількох індукторів інтерферону різної природи, їх комбіноване застосування з імуномодуляторами, простагландинами, інгібіторами протеолізу та іншими препаратами.

Натомість майже невивченими залишаються комбінації індукторів інтерферону з широкодоступними засобами посилення загальної опірності та зміцнення організму, багатими на широкий спектр біологічно-активних речовин, вітамінів та мікроелементів. До останніх слід віднести лляну олію, що характеризується великим вмістом незамінних ненасичених жирних кислот, у тому числі високоактивної ліноленової кислоти (Омега-3), фітоантиоксидантів лігнанів, вітамінів А, Е, F та інших сполук.

Метою даного дослідження була розробка нового способу посилення синтезу інтерферону завдяки поєднаному використанню індукторів інтерферону з олією, отриманою з насіння льону.

Матеріали та методи дослідження. В роботі використовували препарат аміксин, синтезований у Фізико-хімічному інституті НАН України ім. А.В.Богатського Литвиною Л.О. і Ляховим С.А., розроблений нами новий перспективний індуктор інтерфероутворення фітозасіб SK та 6 взірців лляної олії, виготовленої різними виробниками методом холодного віджиму.

Індукцію інтерферону досліджуваними засобами вивчали шляхом визначення їх здатності стимулювати утворення ендогенного інтерферону згідно загальноприйнятих вимог і методів. Для цього аміксин вводили білим безпородним мишам та мишам лінії СВА перорально одноразово в дозі 100 мг/кг і через 18, 24, 48 годин у тварин брали кров на дослідження. Фітозасіб SK застосовували доочеревино одноразово в дозі 40 мг/кг, після чого у тварин аналогічно через 12, 24, 48 годин брали кров. Лляну олію вводили лабораторним мишам заздалегідь до введення індукторів інтерферону впродовж 14 днів 1 раз на добу перорально і доочеревино як в комбінації з індукторами інтерферону, так і самостійно.

В одержаних пробах сироваток крові визначали рівень інтерферону мікрометодом по затримці цитопатичної дії тест-вірусу енцефаломіокардиту мишей у культурі клітин мишних фібробластів лінії L-929.

Результати дослідження та їх обговорення. В результаті проведеного дослідження встановлено, що індивідуальне застосування аміксину забезпечувало синтез інтерферону на піку індукції цього медіатора в крові (через 18 год) на рівні 320-640 од/мл. Через 24 години титри інтерферону при індукції аміксином складали 160-320 од/мл, а через 48 год – 20 од/мл.

Самостійне пероральне застосування досліджуваних взірців олії з насіння льону до утворення інтерферону практично не призводило. Натомість комбіноване застосування аміксину з лляною олією у 3 випадках (використання взірців олії №№ 1, 3, 4) супроводжувалось суттєвим посиленням та пролонгацією індукції інтерферону, що проявлялося зростанням у 3 – 4 рази вмісту інтерферону (до 640-1280 од/мл) через 24 год і в 2 рази (до 40 од/мл) – через 48 год.

При комбінованому використанні взірців олії №№ 2 і 5 стимуляція інтерферогенезу реєструвалась з меншою інтенсивністю (до 2 разів), а у випадку застосування взірця олії № 3 індукція інтерферону не відрізнялася від такої, що мало місце при індивідуальному введенні аміксину. Останні дані можуть свідчити про нижчу якість цих засобів, оскільки на біологічну активність лляної олії вагомо впливають ряд факторів, у тому числі сорт і якість насінневого матеріалу, температурний режим холодного віджиму сировини, термін і умови зберігання кінцевого продукту, тощо.

Вибіркове вивчення комбінованого використання лляної олії (взірців №№ 1 і3) із фітозасобом SK показало, що при пероральному застосуванні лляної олії продукція інтерферону на ранній стадії його утворення (через 12 год) зростає у 16 разів (з 20 од/мл до 320 од/мл) з подальшим поступовим зниженням концентрації інтерферону до 160 од/мл через 24 год. Індивідуальне введення фітозасобу SK в описаних умовах експерименту на піку інтерфероноутворення через 24 год призводить до циркуляції в крові мишей 80 од/мл даного цитокіну. У випадку застосування лляної олії доочеревиним шляхом, коли засвоєння біологічно активних речовин, що містяться в ній, відбувається максимальним чином, синтез інтерферону через добу зростає у 8-16 разів, досягаючи найвищих показників – 640-1280 од/мл. Для більш повної картини стимуляції інтерфероногенезу з використанням інших схем комбінованого застосування лляної олії планується проведення подальшого дослідження у розширеному форматі.

Проведена початкова апробація ефективності комбінованого застосування лляної олії із аміксином на моделі експериментальної інфекції кліщового енцефаліту, в результаті якої виявлено суттєве зростання противірусного захисту лабораторних мишей.

Висновки. Проведені дослідження засвідчують, що олія з насіння льону здатна значно посилювати індукцію інтерфероноутворення, а відтак і противірусну резистентність, шляхом комбінованого використання її із індукторами інтерферону.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ПАЗАРИТАРНИХ ИНВАЗИЯХ

**Колос Л.А., Хархун Т.А., Куликовская С.В., Сундеев В.Н.,
Кожокару А.А., Филипенко Л.И., Иванько О.М.**

Центральная санитарно-эпидемиологическая станция МВД Украины, г. Киев
Украинская военно-медицинская академия МО Украины, г. Киев
ГУ «Киевский городской лабораторный центр» Госсанэпидслужбы Украины, г. Киев,
Украина

Актуальность. Аллергические заболевания являются полиэтиологической и мультифакторной патологией. Наряду с такими предрасполагающими факторами как атопия, наследственность и гиперактивность бронхов, важную роль в развитии аллергических проявлений играют сенсibiliзирующие факторы в частности паразитозы (Сергиев В.П. 2001; Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.Л., Осмаловская Е.А. 2010; Чебышев Н.В., Сергиев В.П. 2012; Курпатенко М.В. 2002, 2004, 2005; De Almeida et all 1998; Зайков С.В. 2009).

Гельминтозы могут сопровождаться формированием различных типов аллергических реакций: анафилактических, иммунокомплексных и клеточно-опосредованных. Развитие аллергических реакций особо выражено в острой фазе гельминтозов и учащается при супер- и реинвазии (Varner A.E. 2002; Meeusen F.M. Balic A. 2000; Бронштейн А.М. 2002, 2004).

Материалы и методы. Нами проанализированы аллергические проявления у больных токсокарозом и лямблиозом, которые обратились за консультативной помощью в 2000-2014 гг. Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи компьютерных программ Microsoft Excel 7,0, Statistica 6,0.

Результаты исследования и их обсуждение. Следует отметить, что у 12% пациентов с диагнозом токсокароз единственным симптомом была эозинофилия, сопровождающаяся аллергическими отеками, аллергическим ринитом и другими признаками аллергии.

Среди общего количества больных токсокарозом эозинофилия выявлена у 35% больных. У 95% больных зарегистрирована сенсibilизация к шерсти животных.

Хроническая рецидивирующая крапивница зарегистрирована у 15,9%, синдром Леффлера зарегистрирован у 7,2%, бронхоастматические проявления зарегистрированы у 40% больных.

Специфическое лечение токсокароза дало положительные результаты, что подтверждается клинико-лабораторными исследованиями и числом пациентов с уменьшением или отсутствием симптомов аллергии.

Среди основных аллергических проявлений у больных лямблиозом зарегистрированы: неукротимый кожный зуд (24%), крапивница (37%), дерматозы (12%), астматический бронхит (21%), ринорея (5%).

Комплексное лечение больных обеспечило положительные результаты.

Выводы: таким образом, изучение аллергических проявлений при паразитарных заболеваниях требует внимания врачей клиницистов и дальнейшего изучения.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Литяева Л.А., Носырева С.Ю.

Оренбургский государственный медицинский университет, г. Оренбург, Россия

Актуальность. Формирование кишечной микробиоты ребенка начинается с первых дней беременности и приближается по составу к микробиоте взрослого к двум годам жизни. На этот процесс оказывают влияние наличие анте/неонатальных факторов риска, неадекватный характер питания матери в период беременности и вскармливания ребенка, наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям.

Цель исследования: определить особенности формирования кишечной микробиоты у детей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 70 детей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям, один/двое родителей которых имели аллергическое заболевание в анамнезе (основная группа) и 60 детей с неотягощенным по аллергической патологии генетическом анамнезом (группа сравнения). Наблюдение за детьми проводили от рождения до двух лет. Оценивали время появления атопического дерматита (АД), характер и выраженность кожного процесса (по шкале SCORAD). Учитывали течение анте/неонатального периода, характер вскармливания, время перевода на смешанное/искусственное вскармливание и его адекватность возрасту. Помимо этого фиксировали наличие у детей дисфункции желудочно-кишечного тракта. Анализ микрофлоры у всех детей проводили в возрасте 1, 6, 12 месяцев. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали величину $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. В течение двух лет наблюдения АД развился у 73% детей основной группы. Причем, у более половины из них (59%) оба родителя имели аллергическое заболевание в анамнезе (поллиноз, бронхиальная астма, аллергодерматозы, аллергический ринит), по линии матери у 30%, по линии отца у 11%. В группе сравнения АД развился только у 12% детей.

Следует отметить, что большинство детей с АД было рождено женщинами группы риска: с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (54%), с осложненным течением беременности (46%), родов (9%) и послеродового периода (10%). У трети детей с АД (29%) отмечалось патологическое течение неонатального периода (перинатальная энцефалопатия, гипотрофия, конъюгационная желтуха и др.). В группе сравнения отягощенный акушерско-гинекологический анамнез был у 30% матерей, осложненное течение беременности у 38%, родов у 6%, неонатального периода у 15% детей.

Анализ характера вскармливания детей основной группы показал, что продолжительность грудного вскармливания у половины из них (54%) составила менее 3-х месяцев, у одной трети (32%) менее 6-и месяцев и только у некоторых (14%) была более полугода. Это стало причиной изменения характера питания детей: раннее введение в рацион питания коровьего молока (25%), соков (32%), яиц (28%), перевод на искусственное вскармливание с использованием негидролизированных смесей (76%), а у детей, находящихся на грудном вскармливании – употребление аллергенных продуктов их матерями (62%), что в большинстве случаев приводило к манифестации атопического дерматита. В группе сравнения анализ характера вскармливания не выявил статистически значимых различий.

Клинические проявления АД у большинства детей основной группы (66%) впервые были отмечены в первом полугодии жизни: в 2 – 3 месяца – 29%, 3-6 месяцев – 37%, у одной трети (25%) – во втором полугодии и только у части (9%) – на втором году жизни. В группе сравнения АД развивался достоверно реже ($p < 0,05$) и в более поздние сроки: до полугода у 2 детей, во втором полугодии (3), на втором году жизни (2).

У большинства (63%) детей регистрировалась эритематозно-сквамозная форма болезни (гиперемия, инфильтрация и шелушение), у одной трети (37%) с экссудативным компонентом (на фоне гиперемии и отека кожи выявлялись микровезикулы с серозным содержимым, серозно-кровянистые корочки). Патологический кожный процесс преимущественно был локализованным (73%) (лицо в области щек, лба, подбородка, кисти рук), распространенным у 22% (дополнительно поражалась кожа ягодич, разгибательная поверхность конечностей), в единичных случаях (5%) – диффузным (кожа туловища, шеи, паховые, подмышечные области). Интенсивность и распространенность кожного процесса (по системе SCORAD) у детей с наследственной предрасположенностью была легкой (до 20 баллов) – 68%, среднетяжелой (от 20 до 40 баллов) – 27% и тяжелой (выше 40 баллов) – 5%. В группе сравнения у 5 детей зарегистрирована легкая степень АД, у двух – средняя.

Почти у всех детей с АД (92%) были проявления дисфункции кишечника по гипокинетическому- 35%, гиперкинетическому- 54% и смешанному типам-11%, которые у большинства из них (73%) предшествовали появлению симптомов атопического дерматита и отмечались уже в первые месяцы жизни в виде обильных срыгиваний (24%), нарушений моторики кишечника (89%), метеоризма (48%), болей в животе (56%).

Сравнительный анализ динамики формирования изменения кишечной микробиоты детей основной группы и группы сравнения показал, что у большинства детей (68%) основной группы в первый месяц жизни были обнаружены дисбиотические изменения в составе микрофлоры кишечника, относительно 32% группы сравнения. Достоверно чаще у них отмечалось значительное снижение количественного содержания бифидобактерий до 10^7 КОЕ/г, чем в группе сравнения, равно как и синдром атипичных эшерихий ($p < 0,05$). В возрасте 6 месяцев на фоне сохраняющейся недостаточности индигенной флоры у большинства детей основной группы (76%) наблюдалась пролиферация различных видов аэробных грамположительных и грамотрицательных УПБ (чаще *Klebsiella* spp., *Proteus*

spp., *Staphylococcus aureus*, *Candida* spp.) в диагностических концентрациях, без положительной динамики в 1 год.

У детей группы сравнения изменения микробиоты на протяжении всего срока наблюдения были менее выраженными, спектр условно-патогенных бактерий был уже и без ассоциативного роста ($p < 0,05$).

Выводы. У большинства детей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям регистрируются нарушения формирования микробиоты кишечника, способствующие появлению клинических проявлений АД в первые 6 месяцев жизни, наиболее часто при наличии таковой у обоих родителей в сочетании с анте/неонатальными факторами риска у ребенка. Для снижения степени риска у этой категории детей целесообразно начинать превентивную коррекцию в период внутриутробного развития плода.

СИНДРОМ ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА В ТОНКОЙ КИШКЕ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА Литяева Л.А., Ковалёва О.В.

ГБОУ ВПО ОрГМУ Минздрава России, г. Оренбург, Россия

Актуальность. Заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) продолжают занимать одно из ведущих мест в структуре заболеваемости детей, что во многом обусловлено увеличением контингента детей с нарушениями кишечной микробиоты.

Изменения кишечного микробиоценоза, как правило, сопровождаются нарушениями основных физиологических механизмов (уровень pH в желудке, состоятельность анатомических сфинктеров, активность протеолитических ферментов, холерез, моторика тонкой кишки и структурная целостность ЖКТ), что приводит к развитию синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке (СИБР), который может проявляться широким спектром клинических симптомов – от незначительных и неспецифических до тяжелых проявлений синдрома мальабсорбции.

Одним из информативных и неинвазивных методов, принятых на Римском консенсусе (2008г.) и рекомендованных международными экспертами для клинической практики, являются водородные дыхательные тесты (ВДТ), ставшие первой линией обследования на СИБР для ориентировочного представления о степени бактериального обсеменения тонкой кишки.

Цель исследования: определить информативность применения ВДТ с лактулозой для экспресс – диагностики СИБР у детей группы риска с патологией ЖКТ.

Материалы и методы исследования: проведено обследование детей 3-12 лет ($n=37$): копрологическое, микробиологическое исследование кала, анализ кала на наличие паразитов, а также проанализированы карты их развития (форма №112). Для выявления СИБР использован ВДТ с лактулозой (дисахарид, состоящий из галактозы и фруктозы, не расщепляется в желудке и тонкой кишке, метаболизирующийся в толстой кишке кишечными бактериями), имеющей неограниченный доступ к бактериям всех отделов пищеварительного тракта. Исследования проводили на приборе Gastrolyzer – 2, производства Bedfont scientific LTD; Великобритания. Тест проводился натошак, измерялась исходная концентрация водорода в выдыхаемом воздухе. Затем через каждые 20 минут в течение трёх часов после приема раствора лактулозы (1 г/кг, не более 20г) в 100 мл воды.

Критериями СИБР были: увеличение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе (>15 ppm) в течение первых 30-60 минут исследования и ускорение «пика» его нарастания. Повышение концентрации водорода как минимум на 10 ppm даже при отсутствии клинических проявлений также расценивалось как положительное.

Результаты исследования и их обсуждение: возраст обследованных детей: 3 года – 5 детей, 5 лет – 4, 6 лет – 7, 9 лет – 8, 11 лет – 5, 12 лет – 8 детей. Из них девочек – 21, мальчиков – 16.

Причинами обращения детей были: периодические боли в животе (75%), запоры (25%), избыточная прибавка веса (25%), «овечий» кал (20%), изжога (20%), жидкий непереваренный стул (20%), вздутие живота (20%), тяжесть в желудке (8%), неприятный запах изо рта (8%), кишечные колики (8%), сниженный вес (8%), затрудненная дефекация (8%), кислый привкус во рту (8%), урчание в животе (8%), частые ацетонемические приступы (8%).

Все дети наблюдались у гастроэнтеролога с диагнозами: хронический поверхностный гастрит (42%), реактивная панкреатопатия (37%), функциональный запор (25%), гастроэзофагеально – рефлюксная болезнь (20%), холецистит (18%), дискинезия желчевыводящих путей (12%), хронический колит (7%).

Ретроспективно выявлено, что это были дети из группы высокого риска по инфекционно-воспалительным заболеваниям. В 1-й месяц у 1/3 из них отмечались беспокойство, вздутие и урчание живота. Во 2-3-й месяцы – у 75% – изменения характера стула (жидкий, непереваренный, со слизью), у 20% – запоры.

Состояние детей на момент осмотра было удовлетворительным. Почти у всех детей у корня языка отмечалась обложенность белым налетом. При пальпации живота у 50 % отмечалась болезненность в околопупочной области, у 27% – в зоне Шоффара. У 16% – болезненность и уплотнение сигмовидной кишки.

У большинства детей стул был регулярным (75%), у 18% – стул был ≥ 3 раза в сутки, кашицеобразным, непереваренным. У 25% – постоянные запоры.

В копроцитограмме у большинства детей (78%) были выявлены стеато – и амилорея, у 25% – слизь, лейкоциты, у 9% – трипельфосфаты+++.

Анализ кала на гельминты и простейшие у всех был отрицательным.

Результаты микробиологических исследований фекалий выявили дефицит бифидофлоры (69%), синдром атипичных эшерихий (64%) и их сочетание на фоне роста условно – патогенных бактерий (УПБ), нередко с их ассоциативным ростом: *Klebsiella* spp. (33%), *Proteus* spp. (17%), *Enterobacter* spp. (11%), *Citrobacter* spp. (10%) в сочетании грамположительной флорой: *Staphylococcus* spp. (66%), *Enterococcus* spp. (11%), *Streptococcus* spp. (9%).

Результаты проведенных ВДТ с лактулозой показали, что почти у 35 детей уровень водорода в выдыхаемом воздухе натощак был в пределах нормы (2 ± 2 ppm). Однако у 2 пациентов при правильной подготовке к исследованию базальная концентрация водорода была высокой (8 и 9 ppm). У 1/3 (33%) из них уровень водорода в выдыхаемом воздухе в течение 90-100 минут был в пределах нормы и имел примерно одинаковое значение ($\text{ppm} = 5\pm 3$) и через 120 минут исследования стал повышаться ($\text{ppm} = 12\pm 2$). Это свидетельствует о нормальной скорости ороцекального транзита и расщеплении лактулозы в толстом отделе кишечника. Следует отметить, что в период проведения теста дети никаких жалоб не предъявляли.

У 2/3 детей (77%) повышение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе (>10 ppm) начало регистрироваться уже к концу первого часа и достигло «пика» к концу второго часа, и только в начале третьего часа (140 минут) концентрация водорода в выдыхаемом воздухе стала уменьшаться. Это свидетельствует об избыточном обсеменении тонкой

кишки мікроорганізмами и расщеплении лактулозы бактериями в этом отделе кишечника. Эти же пациенты во время проведения теста отмечали: флатуленцию (25%), вздутие живота (20%), диарею (20%), слабость (8%). У 20% субъективно никаких жалоб не было.

Сочетание у 4% детей подъема уровня водорода на 60 минуте проведения теста более, чем на 10 ppm от исходного и дальнейший подъем кривой на 90-120 минуте, сопровождающегося жалобами на вздутие, боль и урчание в животе, болезненность при пальпации в правой подвздошной области, свидетельствовало о том, что содержимое толстой кишки забрасывается в тонкую, т.е. имеет место нарушение функции илеоцекального клапана с развитием рефлюкс-илеита.

Выводы. Результаты исследований детей дошкольного и младшего школьного возраста с патологией ЖКТ показали высокую информативность ВДТ с лактулозой в диагностике СИБР в тонкой кишке, точно отражая концентрацию водорода в выдыхаемом воздухе и время ороцекального транзита пищи и полноценность функционирования илеоцекального клапана.

СИБР в тонкой кишке у этих детей характеризовался нарушениями кишечной микрофлоры с увеличением количественного уровня различных аэробных грамотрицательных бактерий ($>10^5$ КОЕ/г) и анаэробов и не выявил специфических клинических особенностей.

Развитию СИБР в тонкой кишке у таких детей предшествует замедление/ускорение времени ороцекального транзита пищи – предикторов развития СИБР.

ВПЛИВ АЛОКІНУ- АЛЬФА НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ВІЛ-АСОЦІЙОВАНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Москалюк В.Д., Соколенко М.О., Соколенко А.А., Бойко Ю.І., Кривецька С.С.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Актуальність. Герпесвірусна інфекція (ГВІ) належить до ВІЛ-асоційованих інфекцій і може призводити до летальних наслідків у хворих на ВІЛ-інфекцію. Причому, сама ГВІ спричиняє прогресування ВІЛ-інфекції. У хворих з вираженим ступенем імунодефіциту, який корелює зі зниженням рівня CD4⁺Т-лімфоцитів, зростають ризики активації ГВІ, розвиваються генералізовані її форми з ураженням внутрішніх органів. Головний недолік протокового способу лікування (протоколом МОЗ України №182 від 13.04.2007 р.), згідно з яким призначають один з етіотропних засобів – ацикловір, валацикловір або фамцикловір полягає у тимчасовому ефекті препарату. Особливо часто це спостерігається у осіб з критично низькими показниками CD4⁺лімфоцитів (50-100/мкл крові). У таких хворих як правило, виникають рецидиви захворювання, що змушує проводити тривалу (3-6 місяців) супресивну терапію ацикловіром до підвищення показників CD4⁺-клітин.

Мета дослідження – оцінити клінічну ефективність нового імунотропного препарату «Алокін-альфа» у хворих на рецидивуючу ВІЛ-асоційовану герпетичну інфекцію.

Матеріали та методи дослідження. Загальне число обстежених і пролікованих хворих на рецидивуючу герпетичну інфекцію на тлі ВІЛ-інфікування складало 47 людей. Оцінку клінічної ефективності протокового та запропонованого нами лікування хворих здійснювали з врахуванням стадії ВІЛ-інфекції. Для репрезентативної вибірки хворі були поділені на дві групи. Першу групу склали 24 ВІЛ-інфікованих хворих з герпесвірусною інфекцією, яким на фоні базисної терапії протягом тижня (щоденний прийом валацикловіру по 1,0

г всередину 2 рази на день протягом 7-10 діб) додатково призначали 6 підшкірних ін'єкцій алокіну-альфа в дозі 1 мг через один день (11 з них отримували ще й ВААРТ). Другу групу склали 23 пацієнти, яким призначали тільки зазначену базисну терапію протягом тижня (14 з них отримували ще й ВААРТ).

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих, в яких базове етіотропне лікування доповнювалось алокіном-альфа спостерігалось достовірно коротша тривалість клінічних проявів ГВІ під час терапії, а також першого рецидиву після закінчення курсу лікування – (6,3±0,5) проти (8,3±0,5) доби при лабіальному герпесі та/або афтозному стоматиті та (5,8±0,5) проти (8,0±0,4) доби відповідно. У хворих на генітальний герпес на фоні ВІЛ-інфекції у III-IV клінічних стадіях цей показник становив відповідно (7,5±0,3) проти (9,0±0,4) та (7,0±0,4) проти (9,8±0,3) доби (в усіх випадках $p < 0,05-0,02$). Прояви оперізувального герпесу утримувалися значно довше, однак і в таких осіб ефективність поєднання імунотропної терапії була суттєво вищою, порівняно з етіотропним монолікуванням. Зокрема, тривалість клінічних проявів оперізувального герпесу під час апробованої та традиційної терапії таких пацієнтів становила (10,8±0,6) і (13,5±0,7) доби відповідно, а тривалість першого рецидиву після лікування – (9,8±0,4) і (16,3±0,6) доби відповідно ($p < 0,02$). У пацієнтів контрольної групи базисна терапія суттєво не впливала на тривалість рецидивів.

Висновки. Отже, на підставі проведеного аналізу клінічних проявів ВІЛ-асоційованих герпесвірусних інфекцій (рецидивуючий лабіальний герпес та/або афтозний стоматит, генітальний та оперізувальний герпес) у 47 хворих встановили, що доповнення базисної терапії (щоденний прийом валацикловіру по 1,0 г всередину 2 рази на день впродовж 7-10 діб) 6 підшкірними ін'єкціями препарату «Алокін-альфа» в дозі 1 мг через один день дозволяє статистично достовірно скоротити тривалість клінічних проявів герпетичних інфекцій, зменшити частоту рецидивів, а також тривалість першого рецидиву після лікування.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ МОЛСИДОМІНОМ **Москалюк В.Д., Возна Х.І.**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Одним з доступних та неінвазивних методів стратифікації серцево-судинного ризику є дослідження варіабельності серцевого ритму (ВСР), адже на будь-які стресові впливи дуже чуйно реагує ритм і сила серцевих скорочень. Середня частота серцевих скорочень відображає кінцевий результат численних регуляторних впливів на систему кровообігу, характеризує сформований у процесі адаптації гомеостаз. Інформація про «ціну» адаптації зберігається в структурі серцевого ритму й закодована у послідовності кардіоінтервалів.

Мета дослідження. Ці факти спонукали нас до вивчення стану вегетативного забезпечення серцевої діяльності у хворих на ВІЛ-інфекцію, а також динаміки змін параметрів ВСР на фоні лікування молсидоміном.

Матеріали та методи. Обстежено 136 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебували на амбулаторному спостереженні протягом 2013-2015 рр. в ОЦПБ зі СНІДом м. Чернівці. Усі пацієнти були розділені на дві групи: I – 92 особи віком від 19 до 42 років, які не отримували високоактивну антиретровірусну терапію (ВААРТ); II – 44 хворих віком від 21 до 42 років, яким призначали ВААРТ першого ряду. Зазначені пацієнти перебували на ВААРТ не менше 3 міс.

44 представники I групи (47,8 %) перебували у I клінічній стадії ВІЛ-інфекції, 48 (52,2 %) – у II. 23 представники II групи (52,3 %) перебували у III клінічній стадії ВІЛ-інфекції, 21 (47,7 %) – у IV. Групу порівняння склали 30 практично здорових осіб, які за статтю й віком були цілком зіставні з обстеженими ВІЛ-інфікованими хворими.

Стан вегетативної регуляції серцевого ритму визначався за допомогою комп'ютерної кардіоінтервалометрії із застосуванням монітору артеріального тиску та електрокардіо-сигналів добового SDM23. Дані ЕКГ автоматично оброблялися з визначенням часових та спектральних показників ВСР, що дозволило здійснити їх детальний аналіз відповідно до протоколу робочої групи Європейського товариства кардіології й Північноамериканського товариства кардіостимуляції та електрофізіології.

Результати дослідження та їх обговорення. В обстежених ВІЛ-інфікованих пацієнтів спостерігалось зменшення варіабельності серцевого ритму, головним чином за рахунок зниження вагусної модуляції серцевого ритму, меншою мірою – симпатичної, яка ставала домінуючою. Так, баланс активності симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи був зсунутий в сторону низькочастотного компоненту спектру, тобто в обстеженої когорти хворих спостерігалася симпатикотонія. Зазначені зміни виникали вже на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції, хоча вони значніші за III-IV стадії захворювання. Вочевидь, зниження часових та спектральних показників свідчить про виснаженість регуляторних механізмів і нестачу адаптаційно-захисного впливу *n. vagus* на серце, а ризик розвитку загрозливих для життя шлуночкових аритмій, з огляду на вищесказане, зростає за наявності більшого ступеню імунодепресії.

Через 3 міс. періодичної симптоматичної терапії показники вегетативного забезпечення серцевої діяльності ВІЛ-позитивних пацієнтів з I та II клінічними стадіями не зазнали суттєвих змін ($p > 0,05$). Водночас зафіксовано подальше зрушення вегетативного балансу у бік розвитку симпатикотонії за рахунок статистично достовірного підвищення частки симпатичних (LFnorm) та зниження параметру частки парасимпатичних впливів (HFnorm) ($p < 0,05$) у загальному спектрі вегетативної регуляції. Лікування, доповнене застосуванням донатору оксиду азоту молсидоміну, сприяло зменшенню ознак вегетативного дисбалансу. Так, за I та II стадії спостерігалась тенденція до зростання часових параметрів ВСР, які відображають вплив парасимпатичного відділу ВНС (rMSSD та pNN50) ($p > 0,05$). Такою ж тенденцією характеризувався і показник загальної потужності спектру (TP) при I і II клінічній стадії ВІЛ-інфекції ($p > 0,05$) передусім через достовірне підвищення параметру потужності парасимпатичних впливів (HF) ($p < 0,05$). Відповідно зменшувалась симпатикотонія та ризик розвитку фатальних шлуночкових аритмій, про що також свідчить зростання показника частки високочастотного компоненту (HFnorm) ($p < 0,05$) і зниження частки низькочастотного компоненту спектру (LFnorm) ($p < 0,05$) при відповідних стадіях.

У пацієнтів з III-IV клінічними стадіями ВІЛ-інфекції на фоні ВААРТ дещо покращився стан вегетативного забезпечення серцевої діяльності. Зазначимо, що позитивних змін зазнавали як показники симпатичної ланки ВНС, так і вагусної модуляції серцевого ритму. Як наслідок, спостерігалась тенденція до зменшення симпатикотонії. Проте, незважаючи на лікування антиретровірусними препаратами протягом 3 міс., досліджувані показники вегетативної дисфункції суттєво відрізнялися від значень здорових осіб ($p < 0,05$). Натомість, включення до такої терапії молсидоміну забезпечило значне зменшення проявів кардіоваскулярної нейропатії порівняно з пацієнтами до лікування, як за рахунок збільшення вагусної ($p < 0,05$), так і симпатичної модуляції серцевого ритму ($p < 0,05$), яка однаково залишилась домінуючою. Зменшився й індекс симпато-парасимпатичного балансу, проте не на статистично достовірному рівні. Щоправда, збереження достовірної різниці між пацієнта-

ми на апробованій терапії та групою контролю не дозволяє говорити про нормалізацію показників варіабельності серцевого ритму ($p < 0,05$). Відзначимо, що врівноважилися лише показники частки симпатичних (LFnorm) та параметру частки вагусних впливів (HFnorm) у загальному спектрі вегетативної регуляції і, відповідно, – індексу вегетативного балансу (LF/HF).

Висновки. Отже, зниження варіабельності серцевого ритму в обстежених ВІЛ-інфікованих хворих є наслідком порушення балансу симпатичної та парасимпатичної регуляції серцевої діяльності з переважанням симпатичних впливів на серце, що посилює електричну нестабільність міокарду і тим самим створює субстрат для виникнення зловідомих шлуночкових аритмій. Доповнення базисної терапії молсидоміном позитивно впливає на перебіг ВІЛ-інфекції, зменшуючи симпатичний та збільшуючи парасимпатичний впливи вегетативної нервової системи на серце та нормалізуючи його біорефлекторну регуляцію.

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НАРЯДУ С ОБЩЕПРИНЯТЫМИ МЕТОДАМИ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Нагиев А.М., Курбанов В.А.

Медицинский центр «Здоровая семья», г. Баку, Азербайджан
Кафедра терапевтический стоматологии
Азербайджанский Медицинский Университет, г. Баку, Азербайджан

Актуальность темы. Эпидемический паротит острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, увеличением одной или нескольких слюнных желез, нередко поражением других органов и центральной нервной системы.

Заболевание относится к антропонозным инфекциям. Больной становится заразным за 1-2 дня до появления клинических симптомов и в первые 5 дней болезни. Вирус передается воздушно – капельным путем, хотя полностью нельзя исключить возможность передачи через загрязненные предметы.

Воротами инфекции является слизистая оболочка верхних дыхательных путей, затем возбудитель гематогенным путем проникает в слюнные железы и другие железистые органы, а также в центральную нервную систему.

В последние годы наряду с общепринятыми механизмами в патогенезе эпидемического паротита большое внимание уделяют процессу образования свободных радикалов.

Увеличение показателей перекисного окисления липидов в остром периоде эпидемического паротита, зависимость их от тяжести течения заболевания и уменьшения этих показателей в период реконвалесценции показывает активное участие процесса перекисного окисления липидов в патогенезе эпидемического паротита.

Лечения эпидемических паротитов считается одной из важных проблем медицины. По мнению многих авторов лечения должен зависеть от активности, стадии и форматы патологии. В комплексном лечении наряду с противовоспалительным, десенсибилизирующим, улучшающим микроциркуляцию и препаратами использования антиоксидантных препаратов играет ведущую роль в лечении эпидемических паротитов.

В последние годы у многих хирургических и терапевтических бальных широко используют антиоксидантные методы лечения. Мы тоже в своих исследованиях при лечении эпидемического паротита используем озонотерапию, которая обладает антиоксидантными свойствами.

Многочисленные исследования показывали, что в терапевтических дозах озон стимулирует оксидантную систему и тем самым, уменьшает интенсивность перекисного окисления липидов. Регулирование LPO (гидроперекиси липидов) и антиоксидантной активности является одним из механизмов лечебного эффекта озонотерапии. Учитывая с экологической и экономической точки зрения хороший лечебный эффект озонотерапии можно надеяться на ее применение в профилактике и лечении хронических воспалительных заболеваний слюнных желез, а также дистрофических заболеваний.

Цель исследования. Сократить сроки лечения больных эпидемическим паротитом. Наряду с общепринятыми методами лечения внедрением озонотерапии увеличение эффективности лечения.

Предупреждение углубления процесса возможных осложнений при эпидемическим паротите.

Материалы и методы исследования: Исследование было проведено в инфекционном отделении Главного Клинического Госпиталя Вооруженных Сил Азербайджана. В исследовании участвовало 60 больных эпидемическим паротитом.

Для подтверждения диагноза всем больным были проведены клиничко – лабораторные исследования, а также УЗИ слюнных желез. Возраст больных составляет 18-25 лет. Больные были разделены на две группы: основную и контрольную. В основную группу были включены больные, которым кроме общепринятых стандартных методов лечения, была назначена озонотерапия. В контрольной группе были больные, которым была назначена только стандартная терапия. Больным основной группы в течении 7 дней было назначена внутривенное введение озонированного физиологического раствора (в концентрации 4-6 мг/л). В клинике были использованы озонатор модели «Медозол» 4м-02.

Для решения поставленных задач у этих больных с клиничко- лабораторно-инструментальными исследованиями были изучены изменения системе LPO. Интенсивность процесса пероксидного окисления липидов, была изучена на основании показателей диенконъюгантов (ДК) и малонового диальдегида (MDA) в эритроцитах. Диенконъюганты (ДК) были определены методом спектрофотометрии, разработанного В.Т.Гавриловым и соавторами (1987 г.). Уровень малонового диальдегида в эритроцитах определяется методом И.М.Андреевой и соавторами (1988 г.).

Результаты исследования и их обсуждение: У всех больных включенных в исследование, были увеличены показатели пероксидного окисления липидов. А показатели диенконъюгантов (ДК) и малоновых диальдегидов в динамике при сравнении в обеих группах (контрольной и основной) резко отличались. Отмеченные выше показатели были изучены на третьи и пятые сутки контрольной и основной группах.

Таблица

**Показатели диенконъюгантов (ДК) и малоновых диальдегидов (MDA)
у больных эпидемическим паротитом**

Показатели	Группы	I-сутки	III-сутки	V-сутки
ДК	Основная	5,34 ± 0,16	4,49 ± 0,13	3,82 ± 0,13
	Контрольная	4,00 ± 0,16	6,00 ± 0,20	5,20 ± 0,28
MDA	Основная	6,45 ± 0,20	5,57 ± 0,20	4,43 ± 0,21
	Контрольная	6,95 ± 0,23	6,13 ± 0,09	5,32 ± 0,08

Выводы: На основании полученных данных отличается положительная динамика показателей пероксидного окисления липидов в группе больных, получающих озоноте-

рапию. Крім того в цій же групі тривалість стаціонарного лікування була менше, а також ускладнення протікали менш виражено. Таким чином, озонотерапія, як доповнювальний метод лікування і профілактики ускладненої епідемічного паротиту може бути широко використана.

СЕРОЗНІ МЕНІНГІТИ У ДІТЕЙ **Покровська Т.В., Гнатюк В.В., Покровська Н.К.**

Львівський національний медичний університет ім. Д.Галицького, м. Львів, Україна

Актуальність. В останні роки відмічено зростання ентеровірусної інфекції (ЕВІ) в Україні. Є думка, що серозний менингіт, як клінічну форму, слід вважати основним маркером ЕВІ у дітей (Лапшина Л.Н., 2006 р.). Незважаючи на порівняно сприятливий перебіг вірусних менингітів, в період ранньої та пізньої реконвалесценції можуть формуватися небажані наслідки захворювання: гіпертензивний і астеноневротичний синдроми (Ходак Л.А., 2015 р.). У зв'язку з цим має значення не тільки адекватна терапія з урахуванням патогенетичних механізмів розвитку захворювання, але й насамперед рання діагностика менингіту (Богадельников І.В., 2014 р.; Мітус Н.В., 2010 р.).

Мета роботи: виявити клініко-лабораторні характеристики серозних менингітів у дітей.

Матеріали і методи: Проаналізовано перебіг серозних менингітів у 76 дітей віком 1-16 років, які перебували на стаціонарному лікуванні з у Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні (ОІКЛ).

Проводилося комплексне клініко-лабораторне обстеження хворих. Для верифікації діагнозу ЕВІ використовували полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) для визначення РНК вірусу у лікворі.

Обговорення результатів. Проаналізовано перебіг серозних менингітів у 76 дітей віком 1-16 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в ОІКЛ: хлопців – 49 (64,5%), дівчат – 27 (35,5%).

Хворіли на менингіт переважно діти віком 6 – 8 років, що становило 43,4% від усіх захворюлих. Протягом року спостерігалися поодинокі (1-2) випадки захворювання на місяць. Підйом захворюваності почався в липні місяці – 8 (10,5%) осіб з піком захворюваності в жовтні (27 випадків – 35,5%), що характерно для ЕВІ.

Менингіт був самостійною клінічною формою у 55 (72,4%) хворих. У 14 (18,4%) пацієнтів із серозним менингітом спостерігався ентерит (найчастіше у дітей віком 7 – 8 років), у 3 (4,0%) хворих – катаральні явища верхніх дихальних шляхів, у 4 (5,3%) осіб – екзантема.

Більшість пацієнтів (63,2%) були госпіталізовані в стаціонар в перші 2-і доби від початку захворювання. У всіх дітей початок захворювання був гострим з підвищення температури тіла від 37,4 до 39,4°C. Основними скаргами був інтенсивний біль голови у 73 (97,4%) дітей, який посилювався при зміні положення голови, кашлі, рухах очних яблук, дії світлових, звукових та інших подразників. У всіх пацієнтів було блювання, не пов'язане з прийомом їжі.

Яскраво виражений менингеальний симптомокомплекс (ригідність потиличних м'язів 4 – 6 см, різко позитивні симптоми Керніга і Брудзинського) визначали лише у 3 (3,9%) дітей. У 39 (51,3%) хворих менингеальний симптомокомплекс розцінювався як помірний. У 22 (28,9%) випадків був сумнівним та негативним у 12 (15,8%) пацієнтів, що ускладнювало постановку діагнозу «менингіт». Серед усіх менингеальних знаків ригідність потиличних м'язів зберігалася найдовше у 46 (64,5%) дітей протягом 3-7 діб.

Зміни в загальному аналізі крові характеризувалися помірним нейтрофільним лейкоцитозом (в межах $10,2 - 16,3 \times 10^9 / л$) у 42 (55,3%) дітей, нормальною ШОЕ. У решти 44,7% пацієнтів реєструвалася нормальна кількість лейкоцитів або лейкопенія.

При проведенні люмбальної пункції у перші години після госпіталізації у всіх хворих ліквор витікав під підвищеним тиском, був безбарвним, прозорим або опалесцюючим. Плецитоз був в межах 11 – 50 клітин в мкл у 18 (23,7%) хворих, 51 – 150 клітин – у 25 (32,9%) пацієнтів, 151 – 300 клітин – у 14 дітей (18,4%), 301 – 500 клітин – у 12 (15,8%), 501 – 750 – у 2 (2,6%), більше 751 клітини – у 5 (6,6%) осіб. Максимальне значення плеоцитозу було 1620 клітин в мкл. Плеоцитоз з переважанням лімфоцитів був у 62 (84,9%) хворих. Кількість білка в лікворі у 9 (11,8%) осіб була незначно підвищеною (0,66 г/л), рівень глюкози в лікворі у всіх дітей був в межах норми.

На тлі проведеної терапії швидко (на 2-й день) припинялося блювання і через 2-3 дні зменшувався і зникав біль голови. Контрольна люмбальна пункція була проведена на 12 – 14-й день хвороби 24 (31,6%) хворим. Нормалізації плеоцитозу не було в жодному випадку.

РНК ентеровірусу методом ПЛР виявлено у цереброспінальній рідині 18 (69,2%) із 26 обстежених хворих.

Лікування хворих на ЕВ менінгіт проводилося комплексне: обов'язковий ліжковий режим; дегідратаційна (лазикс, діакарб); протинабрякова та протизапальна терапія з метою зменшення внутрішньочерепного тиску (дексаметазон, цераксон, L-лізин), поліпшення кровопостачання мозку (трентал, кавінтон); нормалізація метаболічних процесів у мозку (ноотропіл); вітаміни групи В (кардонат, нейровітан).

Перебіг серозних менінгітів у всіх випадках був сприятливим. Хворі виписувалися під спостереження дільничного педіатра і невролога.

Висновки: Найбільше число хворих серозними менінгітами (43,4%) становили діти віком 6 – 8 рр. Клініка характеризувалася переважанням загальномозкового (100%) і менингеального синдромів (84,4%). Оскільки у 44,7% пацієнтів менингеальні симптоми були сумнівними або негативними вважаємо, що проведення цереброспінальної пункції при підозрі на менінгіт, особливо в епідемічний період зростання ЕВІ, є необхідним. Метод ПЛР представляє особливу цінність з точки зору раннього клінічного підтвердження діагнозу ЕВІ. Ентеровірусний менінгіт склав 27,6% серед серозних менінгітів у дітей.

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГОСТРІ ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ СИСТЕМИ ДИХАННЯ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СЕЗОНУ РОКУ

**Трихліб В.І.¹, Задорожна В.І.², Ткачук С.І.³,
Оперчук Н.І.⁴, Майданюк В.П.⁵**

¹Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

²ДУ «Інститут епідеміології і інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», м. Київ, Україна

³Центральний Військово-медичний клінічний центр Західного Регіону, м. Львів, Україна

⁴ДУ Кіровоградський обласний лабораторий центр Госсанепідслужби України, м. Кіровоград, Україна

⁵Центральний Військово-медичний клінічний центр Південного Регіону, м. Одеса, Україна

Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) та грип належать до найбільш розповсюджених інфекційних захворювань. ГРЗ складають до 90-95% всієї інфекційної патології, з них

70% випадків приходить на дитячий вік.

Відомо, що рівень захворюваності на гострі інфекційні захворювання органів системи дихання залежить від багатьох факторів і суттєво змінюється в різні пори року. Також він відрізняється в різних вікових групах та в різних місцевостях. Рівень захворюваності серед цивільного населення може впливати і на рівень захворюваності серед військовослужбовців.

Метою нашого дослідження було проаналізувати захворюваність на гострі інфекційні захворювання органів системи дихання серед цивільного населення у розрізі областей України та встановити її регіональні особливості в залежності від сезону року.

Матеріали та методи. Проаналізовано дані річних форм звітності № 1 «Звіт про окремі інфекції та паразитарні захворювання» за період 2005 – 2015 рр.) щодо захворюваності на гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинної або невизначеної локалізації серед населення України (дані про захворюваність на грип в цьому дослідженні не аналізувались).

Результати дослідження та їх обговорення. Нами встановлено, що за останні 10 років в більшості областей максимальне підвищення рівня захворюваності реєструвалося в жовтні-листопаді і лютому-березні.

Зниження рівня захворюваності відбувалося в літні місяці, як правило, по вересень місяць. Тільки в Дніпропетровській, Донецькій, Запорізькій, Київській, Кіровоградській, Миколаївській, Одеській, Полтавській, Херсонській та найбільше в Луганській (+20%) областях збільшення зазначалося вже з серпня місяця, а з вересня місяця вже у всіх областях відзначалося зростання захворюваності. Найбільше приріст реєструвався в: Харківській (в порівнянні з серпнем на 62,88%), Хмельницькій (+61,43%), Рівненській (+56,1%), Тернопільській (+56,97%), Вінницькій (+54,04%), Сумській (+52,2%), Полтавській (на +51,33%), Херсонській (+51,77%) областях. Рівень захворюваності максимуму досягав в жовтні місяці і більше за все в: Київській (2807,54 на 100 тис. населення), Дніпропетровській (2219,8 на 100 тис.), Запорізькій (2217,22 на 100 тис.), Полтавській (2058,27 на 100 тис.), Херсонській (1958,3 на 100 тис.) областях. Менший рівень захворюваності був в: Харківській (в жовтні – 659,16 і листопаді – 617,26 на 100 тис.), Закарпатській (885,64 і 966,43 на 100 тис., відповідно), Луганській (953,63 і 860,02 на 100 тис., відповідно), Тернопільській (923,79 і 963,42 на 100 тис., відповідно). В Івано-Франківській, Чернівецькій, Чернігівській областях з моменту підвищення рівня захворюваності в жовтні місяці він залишався на високому рівні до березня-квітня. В грудні місяці рівень захворюваності в 10 областях знижувався, в 7 областях зазначалося ще більше збільшення в порівнянні з листопадом місяцем, а в 7 областях були коливання в різних напрямках.

У лютому-березні найбільший рівень захворюваності реєструвався в Київській (3825,56 на 100 тис.), Запорізькій (3013,16 на 100 тис.), Волинській (2716,42 на 100 тис.), Дніпропетровській (2779,6 на 100 тис.), Чернігівській (2767,51 на 100 тис.), Рівненській (2608,74 на 100 тис.) областях. Найменший рівень захворюваності в ці місяці був в Харківській (940,5 на 100 тис.) області. Довше найбільш підвищений рівень захворюваності зберігався в Полтавській, Дніпропетровській, Донецькій, Запорізькій, Чернігівській (по квітень) і Київській областях (по травень).

У 2015 році найбільший рівень захворюваності у всіх областях реєструвався в лютому-березні в порівнянні з осіннім періодом. Максимальний рівень був у лютому – березні з наступним зниженням значним зниженням, або поступовим (на протязі місяця-двох). Серед дорослих максимальний рівень у лютому-березні був у Київській обл.: 1881,17 та 1172,84 на 100 тис. населення, Волинській (1730,56 та 1600,33 на 100 тис.), Чернігівській (1566,98 та 1319,17 на 100 тис.), Запорізькій (1510,05 та 1220,8 на 100 тис.), Ровенській (1417,09 та 1025,93

на 100 тис.), Вінницькій обл. (1400,5 та 1198,19). В даний період рівень захворюваності серед дітей 5-9 років був значно більше ніж у дорослих (в 10-12 разів) у наступних областях Дніпропетровській, Херсонській, Миколаївській, Одеській, Кіровоградській, Запорізькій, Сумській, Хмельницькій, Донецькій і найбільше в Луганській (в 16-17 разів) областях. У дітей 15-17 років рівень захворюваності більше ніж чим у дорослих (10-13 разів) був у Херсонській, Сумській, Кіровоградській, Харківській та Луганській (в 16-17 разів) областях.

Як правило підвищення рівня захворюваності серед дорослих та дітей відбувалось синхронно. В той же час в Миколаївській, Одеській, Донецькій, Херсонській, Запорізькій, Кіровоградській, Луганській областях *по всім місяцям року* рівень захворюваності серед дітей значно переважав рівень захворюваності у дорослих.

Висновки. Найбільший рівень захворюваності серед всіх вікових категорій у всіх областях реєструвався в лютому-березні в порівнянні з осіннім періодом. Необхідне проведення подальших досліджень з встановлення причин, умов, які сприяють *постійно великому рівню* захворюваності серед дітей в порівнянні з дорослими у Миколаївській, Одеській, Донецькій, Херсонській, Запорізькій, Кіровоградській, Луганській областях та *більш значному підвищенню* захворюваності у лютому березні серед дітей у Дніпропетровській, Херсонській, Миколаївській, Одеській, Кіровоградській, Запорізькій, Сумській, Хмельницькій, Донецькій і Луганській областях.

ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГОСТРІ ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ СИСТЕМИ ДИХАННЯ, ЯКІ НАЛЕЖАТЬ ДО X КЛАСУ, У ПІВДЕННОМУ РЕГІОНІ

Трихліб В.І.¹, Ткачук С.І.², Майданюк В.П.³

¹Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

²Центральний Військово-медичний клінічний центр Західного Регіону,
м. Львів, Україна

³Центральний Військово-медичний клінічний центр Південного Регіону, м. Одеса, Україна

Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), грип надзвичайно актуальні для військовослужбовців як в мирний та військовий час.

Відомо, що підвищення рівня захворюваності на інфекційні захворювання такі, як: ГРЗ, грип, гострий тонзиліт серед військовослужбовців строкової служби відбувається одразу після формування колективу, в наступному – на вітряну віспу, краснуху, кір та інші.

На рівень захворюваності на гострі респіраторні захворювання та грип у військовослужбовців в мирний час мають вплив різні фактори: вологість, температура, швидкість повітря, контакт з цивільним населенням в місцях дислокації частин та прибуття нового поповнення, умови розташування, характер навчального процесу, застосування біотеростичних засобів та ін..

Особливості військових колективів (розміщення, виконання завдань, санітарно-гігієнічні умови, великі фізичні навантаження, психологічний стрес тощо), які призводять до імунологічних змін, сприяють значно швидшому розповсюдженню інфекційних хвороб, ніж серед цивільного населення.

При цих захворюваннях розвиваються різноманітні ускладнення такі, як: пневмонія, синусити, міокардити, менінгіти та ін., відсоток яких залежить як від вікових груп, географічного міста розташування, особливостей військових частин та ін..

Мета роботи: встановити рівень захворюваності на гострі інфекційні захворювання органів системи дихання, які належать до Х класу, серед військовослужбовців у Південному регіоні.

Матеріали та методи дослідження. Проаналізовано дані річних форм звітності № 1 «Звіт про окремі інфекції та паразитарні захворювання» за період 2005 – 2015 рр. щодо захворюваності на гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинної або невизначеної локалізації серед дорослого населення України (дані про захворюваність на грип в цьому дослідженні не аналізувались). Використано дані звітів медичної служби (форма 2/мед) за період з 2011 – 2015 рр. Статистичну обробку даних проведено за допомогою пакету Statistica 10 корпорації StatSoft.

Результати дослідження та їх обговорення. З аналізу рівня захворюваності серед цивільного населення, які проживали в областях, які територіально відносяться до Південного регіону, встановлено, що в них рівень захворюваності був більше у Дніпропетровській області, менший в Миколаївській. За останні 3 роки рівень захворюваності на гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинної або невизначеної локалізації в порівнянні з попередніми роками знизився.

Таблиця 1

**Рівень захворюваності дорослого населення на гострі інфекції верхніх дихальних шляхів множинної або невизначеної локалізації
(на 100 тис. населення)**

Роки	Дніпропетровська	Запорізька	Миколаївська
2005	2416,66	10028,29	7745,34
2006	11186,09	8611,8	7016,92
2007	11711,97	9881,48	7100,3
2008	10654,03	9320,41	7283,87
2009	12321,92	10754,67	8471,03
2010	9337,16	8693,85	5369,76
2011	9574,86	8951,67	5869,46
2012	8316,52	6459,91	4788,66
2013	8181,57	7218,74	5225,59
2014	8222,57	7618,14	5116,24
Mean±Std.Dev	10192,3±1684,8	8753,9±1341,3	6398,7±1278,8
Me (25-75%)	10114,4 (8316,5; 11711,97)	8822,76 (7618,14;9881,48)	6443,19 (5225,59; 7283,87)
Min-Max	8181,6 – 12416,7	6459,91 – 10754,67	4788,66 – 8471,03

У військовослужбовців строкової служби рівень захворюваності на захворювання органів дихання, які відносяться до Х класу з 2012 р. знизився з 1585,4‰ до 1010,5 ‰ у 2015р., переважно за рахунок зниження рівня захворюваності гострими респіраторними

захворювання з 1175,1‰ до 665‰, гострим бронхітом із 72,0‰ до 47,2‰. Рівень захворюваності на гострий тонзиліт у 2013р в порівнянні із 2012р. знизився з 85,6‰ до 60,0‰, в наступні роки спостерігались незначні коливання рівня захворюваності. Рівень захворювання на пневмонію в останні 2 роки знизився (до 13,2‰ у 2014р. – 25‰ у 2015р.) в порівнянні з минулими 3 роками (31,8‰ у 2011р., 45,6‰ у 2012р.).

У військовослужбовців за контрактом за даний термін спостерігались коливання рівня захворюваності хворобами органів дихання, які відносяться до Х класу від min – 431,0‰ у 2014 р. до max – 511,7‰ у 2012 р.. Також спостерігались коливання рівня захворюваності і на гострі респіраторні захворювання min – 319,3‰ у 2014 р. до max – 408,8‰ у 2012 р.; на гострий бронхіт від min – 28,8‰ у 2013 р. до max – 38,8‰ у 2014 р.. В той же час суттєво зріс рівень захворюваності на пневмонію з 4,4‰ у 2011 р. до 13,6‰ у 2015 р.

У офіцерів за даний термін спостерігалось зниження рівня захворюваності з 529,1‰ у 2011 р. до 463,0‰ у 2015 р.. Також спостерігались зниження рівня захворюваності і на гострі респіраторні захворювання із 429,5‰ у 2011 р. до 340,7‰ у 2015 р.; відбувались коливання рівня захворюваності на гострий бронхіт від min – 33,8‰ у 2013 р. до max – 41,2‰ у 2011 р.. В той же час суттєво зріс рівень захворюваності на пневмонію з 3,7‰ у 2011 р. до 10,5‰ у 2015 р.

Висновок: за останні роки (в період проведення АТО) у військовослужбовців (загалом), як і серед цивільного населення, в Південному регіоні спостерігається зниження рівня захворюваності на хвороби органів дихання, які відносяться до Х класу, в той же час у військовослужбовців за контрактом та офіцерів спостерігається навпаки зростання рівня захворюваності на пневмонію.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОТЕФЛАЗИДУ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

**Трихліб В.І.¹, Грушкевич В.В.², Ткачук С.І.³, Лисько В.І.², Боклан Ю.О.², Буракова Т.В.²,
Марущенко К.Ю.², Рихальська К.С.²**

¹Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

²Національний військово-медичний клінічний центр (ГВКГ), м. Київ, Україна

³Центральний Військово-медичний клінічний центр Західного Регіону,
м. Львів, Україна

Військово-епідеміологічне значення грипу та інших ГРЗ визначається перш за все їх провідним місцем в інфекційній захворюваності військовослужбовців (80-90% від загальної кількості інфекційних захворювань в рік). Умови життєдіяльності особового складу сприяють активній передачі великої кількості збудників, які циркулюють у військових колективах чи заносяться ззовні. Під час епідемічних спалахів грипу та інших ГРЗ хворіє до 30% і більше військовослужбовців, а сезонні підйоми захворюваності розтягуються на 3-4 місяці, що виявляє негативний вплив на підтримання боєготовності Збройних сил. Серед етіологічних збудників ГРЗ у військовослужбовців, на відміну від цивільного населення, провідну роль має не грип, а аденовірусна та мікоплазмена інфекції (до 40% та 15% від загальної суми захворювань відповідно). В 40-50% випадків може бути змішана (вірусно-бактеріальна) флора, при якій виявляється 2-3 збудники. Відсоток грипу серед етіологічних збудників сягає 10-20, максимум 30% річної захворюваності. Інші збудники як вірусної, так і бактеріальної етіології, менш значимі в патології військовослужбовців, але беруть участь

у формуванні змішаної інфекції (до 30% всіх ГРЗ). Значна частина захворювань етіологічно не розшифровується через труднощі специфічної діагностики.

Високий рівень захворюваності особового складу, особливо призовного контингенту, можливість швидкого розповсюдження, можливість тяжкого перебігу хвороби, серйозних ускладнень і летальних випадків від них, відсутність чи недостатня ефективність засобів етіотропної терапії, імуні- та екстреної профілактики визначає актуальність грипу та інших гострих респіраторних захворювань для Збройних сил.

Метою нашого дослідження було: оцінити вплив прийому «ПРОТЕФЛАЗІДУ» з профілактичною метою на рівень захворюваності на ГРЗ серед військовослужбовців – призовників.

Матеріали та методи. З метою вивчення впливу Протефлазиду на захворюваність ГРЗ, були відібрані 4 підрозділи (2 досліджуваних та 2 контрольних) із однієї частини, в якій щорічно спостерігається підвищена захворюваність на гострі респіраторні захворювання. Оцінювали ефективність прийому Протефлазиду протягом трьох місяців. Досліджувана група складалась із двох підрозділів по 175-176 чоловік (1 та 2 роти), контрольна група – по 174 та 175 чоловік (6 та 8 роти). В контрольну та досліджувану групи ввійшли молоді люди 18-19 років. Всі групи знаходились в однакових побутових умовах, виконували однакові завдання. Весь контингент військовослужбовців був з різних регіонів України. Для вирішення поставлених задач використовувався метод статистичної виборки, проводилось систематизування та узагальнення зареєстрованих результатів. Використовувався метод комп'ютерної обробки статистичних даних. Перед дослідженням було проведено анкетування особового складу по частоті захворюваності на ГРЗ до призову до армії. Препарат «Протефлазід» давався протягом 1-го місяця перед прийомом їжі 2 рази на день, розведений в кип'яченій воді із розрахунку по 15 крапель 2 рази на день.

Результати дослідження та їх обговорення. З 5 доби з моменту видачі препарату, що співпало з проведенням присяги, коли до молодих людей приїжджають родичі і завжди (з попередніх років) спостерігається зростання захворюваності на гострі респіраторні захворювання через підвищений ризик інфікування. В той же час, в порівнянні з контрольною групою, кількість осіб, які звернулись за медичною допомогою з приводу ГРЗ з досліджуваних груп, була більша. При їх огляді вони скаржились на загальну слабкість, наявність нежитю, деякі на першіння в горлі, у них реєструвалась короткочасна субфебрильна температура.

За результатами досліджень, які були проведені раніше, встановлено, що в першу добу після прийому Протефлазиду виявляються як α – , так і γ – ІФН. З 2 по 9 добу відбувається зсув активності ІФН в бік γ – ІФН, а потім з 10 доби спостерігалось превалювання індукції α – ІФН, яке зберігається на протязі 6 місяців. Починаючи з другої доби застосування препарату, відбувається активація лімфоцитів, спостерігається помірне підвищення кількості натуральних кілерів і зростання активності мононуклеарів і нейтрофілів. По часу загострення місцевих запальних процесів з можливою генералізованою імунною відповіддю, відбувається на 3-5 добу. Протягом першого місяця на тлі прийому протефлазиду спостерігаються періодичні коливання – загострення захворювань в досліджуваній групі. Ці явища пов'язані з процесом корекції імунних порушень (системного та місцевого характеру) і відновленням нормального гомеостазу. Тобто це підвищення рівня захворюваності в досліджуваній групі на початку спостереження могло бути пов'язане як з вірусно-бактеріальною етіологією, так і з результатом впливу дії препарату.

За другий місяць різниці в кількості захворілих практично не було (в досліджуваній групі захворіло – 80 осіб, в контрольній групі – 77). На протязі 3-го місяця кількість осіб, що за-

хворіли в дослідних підрозділах, була значно менша ніж в контрольних. На третій місяць спостереження в дослідних групах захворіло 17 осіб, в той же час в контрольних – 29. На третій місяць спостереження, хворіли на ГРЗ серед військовослужбовців, що отримували препарат, в переважній більшості ті, хто часто хворів до армії. В той же час, в контрольній групі захворіли ті, хто до армії хворів 1 та 2 рази.

З даних опитування встановлено, що в досліджуваній групі протягом 3-го місяця спостереження переважно хворіли ті, у кого до призову в армію нежить та болі в горлі спостерігались 3 і більше разів, в той же час, у тих, хто не приймав препарат, нежить та біль у горлі відмічався до 3 разів на рік. На третій місяць серед тих військовослужбовців, що захворіли та приймали препарат, що були призвані з Дніпропетровській, Донецькій, Запорізькій областей. Серед контрольної групи, військовослужбовці були призвані з інших областей України.

В залежності від анамнестичних даних по частоті захворювань на ГРЗ до призову в армію, кількість осіб, що захворіли на тлі прийому Протефлазиду, встановлено що 77% призовників до призову в армію хворіли на гострі респіраторні захворювання по 1-2 рази на рік. Аналізуючи анамнестичні дані щодо осіб, що захворіли, відсоток осіб, які хворіли по 3 і більше разів на рік, був дещо вищим серед осіб, що захворіли у більш пізній термін.

Висновки: Призначення протефлазиду показало свою профілактичну ефективність, починаючи з 3-го місяця після місячного курсу прийому препарату у осіб, що рідко хворіють. З урахуванням динаміки захворювань на ГРЗ на фоні призначення препарату, необхідним є його призначення одразу після прибуття молодого поповнення. В осіб, що часто хворіють, а особливо у тих, хто проживає (призовники) в Донецькій, Дніпропетровській, Запорізькій, Луганській, Київській, Чернігівській областях та Севастополі, вірогідно наявні більш виражені зміни в імунному статусі і потребують подальших досліджень з відпрацювання схем в проведенні профілактики.

«САНУМ-ТЕРАПІЯ» ПРИ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ Трихліб В.І.

Українська військово-медична академія, м.Київ, Україна

Одним з методів лікування хронічних захворювань, який отримав значиний розвиток у XVIII та XIX століттях та відноситься до натуропатії є САНУМ-терапія. В розвитку даного напрямку лікування значиний вклад внесли Гюнтер Ендерляйн, Самуель Ханеманн (Samuel Hahnemann), Вальтер Хунеке (Walter Huneke), Петер Дощ (Peter Dosch), Мэйр (F.X. Mayr), Х.Х.Реккевер (H.H. Reckeweg), Карл Шпенглер (Karl Spengler), Райнхольд Фолль (Reinhold Voll). Крім них значиний внесок в розвиток направлення внесли і багато інших практикуючих лікарів. Мікробіологічну концепцію біотерапії розробив Гюнтер Ендерляйн.

Незважаючи на те, що внутрішнє середовище організму багато в чому визначає його стан, цим нехтують. При цьому лікар часто вважає, що може дозволити собі забути або відкинути важливі деталі імунної терапії. При лікуванні хворого необхідно ретельно вивчати образ життя пацієнта, поведінки, харчування. Тому що, зміни в них можуть сприяти розвитку або регресу захворювання. Так припинення куріння може сприяти зменшенню ризику розвитку хронічних дегенеративних захворювань органів дихання і навіть злоякісних новоутворень. Захворювання кишечника може сприяти розвитку алергічних проявів. А патогенний вплив алергії інколи недооцінюється лікарями і пацієнтами. У зв'язку з цим доречно

нагадати слова Парацельса: «Смерть приходиться з кишечника».

Антибіотики, імуносупресивні препарати, гормони (кортизон), деякі види терапії сприяють руйнуванню великої кількості мікробів з різних циклів розвитку. Наслідком чого, за теорією Г. Ендерляйна, утворюється надлишок вищих форм мікроорганізмів та недолік авірулентних, що збільшує ризик розвитку різноманітних захворювань.

Санум-терапія використовується не тільки в Німеччині, але і в багатьох інших країнах світу, в т.ч. і в Україні. Асортимент Санум-препаратів досить великий. Під загальною назвою «Санум-терапія» розуміється використання ізопатичних, імунобіологічних і інших препаратів Санум Кельбек ГмБХ.

Основу Санум-препаратів складають вакциноподібні препарати з інактивованих бактерій, які називаються в гомеопатії ізопатичними препаратами або нозодами, розробленими Г. Ендерляйном. В Санум-терапії вакциноподібні препарати є основними засобами в досягненні терапевтичного успіху. В основі Санум-терапії лежить 4-х етапний терапевтичний підхід. Поетапне застосування препаратів є вирішальна умова ефективної терапії хронічних захворювань. Завдяки такому підходу, представляється можливість ефективно впливати на перебіг ряду хронічних захворювань: алергій, аутоімунної патології, запальних процесів, кістозних і проліферативних утворень і ін.. Основний принцип роботи Санум-препаратів: реверсія вірулентних форм мікробів в авірулентні, які в подальшому виводяться з організму.

У більшості випадків лікування курс Санум-терапії починають з препаратів для середовища і стимулюючої терапії.

Наступний етап в терапії – використання ізопатичних грибкових препаратів, так званих регуляторів. Дані препарати регулюють навантаження на ендобіоти у всьому організмі з метою перетворення їх в непатогенну стадію. За словами професора Ендерляйна більшість хвороб цивілізації, які ми спостерігаємо в наші дні, викликаються патогенним зростанням валентності ендобіотів *Mucor racemosus Fresen* і іншого найпростішого симбіонту *Aspergillus niger van Tieghem*. Для очищення від даних ендобіотів розроблені препарати Мукокеhl та Нігерсан. Вони є основними препаратами в Санум терапії і можуть використовуватися разом або окремо в залежності від типу і вогнища симптомів.

Препарати фірми «САНУМ» застосовують як при лікуванні гострих захворювань, так і хронічних.

За теорією засновників методу багато захворювань (герпетична інфекція, афтозний стоматит, хвороби шкіри – нейродерміт, хвороби органів дихання – бронхіт, астма) є залежними від стану слизової оболонки кишкового. Стан якої залежить від характеру харчування. Тому значна увага при лікуванні приділяється характеру харчування хворого. При лікуванні окремих нозологій не рекомендується вживати молоко, сльвіки (або їх в малій кількості), сир, інші молочні продукти, курині яйця, фініки, ізюм, цукор, мука вищої якості, солодощі (торти, пироги, пиріжки), шліфований рис, картофель. Дозволяється: всі фрукти та овочі, продукти з зерна, любе м'ясо, риба, птиця.

При лікуванні хронічних захворювань з метою досягнення більш значного успіху лікування, фахівці з даного методу лікування пропонують проводити санацію хронічних вогнищ інфекції, лікування мікозів, усунення ендотоксикації, прийом улужненої їжі.

Далі приводимо випадки успішного лікування за допомогою препаратів CANUM, коли звичайна терапія не принесла позитивного ефекту.

При лікуванні ревматоїдного артрити Arnoul C., Arnoul F., 2003р. отримали позитивний ефект за допомогою *Mucokehl*, *Mucokehl Atox*, *Nigersan*, *Nigersan Atox*, *Utilin Notakehl*, *Citrocehl*, *Sanuviv* та ін.. На фоні лікування спостерігалось загострення хвороби, в наступно-

му зменшення запальних процесів на протязі 2-х місяців. За рік спостереження загострення не відбувалось.

Позитивний результат на протязі лікування 4-х місяців препаратами Notakehl, Lachesis, Sanukehl був отриманий при лікуванні поліартриту, який розвинувся після перенесеної плевропневмонії, пієлонефриту.

Отриманий позитивний ефект при лікуванні гострого панкреатиту за допомогою Nux vomica C200, , Sanuvis, Pefrakehl D5, Zinkokehl D3 (Stappert R., 2003).

Цукровий діабет пропонується лікувати за допомогою: у дітей Citrocehl, Quentakehl, Sankombi сумісно з прийомом півних дрожжів, мікроелементів; у дорослих – Alkala N, Quentakehl, Sankombi сумісно з прийомом півних дрожжів, мікроелементів, Lipiscoru, Mapuritu.

При лікування дітей препаратами Notakehl, Pefrakehl, Mucokehl, Nigersan та ін. важливе місце займає вірний підбір доз препаратів.

При лікуванні гострого тонзиліту, ГРЗ, отиту пропонується призначення Fortakehl, Quentakehl, Notakehl, Citrocehl, Sankombi, Utilin, Formassan. Для зміцнення імунітету також пропонується 2-денна «чайна дієта», вживання 2-3-денного пшеничного хлібу, вареного картофелю, козячого жиру, слегка кисле яблуко, морковний та свікольний сік, багато овочів, рис, але відмовитись від м'ясу.

При діарейному синдромі ефективні: Okoubasan D2, Citrocehl, Fortakehl, Sankombi, Recargin. При кишкових коліках призначають Bovisan D6. Герпетичну інфекцію з успіхом лікують препаратами: Citrocehl, Grifokehl, Stolonikehl, Sankombi, Utilin. Бронхіт, нейродерміт успішно лікується за допомогою Citrocehl, Fortakehl, Sankombi, Utilin, Recargin.

Також за останні роки описані випадки позитивного ефекту при лікуванні за допомогою препаратів «САНУМ» при наступних захворюваннях: грипі, хелікобактерному гастриті, при різних гепатитах, невралгії, полінейропатії, різноманітних дерматомікозах, алопеції, нейродермітах, псоріазі, захворюваннях щитовидної залози, діабеті, алергії, ревматизмі, уретритах, циститах, тромбофлібітах, хронічної EBV-інфекції, хронічних синуситах, артрозах, хворобі Лайма та ін.

При використанні препаратів САНУМ-терапії для лікування хронічних, онкологічних захворювань, з урахуванням того що позитивний ефект спостерігається після тривалого застосування препаратів, а також може бути загострення захворювань, обов'язково слід враховувати вік хворого, наявність сумісної патології, стан внутрішніх органів для вирішення тактики та місцю лікування.

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ВОДЯНИСТОЇ ДІАРЕЇ У ДІТЕЙ

Усачова О. В., Пахольчук Т. Н., Сіліна Е. А., Матвєєва Т. Б.

Запорізький державний медичний університет,
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя, Україна

Діарея є провідним синдромом гострої кишкової інфекції. Секреторна діарея характеризується водянистим стулом, який швидко призводить до розвитку у дитини, хворої на гостру кишкову інфекцію, важкого ексикозу.

Мета нашого дослідження. Провести порівняльну оцінку ефективності додаткового до регідратаційної терапії прийому рацекадотрила з проведенням тільки регідратаційної терапії у лікуванні гострої водянистої діареї у дітей.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилося 23 дитини з проявами гострої секреторної діареї ротавірусної етіології. Всі хворі отримували стандартну регідратаційну терапію. У 10 дітей в лікуванні був доданий рацекадотрил в дозі 1,5 мг/кг кожні 8 годин.

Результати дослідження та їх обговорення. У дітей з проявами гострої секреторної діареї, яким до стандартної регідратаційної терапії був доданий рацекадотрил, до 3 дня лікування кількість випорожнення з 15-20 разів зменшилася до 4-5 на добу та у 80% хворих обсяг стільця зменшився в 2-3 рази вже в першу добу лікування і водянистий характер змінився на кашкоподібний. В групі порівняння відбулися відповідно зміни в першу-другу добу знаходження в стаціонарі лише у 25% випадків. Нормалізація стільця у дітей, що отримували тільки стандартну регідратаційну терапію, відбулася лише на 5-6 добу. При включенні рацекадотрила в лікування відмічалось поступове зменшення об'єму регідратаційних розчинів і поліпшення загального стану хворого з другого дня лікування. При цьому побічних ефектів не відмічалось.

Висновки. У дітей з важкою водянистою діареєю додавання рацекадотрила до стандартної регідратаційної терапії розчинами для прийому всередину та парентерально зменшує частоту та обсяг стільця, а також тривалість діареї і через це об'єм споживання регідратаційних розчинів.

ЕПІДНАГЛЯД ЗА ГОСТРИМИ В'ЯЛИМИ ПАРАЛІЧАМИ У ЛЬВІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ **Федоренко С.М., Прокопів О.В., Іванченко Н.О., Старинчук Л.С.**

КЗ ЛОР «Львівська обласна інфекційна клінічна лікарня»,
Національний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів, Україна

На сьогодні, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, ендемічними щодо поліомієліту залишаються лише дві країни – Афганістан та Пакистан. У 1994 р. був сертифікований як вільний від поліомієліту Американський регіон ВООЗ (36 держав), у 2000-му – регіони країн Західної частини Тихого океану (37 країн та територій, включно з Китаєм), у 2002-му – Європейський регіон ВООЗ, куди входить 51 країна. Включно з Україною. У 2015 році – Нігерія.

Важливим інструментом контролю захворюваності на поліомієліт у світі та Україні є епіднагляд за випадками гострого в'ялого паралічу (ГВП). Згідно з рекомендаціями ВООЗ за відсутності передачі дикого штаму поліовірусу в Україні повинно реєструватися 2 випадки ГВП на 100 тис. дітей віком молодше 15 років. Враховуючи епідеміологічну ситуацію з поліомієліту, що склалася в Україні у 2015 р., ВООЗ рекомендує збільшити цей показник до 3 під час спалаху (за класифікацією ВООЗ) і ще 12 міс після останнього випадку.

У Львівській області впродовж 2015 року завдяки активному епіднагляду було виявлено 13 випадків гострого в'ялого паралічу. Випадки були зареєстровані серед дітей віком від 10 місяців до 12 років. Монопарез відмічався в 10 випадках, геміпарез – 2, парапарез – 1 випадку. Катаральні явища відмічались у 5 осіб – 30%. Вакциновані живою полівакциною – 8 осіб, не вакциновані взагалі – 5 осіб, контакт зі щепленими живою полівакциною відмічався у 2 осіб. В результаті одержаних результатів досліджень з лабораторії вірусології та СНІД Державного закладу «Український центр контролю та моніторингу захворювань МОЗ України» – на культурі клітин рекомендованій ВООЗ, вірусів поліомієліту не виявлено. Серед заключних діагнозів на 60-й день огляду – в 2-х випадках встановлено «попереч-

ний мієліт», у 7-ми випадках «інші неспецифічні неврологічні захворювання», у 4 випадках «системні захворювання або порушення метаболізму». 1 випадок був в часі пов'язаний з вакцинацією оральною поліомієлітною вакциною «ОПВЕРО», виробник Санофі Пастер.

З метою вдосконалення епіднадзора за гострими в'ялими паралічами у Львівській області заходи було умовно поділено на 4 групи заходів.

1 група заходів – виявлення особи з симптомами, що відповідають гострому в'ялому паралічу.

2 група заходів – моніторинг навколишнього середовища (вірусологічне дослідження стічної води населених пунктів, інфекційних стаціонарів як до так і після дезінфекції, води питної, криничної, води басейнів і рекреаційних зон. Проводиться вірусологічними лабораторіями лабораторних центрів держсанепідслужби.

3 група заходів – аналіз профілактичних щеплень в розрізі адмінтериторій області, закладів охорони здоров'я.

4 група заходів – це моніторинг напруженості імунітету серед населення, дослідження калів серед організованого дитячого населення та осіб з розладами шлунково-кишкового тракту, ліквору при серозних менінгітах на предмет виявлення поліовірусів.

Запропонований оптимізований покроковий алгоритм дій медперсоналу при виявленні випадку підозри на гострий в'ялий параліч.

Скерувати екстрене повідомлення в територіальний лабораторний центр держсанепідслужби у Львівській області Ф 058/о. Діагноз: Гострий в'ялий параліч?

Скерувати хворого у Львівську обласну інфекційну клінічну лікарню або – Львівську міську дитячу лікарню чи Західноукраїнський дитячий спеціалізований лікувально-діагностичний центр.

У місці госпіталізації відібрати 2 (по 2) зразки калових мас з інтервалом 24 години і скерувати у вірусологічну лабораторію Львівського обласного лабораторного центру держсанепідслужби. При зберіганні і транспортуванні проб фекалій обов'язково використовувати «холодовий ланцюг».

Відібрати зразок ліквору у 5 мл. сироватки Один відразу, другий – через 14 діб і скерувати у вірусологічну лабораторію Львівського обласного лабораторного центру держсанепідслужби.

Хворого ізолювати в боксовану (напівбоксовану палату). Обов'язкова консультація невропатолога, інфекціоніста.

Скерувати повідомлення у Головне управління держсанепідслужби у Львівській області та Департамент охорони здоров'я Львівської облдержадміністрації згідно форми наказу МОЗ України № 196 від 14.07.98.

Якщо результату вірусологічних досліджень на наявність поліовірусів не надійшов, а хворий клінічно здоровий або потребує спеціалізованого неврологічного лікування – при відсутності підвищення температури тіла і відсутності розладів шлунково-кишкового тракту – дитина може бути переведена в неврологічний стаціонар або виписана додому, якщо в сім'ї немає інших дітей і якщо дитина не є вихованцем школи – інтернату чи дитячого будинку. У виписці вказати, що не може відвідувати організований колектив 40 діб з моменту захворювання або до одержання негативних результатів вірусологічних досліджень.

На 60 добу з моменту захворювання дитина оглядається комісією в складі педіатра, невропатолога та епідеміолога. Складається заключний акт огляду на предмет наявності чи відсутності залишкових явищ. Акт скеровується в Головне управління держсанепідслужби у Львівській області та Департамент охорони здоров'я Львівської облдержадміністрації.

В інфекційних і неврологічних стаціонарах області уповноважена особа щотижнево

аналізує історії хвороби на предмет активного виявлення гострого в'ялих паралічу. Щотижня скеровується звітна форма ВООЗ в територіальний лабораторний центр.

З метою моніторингу циркуляції поліо- та інших неpolіомієлітних еntеровірусів серед людей та об'єктів довкілля при дослідженні циркуляції поліовірусів у зразках стічних вод вірусологічною лабораторією Львівського обласного лабораторного центру виділено 6 поліовірусів (суміш поліовірусів 1+2+3 типів), які лабораторією вірусології та СНІД Державного закладу «Український центр контролю та моніторингу захворювань МОЗ України» не підтверджено. У Львівській області з 6-ти позитивних результатів, отриманих при дослідженні матеріалу від 63-х хворих на серозний менінгіт, в Центральній лабораторії діагностики поліомієліту підтверджено лише 3 (50%), а саме, 1 – Коксакі, 1 – НПЕ, 1 – ЕСНО, а поліовіруси 1-го, 3-го типів та 1 неpolіомієлітний еntеровірус – не підтверджено. В державну статистичну звітність Ф-2 «Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання» увійшов лише 1 випадок захворювання на вірусний менінгіт у дитини віком до 17 років, оскільки тривалість лабораторних вірусологічних досліджень становить 21 день, а заключний діагноз встановлюється до одержання результатів вірусологічних досліджень.

За результатами моніторингу охоплення профілактичними щепленнями проти поліомієліту дітей віком до 1 року впродовж 2010-2015 років встановлено – 2010 рік – 50,1%, 2011 рік – 49,7%, 2012 рік – 63,4%, 2013 рік – 69,3%, 2014 рік – 59,8%, 2015 рік – 59,0%.

Висновки. Відповідно до дій медичних працівників у Львівській області досягнуто рекомендованого ВООЗ показника 3 на 100 тис. нас. гострого в'ялого паралічу, тоді як середньодержавний показник складає 2,4.

Створення покровоого алгоритму дій медичного персоналу при виявленні гострого в'ялого паралічу сприяє збільшенню зареєстрованих випадків.

Зниження охоплення плановими профілактичними щепленнями дитячого населення наражає на небезпеку захворювання паралітичними формами поліомієліту мешканців України.

Відсутність в Ф-2 «Звіт про окремі інфекційні та паразитарні захворювання» графі «Серозні менінгіти» спотворює картину інфекційної захворюваності, ймовірно, вірусного походження.

