



ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

1'2010

ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ



Грип і ГРВІ

Позагоспітальна пневмонія

Гострі кишкові інфекції

Туберкульоз легень

ВІЛ-інфекція/СНІД

Сепсис

ISSN 1681-2727



9 771681 272000

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Головний редактор **М.А. Андрейчин**

Н.А. Васильєва,
Ж.І. Возіанова,
О.П. Волосовець,
Д. Гарднер,
О.Л. Івахів,
Л.Я. Ковальчук,
В.Г. Коляденко,
В.С. Копча (відповідальний секретар),
С.О. Крамарєв,
В.Ф. Марієвський,
І.О. Ситник (заступник головного редактора),
А.Ф. Фролов,
В.Г. Шлопов,
А.М. Щербінська,
Ю.І. Фещенко,
О.О. Ярош.

І.В. Богадельніков (Сімферополь),
Л.С. Бондарєв (Донецьк),
Н.О. Виноград (Львів),
Ю.Л. Волянський (Харків),
В. Гальота (Бидгощ, Польща),
В.В. Гебеш (Київ),
А.Л. Гураль (Київ),
О.В. Деміховська (Росток, Німеччина),
Б.М. Дикий (Івано-Франківськ),
І.О. Карпов (Мінськ, Білорусь),
Д.Ф. Кириченко (Вінниця),
С.І. Климнюк (Тернопіль),
В.М. Козько (Харків),
А.І. Комарова (Тернопіль),
А. Лайшконіс (Каунас, Литва),
В. Магдзік (Варшава, Польща),
В.П. Малий (Харків),
В.І. Матяш (Київ),
А.І. Мостюк (Львів),
Е.І. Мусабаєв (Ташкент, Узбекистан),
І.І. Незгода (Вінниця),
Є.В. Нікітін (Одеса),
Г.К. Палій (Вінниця),
В.І. Покровський (Москва, Росія),
Ж.О. Ребенок (Мінськ, Білорусь),
А.О. Руденко (Київ),
Е. Савов (Софія, Болгарія),
М.С. Сурєменко (Дніпропетровськ),
М.Б. Тітов (Львів),
В.М. Фролов (Луганськ),
Л.А. Ходак (Харків),
В.П. Широбоков (Київ).

Науково-практичний медичний журнал

Заснований у листопаді 1994 року
Виходить з 1995 року щоквартально

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 1059,
видане державним комітетом України у спра-
вах видавництва, поліграфії та книгорозповсю-
дження 11.11.1994 р.

Відповідно до постанови президії ВАК України
від 9.06.99 р. № 1-05/7 журнал «Інфекційні хво-
роби» повторно внесений до переліку фахо-
вих видань, в яких можуть публікуватися ре-
зультати дисертаційних робіт на здобуття нау-
кових ступенів кандидата і доктора наук у
галузі медицини та біології

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

Журнал
«Інфекційні хвороби».
Медуніверситет.
Майдан Волі, 1
м. Тернопіль, 46001
УКРАЇНА

Тел.: (0352) 52-47-25.
E-mail: infecdis@ukr.net

Розповсюдження журналу
за передплатою.

Одержувач платежу Тернопільський
державний медичний університет;
код 02010830;
р/р 35224001000151 в
УДК в Тернопільській області;
МФО 838012.

Видання журналу рекомендоване
вченою радою Тернопільського
державного медичного університету
ім. І.Я. Горбачевського
(протокол № 14 від 23.02.2010 р.).

Дизайн, верстка Ярослава Теслюк

Підписано до друку 10.03.2010 р.

Видавець і виготівник:
ТДМУ імені І.Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1
м. Тернопіль, 46001, УКРАЇНА

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2215 від 16.06.2005 р.

За зміст рекламних матеріалів
відповідальність несе рекламодавець.
При передруці або відтворенні повністю
чи частково матеріалів журналу
«ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ»
посилання на журнал обов'язкове.

ЗМІСТ

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

Князевич В.М., Мухарська Л.М., Шпак І.В., Лихотоп Р.Й., Бережнов С.П., Легеца К.М., Платов С.М., Гриневич О.Й. (Київ)

Грип: моніторинг і прогноз розвитку епідситуації, епідеміологічні особливості епідемії грипу А/Н1Н1 в Україні в епідсезоні 2009-2010 рр. та першочергові заходи протидії

5

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Васильєва Н.А., Андрейчин М.А., Івахів О.Л., Йосик Я.І., Герасименко О.А. (Тернопіль)

Особливості клінічного перебігу грипу та інших ГРВІ під час епідемії (жовтень-листопад 2009 р.) у Тернопільській області

15

Ковальчук Л.Я., Гнатів В.В., Куйбіда О.І. (Тернопіль)

Грип А/Н1Н1 на Тернопіллі: клініко-патологічні аспекти ускладнень та інтенсивної терапії

18

Зінчук О.М., Бісярін Ю.В., Крижанська М.О. (Львів)

Клініко-патоморфологічна характеристика летальних випадків грипу

23

Козько В.М., Могиленець О.І., Соломенник Г.О., Граділь Г.І., Кацапов Д.В. (Харків)

Можливість використання інтегральних гематологічних показників для діагностики негоспітальної пневмонії у хворих на гострі респіраторні захворювання

26

Черенко С.О., Скороходова Н.О. (Київ, Запоріжжя)

Значення імунологічних досліджень в диференційній діагностиці туберкульозу легень і позагоспітальної пневмонії із затяжним перебігом

29

Комілов Н.О., Нематов А.С., Мустанов А.Н., Шермухамедова Д.А. (Ташкент, Узбекистан)

Структура і епідеміологічний тип захворюваності людей на Кримську-Конго геморагічну гарячку в умовах Узбекистану

33

Ольховська О.М. (Харків)

Особливості клініки кишкових інфекцій з різним варіантом перебігу та цитокінове реагування хворих

37

Малий В.П., Палій Г.К., Палій Д.В., Волянський А.Ю. (Харків, Вінниця)

Обґрунтування антиінфекційної терапії сальмонельозу

41

Назарова Ф.Н., Бабаходжаєв С.Н. (Ташкент, Узбекистан)

Показники імунного статусу у хворих на ерсиніоз, спричинений різними сероварами збудників

47

Базарова Г.Р., Жилоков А.Х. (Ташкент, Узбекистан, Москва, Росія)

Використання і впровадження методу системного контролю патогенних матеріалів в Узбекистані

50

Погребна М.В., Загаба Л.М. (Київ)

Віддалені результати лікування хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень, які завершили основний курс хіміотерапії за першою категорією

53

CONTENTS

EDITORIAL

Kniazevych V.M., Mukharska L.M., Shpak I.V., Lykhotop R.Y., Berezhnov S.P., Legeza K.M., Platov S.M., Grinevich O.Y. (Kyiv)

Influenza: Monitoring and Forecast for Epidemisation, Epidemiological Features of Influenza Epidemic A/ N1N1 in Ukraine 2009-2010 and Primary Responses

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Vasylyeva N.A., Andreychyn M.A., Ivakhiv O.L., Yosyk Ya.I., Herasymenko O.A. (Ternopil)

Clinical Course of Influenza and Other ARVD at Epidemic (October-November 2009) in Ternopil Region

Kovalchuk L.Ya., Hnativ V.V., Kuybida O.I. (Ternopil)

The Flu A/N1H1 in Ternopil Region. Clinical and Pathophysiological Aspects of Complications and Intensive Therapy

Zinchuk O.M., Bisiarin Yu.V., Kryzhanska M.O. (Lviv)

Clinical and Pathomorphological Characteristics of Fatal Cases that are Caused by Influenza

Kozko V.M., Mohylenets O.I., Solomennyyk H.O., Hradil H.I., Katsapov D.V. (Kharkiv)

Possibility of Integral Haematological Indexes Usage for Community-Acquired Pneumoniae Diagnostics in Patients with Acute Respiratory Diseases

Cherenko S.A., Skorokhodova N.O. (Kyiv, Zaporizhzhia)

Importance of Immunologic Research in Differential Diagnosis of Lungs Tuberculosis and the Lingering Course of Community-Acquired Pneumonia

Komilov N.O., Nematov A.S., Mustanov A.N., Shermukhamedova D.A. (Tashkent, Uzbekistan)

Structure and Epidemiological Type of Morbidity of Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Patients in the Conditions of Uzbekistan

Oikhovska O.M. (Kharkiv)

Features of Intestinal Infections with Different Course and Patient's Cytokines Status

Maly V.P., Paliy H.K., Paliy D.V., Volansky A.Yu. (Kharkiv, Vinnytsia)

Basis Antiinfectious Therapy of Salmonellosis

Nazarova F.N., Babakhodjaev S.N. (Tashkent, Uzbekistan)

Indices of Immune Status in Yersyniosis Patients Caused by Different Serovars of Agents

Bazarova H.R., Zhylokov A.Kh. (Tashkent, Uzbekistan, Moscow, Russia)

Introduction and Use of the Control System Method of Pathogen Materials in Uzbekistan

Pohrebna M.V., Zahaba L.M. (Kyiv)

Long-Term Results of Treatment of Patients with Feature Diagnosed Destructive Pulmonary Tuberculosis which Completed the First Category Course of Chemotherapy

ЗМІСТ

Сенько Ю.О. (Київ)

Ефективність природних фосфоліпідів сурфактанту в комплексному лікуванні хворих на деструктивний туберкульоз легень із невдачею першого курсу хіміотерапії

ОГЛЯДИ І ЛЕКЦІЇ

Прейс Дж., Копп Дж. (Пльзен, Чеська Республіка)

Епідемія ВІЛ/СНІДу і людський розвиток на початку 21-го сторіччя: дослідження на прикладі Уганди й Естонії

Кондратюк В.А., Кашуба М.О., Дністрян С.С., Паничев В.О., Крицька Г.А., Лотоцька О.В., Пашко К.О., Сопель О.М., Козак Д.В., Смачило О.М., Зятковська О.Я., Флекей Н.В., Шпикіла Н.Г., Бенч І.В. (Тернопіль)

Гігієнічні аспекти профілактики гострих респіраторних вірусних інфекцій

Новожилова І.О. (Київ)

Морфологічні особливості гостро прогресуючого туберкульозу легень

ДИСКУСІЇ І РОЗДУМИ

Ребенко Ж.О. (Мінськ, Білорусь)

Чому анестезіологи/реаніматологи так активно упроваджують уявлення про сепсис як «системний» запальний синдром?

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Шульгай А.Г. (Тернопіль)

Досвід використання телефонної гарячої лінії під час епідемії грипу в Тернопільській області

Чемич М.Д., Зарічанська Н.О., Троцька І.О., Кулеш Л.П., Сніцарь А.О., Шолохова С.Є. (Суми, Конотоп Сумської обл.)

Вісцеральний лейшманіоз як СНІД-індикаторне захворювання: труднощі в діагностиці та лікуванні

ЮВІЛЕЇ ТА ПОДІЇ

Славний ювілей Михайла Антоновича Андрейчина

До 70-річчя професора Юрія Леонідовича Волянського

Спомин про Генріха Станіславовича Мосінга (до 100-річчя з дня народження вченого)

Світлій пам'яті професора Зої Всеволодівни Крюкової

Бойчак М.П., Трихліб В.І. (Київ)

Пам'яті Марка Михайловича Городецького (20.05.1923 – 29.12.2009)

Івахів О.Л. (Тернопіль)

Конгрес інфекціоністів і епідеміологів на Буковині

РЕЦЕНЗІЇ

Андрейчин М.А. (Тернопіль)

Навчальний посібник «Туберкульоз, ВІЛ-інфекція/СНІД / За ред. чл.-кор., проф. В.Ф. Москаленка, д.мед.н., проф. Р.Г. Процюка. – Київ: Медицина, 2009. – 424 с.»

CONTENTS

Senko Yu.O. (Kyiv)

Efficiency of Natural Phospholipids Surfactant in Treatment of Patients with the Failure of First Treatment Course of Destructive Pulmonary Tuberculosis

55

REVIEWS AND LECTURES

Preis J., Kopp J. (Plzen, Czech Republic)

HIV/AIDS Epidemics and Human Development at the Beginning of the 21st Century: Case Studies of Uganda and Estonia

59

Kondratiuk V.A., Kashuba M.O., Dnistrian S.S., Panychev V.O., Krytska H.A., Lototska O.V., Pashko K.O., Sopel O.M., Kozak D.V., Smachylo O.M., Ziatkovska O.Ya., Flekey N.V., Shpikula N.H., Bench I.V. (Ternopil)

67

Hygienic Aspects of Acute Respiratory Viral Infections Prevention

Novozhylova I.O. (Kyiv)

Morphological Features of Acute Progressive Pulmonary Tuberculosis

69

DISCUSSION AND RELEABLE

Rebenok Zh.O. (Minsk, Bilorussia)

Why Anestetist/Resuscitator So Actively Introduces the Idea of Sepsis as «System» Inflammatory Syndrome?

74

BRIEF REPORTS

Shulhay A.H. (Ternopil)

Experience of Using Telephone Hot Line During the Influenza Epidemic in the Ternopil Region

78

Chemych M.D., Zarichanska N.O., Trotska I.O., Kulesh L.P., Snitsar A.O., Sholokhova S.Ye. (Sumy, Konotop Sumy region)

81

Visceral Leishmaniasis as AIDS-Indicator Disease: Difficulties in Diagnostics and Treatment

JUBILEES AND EVENTS

The Glorious Anniversary Mykhaylo Antonovych Andreychyn

85

In 70 Years of Professor Yuriy Leonidovych Voliansky

87

Reminiscence about Henry Stanislavovych Mosinh (to 100 Years from the Birthday of Scientist)

90

Blessed Memory of Professor Zoya Vsevolodivna Kriukova

93

Boychak M.P., Trykhllyb V.I. (Kyiv)

Memory of Mark Mykhaylovych Horodetsky (20.05.1923 – 29.12.2009)

94

Ivakhiv O.L. (Ternopil)

Congress of Infectionists and Epidemiologists on Bukovyna

96

BOOK REVIEWS

Andreychyn M.A. ((Ternopil)

Manual «Tuberculosis HIV-infection/AIDS / Science cor. sci. V.F. Moskalenko, m.d., prof. R.H. Protsiuk. – Kyiv: Medicine, 2009. – 424 p.»

98

© Колектив авторів, 2010
УДК 616.921.5-036.22-037(477)

**В.М. Князевич, Л.М. Мухарська, І.В. Шпак, Р.Й. Лихотоп, С.П. Бережнов,
К.М. Легеза, С.М. Платов, О.Й. Гриневич**

ГРИП: МОНІТОРИНГ І ПРОГНОЗ РОЗВИТКУ ЕПІДСИТУАЦІЇ, ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕПІДЕМІЇ ГРИПУ А/Н1N1 В УКРАЇНІ В ЕПІДСЕЗОНІ 2009-2010 рр. ТА ПЕРШОЧЕРГОВІ ЗАХОДИ ПРОТИДІЇ

Департамент організації санітарно-епідеміологічного нагляду МОЗ України,
Адміністративний департамент МОЗ України,
ДУ «Український центр грипу та гострих респіраторних інфекцій» МОЗ України



В.М. Князевич

The pandemic clock is ticking –
we just don't know what time it is
«Годинник пандемії цокає –
тільки нам невідомо, котра година...»
Edgar Marcuse,
(University of Washington School of Medicine)

Проаналізовано захворюваність на грип А/Н1N1/Каліфорнія/04/09 в епідсезоні 2009-2010 рр. в Україні. Вперше встановлено високу інтенсивність епідемічного процесу, найактивніший механізм передачі, ранній початок епідемії, швидке розповсюдження територією, тяжкий перебіг серед осіб працездатного віку, велику частоту ускладнень та високий рівень смертності.

Дії МОЗ України і санітарно-епідеміологічної служби сприяли зниженню захворюваності на

грип і летальності від грипу, що підтверджує правильність дій в доепідемічний, у період епідемії і післяепідемічний період.

Ключові слова: грип А/Н1N1/Каліфорнія/04/09, епідеміологічні особливості, клінічні особливості, профілактика.

Моніторинг епідситуації

МОЗ України розроблено і наказом від 03.11.2009 р. № 795 «Про Порядок взаємодії лікувально-профілактичних закладів в умовах підвищеної захворюваності населення України на гострі респіраторні інфекції та пандемічний грип, спричинений вірусом А/Н1N1/Каліфорнія» затверджено та запроваджено щоденну процедуру збору оперативної інформації у вигляді статистичних форм:

- щодо динаміки захворюваності населення на гострі респіраторні інфекції (ГРІ) та пандемічний грип;

- щодо захворювань медичних працівників на ГРІ та пандемічний грип;

- щодо лабораторного обстежених на грип.

В Україні понад 30 років функціонує система епідеміологічного нагляду за грипом і ГРІ. У ній задіяні:

- місцеві медичні заклади (амбулаторно-поліклінічні заклади, стаціонари, фельдшерсько-акушерські пункти, дільничні лікарні),

- районні, міські санітарно-епідеміологічні станції,

- регіональні органи охорони здоров'я,

- обласні санітарно-епідеміологічні станції,

- санітарно-епідеміологічна станція АР Крим,

- ДУ «Український центр грипу та ГРІ» МОЗ України,

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

- Центральна СЕС МОЗ України,
- Міністерство охорони здоров'я України,
- Міністерство з питань надзвичайних ситуацій України, які мають досвід моніторингу, профілактики та боротьби з грипом та ГРВІ.

Моніторинг захворюваності населення на грип та ГРВІ здійснюється ДУ «Український центр грипу та ГРВІ» МОЗ України у 10 контрольних містах країни (Вінниця, Дніпропетровськ, Донецьк, Запоріжжя, Київ, Львів, Одеса, Сімферополь, Харків, Чернігів), що розташовані у різних регіонах і віддзеркалюють епідемічну ситуацію в цілому по країні. Здійснюється щотижневий моніторинг та аналіз інформації щодо захворюваності на грип та ГРВІ.

Результати моніторингу дозволяють оцінити епідемічну ситуацію в країні, приймати рішення про введення запобіжних і протиепідемічних заходів. У регіонах, які підходять до епідемічного порогу, вводяться додаткові обмежувальні та протиепідемічні заходи.

В усіх регіонах України здійснюються додаткові перевірки дотримання протиепідемічного режиму на об'єктах підвищеного епідемічного ризику та в місцях масового перебування людей (аеропорти, залізничні та автобусні вокзали, дитячі заклади).

Прогноз розвитку епідемії

Епідеміологічною Радою МОЗ України, провідними вітчизняними вченими-епідеміологами та вірусологами, фахівцями державної санітарно-епідеміологічної служби розроблено прогноз можливого розвитку епідемічної ситуації з пандемічного грипу на сезон 2009-2010 рр. (з урахуванням рекомендацій Європейського інституту з контролю за захворюваннями).

Базові припущення щодо розвитку пандемії такі:

- чутливість до пандемічного підтипу вірусу грипу буде загальною;
- показник частоти захворюваності з клінічними проявами становитиме 25 % серед всього населення;
- всі захворілі звернуться за амбулаторною медичною допомогою;
- кількість випадків госпіталізації та смерті залежатиме від вірулентності пандемічного вірусу. Оціночні цифри відрізняються приблизно у 10 разів між легшим і важчим сценаріями. Оскільки вірулентність вірусу грипу, що стане причиною наступної пандемії, неможливо передбачити, нижче представлені два сценарії, що ґрунтуються на екстраполяції досвіду з попередніх пандемій.

Розраховано основні показники двох сценаріїв розвитку ситуації, що можуть бути використані для прогнозування динаміки епідемічного процесу до середини травня 2010 р.

Сценарій помірної тяжкості сформовано на аналізі пандемії 1958-1968 рр.

Враховуючи відсутність популяційного імунітету, розрахункова чисельність людей, які можуть захворіти, досягає 12 млн осіб. Приблизно така ж кількість може звернутися за амбулаторною допомогою. Потребуватимуть госпіталізації 120 тис. (1 % від кількості хворих), з них у відділеннях інтенсивної терапії – 18 тис. Потребуватимуть штучної вентиляції легень 6 тис. хворих (5 % госпіталізованих). Летальність може досягти 36 тис. (0,3 %).

Тяжкий сценарій може розгорнутися на зразок пандемії 1918 р.

Розрахункова чисельність осіб, які можуть захворіти, та ж сама – 12 млн осіб, але госпіталізації потребуватимуть 1 млн 200 тис. (10 % від кількості хворих), з них у відділеннях інтенсивної терапії – 180 тис. Потребуватимуть штучної вентиляції легень 60 тис. осіб (5 % госпіталізованих). Летальність у цьому випадку може досягти 240 тис. (2 %).

Тривалість епідемічного підйому буде залежати від ефективності обмежувально-ізоляційних, дезінфекційних і профілактичних заходів у осередках. При адекватному протиепідемічному забезпеченні загальна тривалість епідемічного підйому становитиме від 6 до 8 тиж.

Ймовірно, слід очікувати щонайменше дві хвилі епідемічного підйому.

Основними прогнозними групами ризику будуть:

- вагітні жінки (особливо у другому і третьому триместрах);
- діти молодшого віку (особливо до 2 років);
- особи з хронічними станами наступних категорій: хронічні респіраторні хвороби; хронічні кардіоваскулярні хвороби; хронічні обмінні порушення.

Від 7 до 10 % госпіталізованих можуть становити вагітні, для яких потреба в лікуванні у палатах інтенсивної терапії буде у 10 разів перевищувати аналогічний показник для загальної групи хворих.

Більшість смертей буде спричинено вірусними пневмоніями, нирковою недостатністю, бактерійними коінфекціями. Вторинні бактерійні інфекції можуть бути причиною смерті приблизно у 30 % померлих.

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

Епідемічна ситуація у світі та в Україні

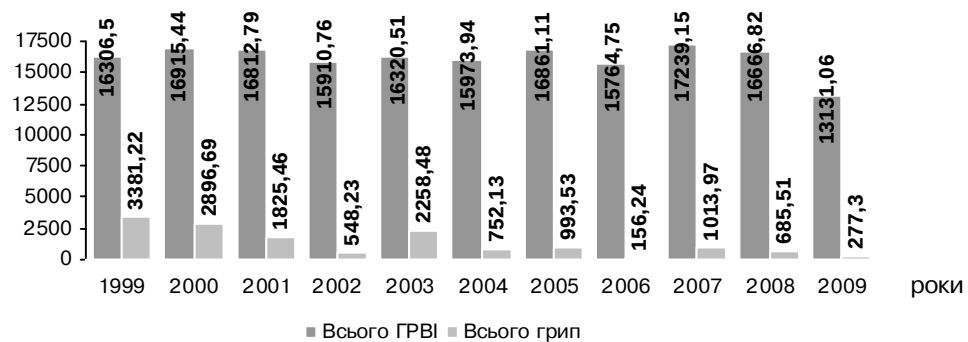
11 червня 2009 р. ВООЗ було оголошено 6-ту фазу пандемії грипу А/Н1N1.

1. За даними ВООЗ, станом на 10.01.2010 р., у 199 країнах зафіксовано понад 14 тис. випадків смертей від цього грипу. За оперативними даними ВООЗ, летальність складала 1,2 % (табл. 1).

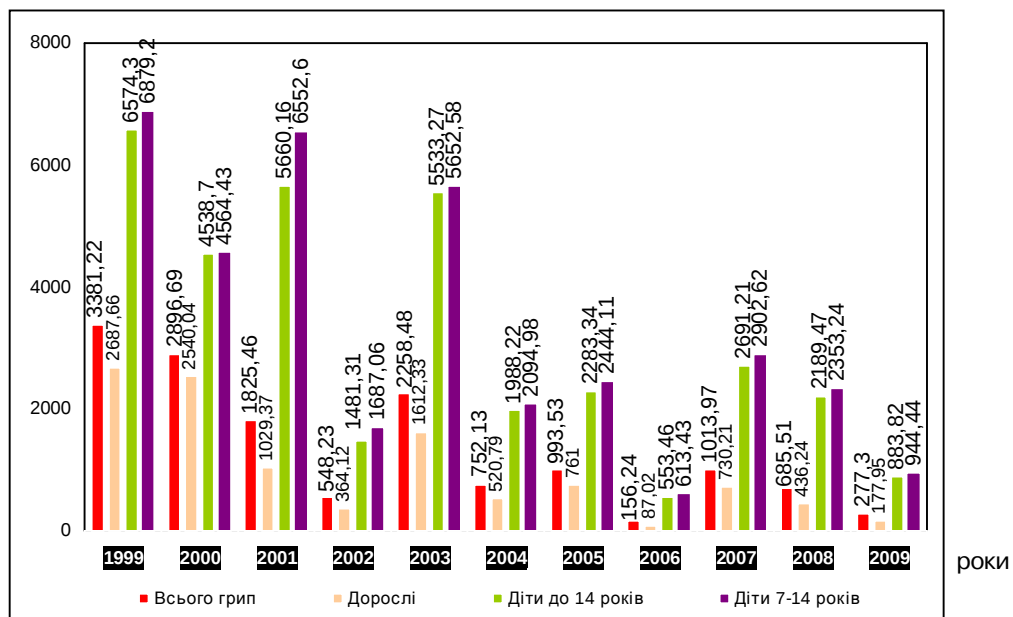
Таблиця 1

Дані лабораторно підтверджених летальних випадків внаслідок пандемічного грипу станом на 10.01.2010 р.

Реґіон	Кількість летальних випадків
Африканське регіональне бюро ВООЗ (AFRO)	131
Панамериканське регіональне бюро ВООЗ (AMRO)	Не менше 7094
Східно-середземноморське регіональне бюро ВООЗ (EMRO)	941
Європейське регіональне бюро ВООЗ (EURO)	Не менше 3099
Регіональне бюро ВООЗ по Південно-Східній Азії (SEARO)	1366
Західно-тихоокеанське регіональне бюро ВООЗ (WPRO)	1511
Разом	Не менше 14142



Мал. 1. Захворюваність на ГРВІ та грип в Україні за 2001-2009 рр. (10 міс.).



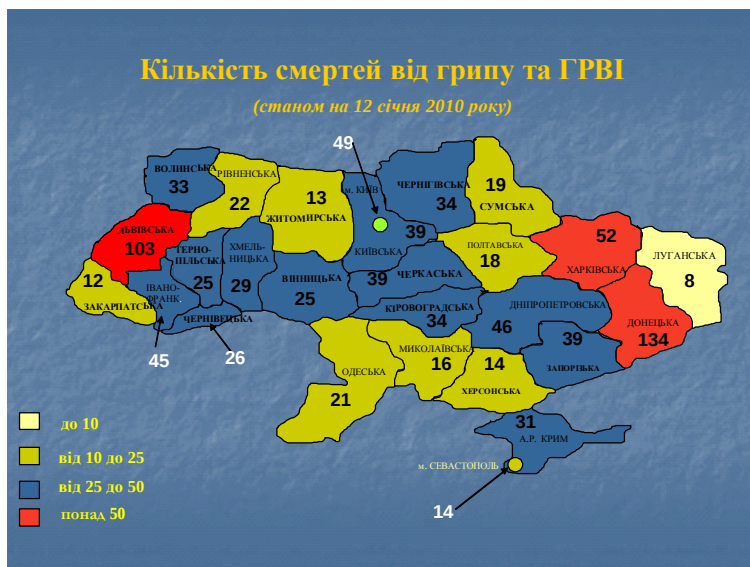
Мал. 2. Захворюваність на ГРВІ за віковими групами населення за 2001-2009 рр. (10 міс.).

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

2. Жертвами епідемії у США стали більше 2000 осіб, що дало підстави американському президенту Баракі Обамі підписати декларацію, яка оголосила епідемію вірусу грипу А/Н1N1 2009 р. національним лихом.

3. У країнах-членах Євросоюзу, станом на 10.01.2010 р., від грипу А/Н1N1 померло не мен-

ше 3099 осіб – найбільше у Великобританії, летальні випадки зафіксовано в Італії, Німеччині, Румунії, Словаччині, Угорщині та Польщі. Нещодавно у цих країнах проводилася масова вакцинація від захворювання. Лікарі відмічають, що для хвороби характерні тяжкі симптоми.



Мал. 3. Кількість летальних випадків від грипу, пневмоній та ГРВІ (станом на 12 січня 2010 р.).

Епідеміологічні особливості перебігу епідемії грипу А/Н1N1 в Україні в епідсезоні 2009-2010 рр.

1. В епідсезоні 2009-2010 р. провідна роль належить пандемічному вірусу грипу А/Н1N1.

2. Відбулося витіснення вірусом пандемічного грипу А/Н1N1 із циркуляції вірусів сезонного грипу та інших збудників респіраторних інфекцій.

3. Висока інтенсивність епідемічного процесу в Україні.

4. Найактивніший механізм передачі збудника інфекції.

5. Ранній початок епідемічного підйому (майже на 10-12 тиж.) захворюваності на грип та ГРВІ.

6. Швидке розповсюдження територією.

7. Тяжкий перебіг захворювання серед осіб працездатного віку. Захворювання вражає передусім молоде працездатне населення. Вік більшості померлих – від 20 до 50 років, що характерно для країн з епідемічним розповсюдженням грипу.

8. Велика частота ускладнень і смертності від грипу, особливо серед осіб медичного ризику.

9. Перебіг захворювання ускладнювався за наявності супутніх серцево-судинних захворювань, захворювань органів дихання, цукрового діабету, послаблення імунної системи, ожиріння тощо.

10. Велика частота ускладнень з боку легеневої системи. У разі виникнення пневмонія розвивалась блискавично і важко піддавалась лікуванню.

Постановою головного державного санітарного лікаря України від 20.10.2009 р. № 22 «Про забезпечення заходів щодо профілактики грипу та ГРВІ в епідсезон 2009-2010 рр., попередження заносу та розповсюдження пташиного А/Н5N1 та пандемічного А/Н1N1 грипу в Україні» запроваджено посилений протиепідемічний режим, включаючи комплекс дезінфекційних заходів, на всіх адміністративних територіях – у місцях масового перебування людей (аеропорти, залізничні вокзали, автовокзали, морські, річкові порти), дитячих дошкільних і загальноосвітніх закладах, закладах культури та освіти, на підприємствах, в установах, організаціях і закладах охорони здоров'я незалежно від форм власності.

Пунктом 1 Постанови Кабінету Міністрів України від 30.10.2009 р. № 1152 із 30 жовтня 2009 р. на території України введено вищий рівень небезпеки поширення грипу типу А/Н1N1/Каліфорнія/04/09 та заборонено проведення всіх масових заходів.

Розпорядженням від 2.11.2009 р. № 7 «Про посилення державного санітарно-епідеміологічного нагляду за запровадженням заходів щодо запобігання поширенню грипу, у т.ч. типу А/Н1N1/Каліфорнія/04/09 і гострих респіраторних захворювань серед населення» головний державний санітарний лікар України зобов'язав головних державних санітарних лікарів АР Крим, областей, міст Києва та Севастополя, на залізничному, повітряному, водному транспорті, об'єктів з особливим режимом роботи посилити контроль за здійсненням санітарно-протиепідемічних заходів у пунктах пропуску через державний кордон:

- посилити державний санітарно-епідеміологічний нагляд за дотриманням протиепідемічного режиму та проведенням комплексу дезінфекційних заходів у місцях масового перебування людей (аеропорти, залізничні та автобусні вокзали тощо), навчальних закладах, закладах культури, на підприємствах, в установах, організаціях і закладах охорони здоров'я незалежно від форм власності;

- посилити контроль за здійсненням санітарно-протиепідемічних заходів у пунктах пропуску через державний кордон;

- посилити санітарно-освітню роботу серед населення щодо засобів індивідуального захисту і профілактики пандемічного грипу та гострих респіраторних вірусних захворювань.

Постановою головного державного санітарно-гігієнічного лікаря України від 18.11.2009 р. № 28 посилено державний нагляд за дотриманням санітарно-гігієнічного законодавства в навчальних закладах. Призупинено прийом у дитячі санаторії дітей із регіонів, охоплених епідемією грипу та ГРВІ.

Вакцинація населення

Для профілактики сезонного і пандемічного грипу у світі використовують 3 типи вакцин: живі (атенуйовані); інактивовані з ад'ювантами; інактивовані без ад'ювантів. Найбільш імуногенними є живі вакцини, але, разом з цим, вони мають найбільшу кількість протипоказань і можливих поствакцинальних ускладнень. Тому в МОЗ України для профілактики грипу прийнято рішення про використання інактивованих вакцин.

У цій групі вакцин більш імуногенними є інактивовані вакцини з ад'ювантами. Разом з тим, ще недостатньо досвіду використання таких вакцин у дітей та вагітних, тому вони не рекомендовані виробниками для вакцинації вагітних і дітей. Для цих груп ризику слід використовувати інактивовані вакцини (спліт або субодичні) без ад'ювантів.

МОЗ України спільно з АМН України опрацювали питання вакцинації населення проти сезонного та пандемічного грипу А/Н1N1, на підставі проведеного аналізу ризику та згідно з позицією АМН України розробило узгоджену стратегію проведення вакцинації, яка була затверджена постановою головного державного санітарного лікаря України від 11.11.2009 р. № 27 «Про заходи щодо вакцинації населення проти грипу, в т.ч. пандемічного» та наказом МОЗ України № 926 від 07.12.2009 р. «Про затвердження плану заходів з проведення вакцинації населення проти сезонного та пандемічного грипу».

Листом Головного державного санітарного лікаря України № 05.02/1652 від 19.10.2009 р. «Про введення щотижневої інформації про стан вакцинації населення проти грипу в епідсезон 2009-2010 років» запроваджено обов'язкове інформування про хід вакцинації проти сезонного грипу з подальшим узагальненням і проведенням епідеміологічного аналізу здійснюваних заходів.

Для профілактики сезонного грипу в Україні зареєстровано і дозволено до використання такі вакцини:

Inflexal V, суспензія в одноразових шприцах для внутрішньом'язових ін'єкцій 0,5 мл № 1, № 10, виробництва *Berna Biotech Ltd*, Швейцарія, сертифікат про державну реєстрацію № 471/04-300200000 від 10.01.05 р., термін дії до 10.01.10 р.;

ВАКСІГРИП/VAXIGRIP. Спліт-вакцина для профілактики грипу інактивована рідка, суспензія для ін'єкцій по 0,25 мл або 0,5 мл у шприцах № 50; по 0,5 мл в ампулах № 20; по 5 мл у флаконах № 1, виробництва *Sanofi Pasteur S.A.*, Франція, сертифікат про державну реєстрацію № 65/07-300200000 від 27.09.07 р., термін дії до 27.09.12 р.;

FLUARIX™/ФЛЮАРИКС™ – інактивована спліт-вакцина для профілактики грипу, суспензія для ін'єкцій по 0,5 мл в одноразовому шприці № 1, № 10, № 20; по 0,5 мл в ампулах скляних № 10, № 50 та № 100; по 5 мл у мультидозових флаконах № 10, № 20 та № 50, виробництва *GlaxoSmithKline Biologicals Branch of SmithKline Beecham Pharma GmbH & Co.KG*, Німеччина, сер-

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

тифікат про державну реєстрацію № 122/08-300200000 від 09.07.08 р., термін дії до 09.07.13 р.;
INFLUVAC®/ІНФЛУВАК®. Вакцина для профілактики грипу, поверхневий антиген, інактивована, суспензія для ін'єкцій по 0,5 мл у шприцах № 1 або № 10, виробництва *Solvay Biologicals B.V.*, Нідерланди, сертифікат про державну реєстрацію № 121/08-300200000 від 22.09.08 р., термін дії до 22.09.13 р.;

Грипол® плюс. Вакцина для профілактики грипу тривалентна інактивована полімер-субодиночна, суспензія для внутрішньом'язового і підшкірного введення по 0,5 мл (1 доза) у шприцах № 1, виробництва ТОВ «Фармацевтична компанія «Петровакс», Росія, сертифікат про державну реєстрацію № 741/08-300200000 від 26.11.08 р., термін дії до 26.11.13 р.

Для профілактики пандемічного грипу у світі існують такі вакцини (табл. 2):

Таблиця 2

Вакцини для профілактики пандемічного грипу

Назва вакцини	Виробник	Характеристика вакцини	Склад, технологічні особливості	Призначення	Реєстраційний статус
Пандемікс	<i>GlaxoSmith Kline Biologicals (Бельгія)/ID Biomedical</i>	Пандемічна спліт-вакцина для профілактики грипу, інактивована, ад'ювантна	Моновалентний антиген розщепленого вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1) + ад'ювант AS03. Вірус вирощують на курячих ембріонах	Дітям від 3 років, дорослим, вагітні відповідно до рішення лікаря	Схвалено ЕМЕА 05.10.2009 Зареєстрована в Канаді 21.10.2009 Проходить реєстрацію в Україні
Арепанрікс	<i>Corporation of Quebec, відділення GlaxoSmith Kline Biologicals, Канада</i>				
Panenza	<i>Sanofi-aventis, Франція</i>	Моновалентна вакцина для профілактики грипу, яка не містить ад'ювант	Моновалентний антиген розщепленого вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1)	Дітям від 3 років, дорослим, вагітні відповідно до рішення лікаря	Очікується схвалення ЕМЕА
Humenza	<i>Sanofi-aventis, Франція</i>	Моновалентна вакцина для профілактики грипу, яка містить ад'ювант	Моновалентний антиген вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1) ад'ювантна	Дітям від 3 років, дорослим, вагітні відповідно до рішення лікаря	Очікується схвалення ЕМЕА
Целвапан/ Celvapan	<i>Baxter AG, Австрія</i>	Моновалентна вакцина для профілактики грипу інактивована, не містить ад'юванту	Моновалентний антиген розщепленого вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1). Вірус вирощують на культурі клітин Vero	Дорослим від 18 років, людям похилого віку, дітям з 6 місяців та вагітним відповідно до рішення лікаря	Схвалено ЕМЕА 07.10.2009 р.
Фоцетрія/ Focetria	<i>Novartis, Італія</i>	Моновалентна інактивована вакцина для профілактики грипу	Моновалентний антиген розщепленого вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1) з ад'ювантом. Вірус вирощують на курячих ембріонах	Дорослим від 18 років, люди похилого віку, діти з 6-ти місяців за призначенням лікаря	Схвалено ЕМЕА 29.09.2009 р.
Афлурія/ Afluria	<i>CSL Limited, Австралія</i>	Моновалентна інактивована вакцина для профілактики грипу	Моновалентний антиген вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1). Вірус вирощують на курячих ембріонах	Дорослим від 18 років	Зареєстрована в Австралії, вересень 2009 р.
МоноГриппол Нео	ООО «Фармацевтична компанія «Петровакс», Росія	Пандемічна вакцина для профілактики грипу моновалентна інактивована субодиночна ад'ювантна	Моновалентний антиген вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1) та імуноад'ювант Поліоксидоній. Вірус вирощують на культурі клітин нирки ссавця (собаки)	Дітям від 3 років, дорослим, особам груп ризику, вагітні відповідно до рішення лікаря	Зареєстрована в Росії 16.10.2009 р. Проходить реєстрацію в Україні

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

Інфлювір	ФГУП «НПО «Мікроген», Іркутськ, Росія	Вакцина гриппозна жива інтраназальна моновалентна	Моновалентний антиген вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1). Вірус вирощують на курячих ембріонах	Дані відсутні	Зареєстрована в Росії
Пандефлю	ФГУП НПО «Мікроген», Уфа, Росія	Вакцина для профілактики грипу ін-активована субодична адсорбована моновалентна	Моновалентний антиген вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1). Вірус вирощують на курячих ембріонах	Дані відсутні	Зареєстрована в Росії
CNUK-RG	Науково-дослідний інститут, Корея	Моновалентна вакцина для профілактики грипу	Моновалентний антиген вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1)	Дані відсутні	Розроблено в травні 2009 р.
Панфлю/ Panflu	Фармацевтична компанія «Sinovac Biotech», Китай	Моновалентна вакцина для профілактики грипу	Моновалентний антиген вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1)	Дані відсутні	Зареєстрована у Китаї, вересень 2009 р.
Флювал Р/ Fluval	Omninvest, Угорщина	Моновалентна вакцина для профілактики грипу	Моновалентний антиген вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1)	Дітям з 6 міс., дорослим, вагітні відповідно до рішення лікаря	Зареєстрована в Угорщині, вересень 2009 р.

До Міністерства охорони здоров'я України з метою державної реєстрації подані такі вакцини для профілактики грипу А/Н1N1/ Каліфорнія:

АРЕПАНРИКС™ / AREPANRIX™ – Пандемічна вакцина проти вірусу грипу Н1N1 (ад'ювантна, розщеплений інактивований віріон), суспензія (містить антиген) для ін'єкцій по 5 мл (10 доз) у флаконах та емульсія (містить ад'ювант) для ін'єкцій по 2,5 мл (10 доз) у флаконах, виробництва ID Biomedical Corporation of Quebec, відділення GlaxoSmithKline Biologicals North America.

МоноГриппол Нео Вакцина – гриппозна моновалентна інактивована субодична ад'ювантна, суспензія для внутрішньом'язового та підшкірного введення, виробництва ТОВ «ФАРМА ЛАЙФ» Україна (вірус вирощується на культурі тканин, фасування з форми «in bulk» виробництва ТОВ «Фармацевтична компанія «Петровакс», Росія).

МоноГриппол Плюс Вакцина – гриппозна моновалентна інактивована субодична ад'ювантна, суспензія для внутрішньом'язового та підшкірного введення, виробництва ТОВ «ФАРМА ЛАЙФ» Україна (вірус вирощується на курячих ембріонах, фасування з форми «in bulk» виробництва ТОВ «Фармацевтична компанія «Петровакс», Росія).

Реєстраційні матеріали на зазначені вище вакцини пройшли процедуру попередньої експертизи та передані на спеціалізовану експертизу членам профільних експертних комісій ДП «Центр імунобіологічних препаратів» МОЗ України.

ПАНЕНЗА/PANENZA (не містить ад'юванта) – моновалентна вакцина для профілактики грипу (моновалентний антиген розщепленого вірусу А/Каліфорнія/7/2009 (H1N1), Sanofi-aventis, Франція.

Робочою групою за участю головних позаштатних спеціалістів МОЗ було визначено для профілактики захворювань на пандемічний грип у період сезону 2009-2010 рр. в Україні першочергові групи ризику.

З метою з'ясування можливостей закладів охорони здоров'я щодо проведення щеплень проти пандемічного грипу здійснено аналіз проблемних питань роботи кабінетів профілактичних щеплень у регіонах.

Рекомендації з питань планування та організації заходів проти пандемічного грипу; епідеміологічного нагляду та контролю, лікування і профілактики випадків захворювання на пандемічний грип

Для реагування на ситуацію розповсюдження грипу та гострих респіраторних захворювань в Україні, надання населенню консультацій (роз'яснень) з питань захворювання на ГРВІ, а також інформації щодо роботи закладів охорони здоров'я видано наказ МОЗ від 02.11.2009 р. № 430-Адм «Про організацію роботи телефонної «Гарячої лінії» з питань щодо пандемічного грипу та інших гострих респіраторних захворювань в Україні».

З метою удосконалення надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, виклика-

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

ний вірусом А/Н1N1/Каліфорнія, наказом МОЗ від 13.11.2009 р. № 830 «Про проведення медичного сортування хворих на пандемічний грип, викликаний вірусом А/Н1N1/Каліфорнія» затверджено примірний Порядок проведення медичного сортування хворих на пандемічний грип, спричинений вірусом А/Н1N1/Каліфорнія, у приймальному відділенні.

З урахуванням рекомендацій та коментарів ВООЗ, за участі головних позаштатних спеціалістів МОЗ підготовлено та затверджено наказами МОЗ від 07.11.2009 р. № 813 та від 07.11.2009 р. № 814:

1) алгоритм надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом А/Н1N1/Каліфорнія;

2) клінічний протокол діагностики та лікування у дітей пандемічного грипу, спричиненого вірусом А/Н1N1/Каліфорнія, якими передбачено:

I. Показання до госпіталізації.

II. Лікування грипу в амбулаторних умовах легких неускладнених форм.

III. Лікування в умовах стаціонару. Показання до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії; лікування тяжкої пневмонії в умовах відділення інтенсивної терапії; показання до переведення на штучну вентиляцію легень у хворих з тяжкою пневмонією. Виписано методику проведення штучної вентиляції легень.

IV. Рекомендації щодо виявлення та допомоги вагітним жінкам з проявами ГРВІ в умовах пандемічного грипу.

Відпрацьовано зміни в підходах до надання медичної допомоги та організаційні заходи. Рекомендації відображають наявні на теперішній час наукові знання щодо потенційного розвитку пандемії грипу та найбільш ефективні стратегії й тактики реагування на пандемію.

З метою запобігання розповсюдженню захворюваності на грип та ГРВІ наказом МОЗ від 5.11.09 р. № 806 «Про затвердження порядку розподілу респіраторних масок» встановлено норми видачі марлевих респіраторних масок, що виготовлені з марлі, отриманої із Держкомрезерву, серед населення, а також серед медичних працівників.

Постановою Кабінету Міністрів України від 30.10.2009 р. № 1152 визначено комплекс заходів із запобігання поширенню грипу А/Н1N1/Каліфорнія/04/09 і гострих респіраторних захворювань серед населення.

Постановою Кабінету Міністрів України від 30.10.2009 р. № 1154 з метою стабілізації цінової ситуації на ринку лікарських засобів і виробів ме-

дичного призначення на період епідемії грипу А/Н1N1/Каліфорнія встановлено граничні оптово-відпускні та роздрібні ціни на лікарські засоби і виробів медичного призначення.

Розпорядженням Кабінету Міністрів України від 30 жовтня 2009 р. № 1295-р розброньовано матеріальні цінності мобілізаційного резерву у зв'язку з вжиттям заходів, спрямованих на запобігання поширенню грипу типу А/Н1N1/Каліфорнія/04/09 і гострих респіраторних захворювань.

Наказом МОЗ від 30.10.2009 р. № 786 затверджено Порядок забезпечення населення необхідними лікарськими засобами для лікування вірусної інфекції грипу А/Н1N1.

Наказом МОЗ від 31.10.2009 № 791 визначено порядок закупівлі товарів, необхідних для лікування та запобігання поширенню грипу А/Н1N1/Каліфорнія/04/09 і гострих респіраторних захворювань.

Фахівцями Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України, Українського науково-дослідного протичумного інституту ім. І.І. Мечникова, МОЗ за технічної підтримки Програми оптимальних технологій в охороні здоров'я (PATH), ВООЗ і Центру США з контролю та профілактики захворювань розроблені методичні рекомендації «Епідеміологічний нагляд і контроль за випадками сезонного та пташиного грипу у людей» та Наказом МОЗ від 20.11.2008 р. № 661 «Про затвердження методичних рекомендацій» затверджені. Ці рекомендації визначають порядок здійснення епіднагляду, у т.ч. планування, організацію заходів реагування на випадок грипу, містять методичні рекомендації зі збору, зберігання та транспортування зразків для діагностики захворювання на грип, їх використання не тільки у випадках поширення сезонного та пташиного грипу, а й нових (потенційно пандемічних) типів вірусів грипу у людей.

Головним державним санітарним лікарем України видано постанови від 20.10.2009 р. № 22 «Про забезпечення заходів щодо профілактики грипу та ГРВІ в епідсезон 2009-2010 рр., запобігання заносу та розповсюдженню пташиного А/Н5N1 та пандемічного А/Н1N1 грипу в Україні», від 11.11.2009 р. № 27 «Про заходи щодо вакцинації населення проти грипу, в т.ч. пандемічного» та лист від 09.10.2009 р. № 05.02/1610 «Про епідемічну ситуацію з грипу та ГРІ у епідсезоні 2008-2009 рр. та прогноз на 2009-2010 рр.», якими: МОЗ АР Крим, управлінням охорони здоров'я всіх регіонів України, головним державним санітарним

лікарям центральних органів виконавчої влади у галузі оборони, служби безпеки, внутрішніх справ, у справах охорони державного кордону, з питань виконання покарань, головним державним санітарним лікарям АР Крим, областей, м.м. Києва та Севастополя на водному, залізничному, повітряному транспорті, об'єктів з особливим режимом роботи, головним лікарям закладів охорони здоров'я підпорядкування МОЗ України, директорам НДІ, ректорам ВМНЗ рекомендовано забезпечити низку профілактичних і протиепідемічних заходів, у т.ч. ініціювати питання щодо виділення коштів з місцевих бюджетів для відповідного реагування на загрозу ускладнення епідемічної ситуації з грипу; імунізацію груп ризику, придбання діагностичних тест-систем, лікарських і дезінфекційних засобів та засобів індивідуального захисту.

Комплекс заходів для забезпечення захисту медичних працівників від сезонного і пандемічного грипу та їх забезпечення засобами індивідуального захисту, профілактики і лікування

Медичних працівників забезпечено індивідуальними масками та респіраторами, дезінфекційними засобами.

З метою надання чітких рекомендацій медичним працівникам розроблено і затверджено «Пам'ятку щодо профілактичного захисту медичних працівників в умовах спалаху пандемічного грипу типу А/Н1N1/Каліфорнія», якою передбачено основні санітарно-гігієнічні заходи, у т.ч. особистої гігієни, принципи лікування та профілактики, зокрема імунопрофілактики. Доведено пам'ятки до медичних працівників лікувально-профілактичних закладів щодо інфікування персоналу.

На селекторній нараді МОЗ 27 листопада 2009 р. заслухано питання про захворюваність медичних працівників та спільно з працівниками Інституту епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського надано роз'яснення і наукові рекомендації щодо правил захисту медичного персоналу та їх роботи в епідемічних умовах.

Висновки

1. Захворюваність на грип А/Н1N1/Каліфорнія/04/09 в епідсезоні 2009-2010 рр. в Україні набула епідемічного характеру раніше на 10-12 тиж. (з жовтня 2009 р.) порівняно з минулими роками.

2. Грип А/Н1N1/Каліфорнія/04/09 має такі епідеміологічні та клінічні особливості: висока інтенсивність епідемічного процесу, найактивніший

механізм передачі, ранній початок епідемії, швидке розповсюдження територією, тяжкий перебіг серед осіб працездатного віку, велика частота ускладнень і високий рівень смертності населення України.

3. Дії МОЗ України і санітарно-епідеміологічної служби сприяли зниженню захворюваності на грип і летальності від грипу, що підтверджує правильність роботи в доепідемічний, у період епідемії і післяепідемічний період.

4. Набутий під час епідемії досвід дасть можливість суттєво зменшити захворюваність під час другої хвилі, в зимово-весняний період, епідемії та під час наступних сезонних епідемічних циклів.

Література

1. Постанова Кабінету Міністрів України № 1152 від 30.10.2009.
2. Постанова Кабінету Міністрів України № 1154 від 30.10.2009.
3. Наказ МОЗ № 661 від 20.11.2008.
4. Наказ МОЗ № 786 від 30.10.2009.
5. Наказ МОЗ № 791 від 31.10.2009.
6. Наказ МОЗ № 430-А від 02.11.2009.
7. Наказ МОЗ № 795 від 03.11.2009.
8. Наказ МОЗ № 813 від 07.11.2009.
9. Наказ МОЗ № 814 від 07.11.2009.
10. Наказ МОЗ № 830 від 13.11.2009.
11. Наказ МОЗ № 926 від 07.12.2009.
12. WHO/CDS/EPR/2007.6/ Инфекционный контроль и профилактика острых респираторных заболеваний, способных вызывать эпидемии и пандемии, в здравоохранении. – Временные рекомендации ВОЗ, июнь 2007. – 90 с.
13. Interim Guidance on Infection Control Measures for 2009 H1N1 Influenza in Healthcare Settings, Including Protection of Healthcare Personnel, CDC, Atlanta, October 14, 2009.
14. http://euroflu.org/index_ru.php
15. <http://pandemicflu.gov/professional/hospital/>
16. www.cdc.gov/flu/professionals/acip

INFLUENZA: MONITORING AND FORECAST FOR EPIDEMIOLOGICAL SITUATION, EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF INFLUENZA EPIDEMIC A/N1N1 IN UKRAINE 2009-2010 AND PRIMARY RESPONSES

V.M. Kniazevych, L.M. Mukharska, I.V. Shpak, R.Y. Lykhotop, S.P. Berezhnov, K.M. Legeza, S.M. Platov, O.Y. Grinevich

SUMMARY. The morbidity at influenza A/H1N1/Kaliforniya/04/09 outbreak was analyzed in 2009-2010 in Ukraine. The high intensity of the epidemic process, the most active mechanism of transmission, the early start of the epidemic, the rapid spread of territory, severe course of the disease among

ПЕРЕДОВА СТАТТЯ

people of working age, the frequency of major complications and high mortality rate were set at first.

Actions health service of Ukraine helped to reduce the incidence of influenza and its mortality, which confirms the correctness of action before the

epidemic period, during the epidemic period, after epidemic period.

Key words: *influenza A/H1N1/Kaliforniya/04/09, epidemiological features, clinical features, prevention.*

Отримано 14.02.10

Шановні колеги!

Інформуємо Вас, що на 2010 р. заплановані такі форуми інфекціоністів:

1. 1-2 червня в м. Запоріжжя відбудеться науково-практична конференція і пленум Асоціації інфекціоністів України «**НОВЕ В ДІАГНОСТИЦІ І ТЕРАПІЇ ВІРУСНИХ ХВОРОБ**».

2. 5-7 жовтня в м. Вінниця відбудеться з'їзд інфекціоністів України «**ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ: ДОСЯГНЕННЯ І ПРОБЛЕМИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ТЕРАПІЇ**».

Оргкомітет.

© Колектив авторів, 2010
УДК 616.921.5-036.22+616.2-022.6]-07(477)

Н.А. Васильєва, М.А. Андрейчин, О.Л. Івахів, Я.І. Йосик, О.А. Герасименко **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГРИПУ ТА ІНШИХ** **ГРВІ ПІД ЧАС ЕПІДЕМІЇ (ЖОВТЕНЬ-ЛИСТОПАД 2009 Р.)** **У ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ**

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Висвітлено етіологічну структуру грипу та інших ГРВІ під час епідемії у 2009 р. в Тернопільській області. Встановлено, що мала місце одночасна циркуляція як вірусів нового пандемічного грипу, так і сезонних грипу та ГРВІ. Узагальнено особливості перебігу цих захворювань. Виявлено, що при виникненні ускладнень результати загального аналізу крові були малоінформативними. Пневмонія швидко прогресувала, про що свідчили негативні клінічні дані і рентгенодинаміка.

Ключові слова: грип пандемічний, ГРВІ, ускладнення.

У квітні-травні 2009 р. у Мексиці і США спостерігався спалах захворювань, спричинений новим штамом вірусу грипу А/Н1N1/04/2009/Каліфорнія [1]. 11 червня 2009 р. ВООЗ оголосила про пандемію нового грипу. Це обґрунтовано тим, що людство має справу зі збудником, якого раніше не було і до якого населення не має імунітету [2, 3].

В Україні перший випадок захворювання на каліфорнійський грип А/Н1N1 підтверджено 2 червня 2009 р. 26 жовтня 2009 р. оголошено про епідемію, яка розпочалась із західних областей. На 22.12.09 р., за даними МОЗ, на грип та інші ГРВІ захворіло 3 241 727 осіб, з яких госпіталізовано 181 597. Від грипу і ГРВІ померло за цей час 577 осіб. Підтверджено лабораторно 466 випадків захворювання на грип А/Н1N1/Каліфорнія, з них у 202 померлих. Епідемічний поріг було перевищено в 22 областях України з 27 територіальних одиниць [4, 5].

Сучасний епідемічний процес характеризується одночасною циркуляцією різних типів вірусу грипу та інших ГРВІ [2].

Мета роботи: з'ясувати клінічні прояви грипу й інших ГРВІ, у тому числі ускладненого пневмонією, в умовах епідемії (жовтень-листопад 2009 р.) у Тернопільській області.

Пацієнти і методи

Протягом епідемії грипу та інших ГРВІ у Тернопільській області станом на 22.12.09 р. захворіло 56 819 осіб, з них госпіталізовано 5 972, померло 24. Лікувались стаціонарно у клініці інфекційних хвороб ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського, що на базі Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги, 157 хворих віком від 18 до 72 років. Чоловіків було 86 (54,8 %), жінок 71 (45,2 %).

Для діагностики грипу застосовували дослідження змивів із носа і ротоглотки методом флюоресціюючих антитіл (МФА) з використанням тест-систем виробництва НДІ епідеміології та мікробіології ім. Пастера (СПб, Росія), імунохроматографічного аналізу (ІХА, *Cito test influenza A+B*, ТОВ «Фармаско»), ПЛР (виявлення РНК *Influenza virus A*, РНК *Influenza virus B*, РНК *Influenza virus A/H1-swine*) на апараті Rotor-Gene 6000 з використанням зареєстрованих в Україні систем фірми «АмпліСенс» (Росія), також визначали наростання титрів антитіл у парних сироватках крові в реакції гальмування гемаглютинації (РГГА) з грипозними діагностикумами А/Н1N1, А/Н2N2, А/Н3N2, В (тест-системи виробництва РФ) [2, 6].

Результати досліджень та їх обговорення

Під стаціонарним спостереженням було 157 хворих на грип та інші ГРВІ, у тому числі 53 (33,7 %) з ускладненням пневмонією. Основний контингент госпіталізованих склали хворі на грип – 119 (75,8 %), з діагнозом інших ГРВІ було 38 (24,2 %) осіб. За ступенем тяжкості хворі розподілені таким чином: з неускладненим грипом та іншими ГРВІ – легкий перебіг у 2 (1,9 %), середньої тяжкості – у 72 (69,3 %), тяжкий – у 30 (28,8 %), при ускладненні пневмонією – середньої тяжкості – у 10 (18,9 %), тяжкий – у 43 (81,1 %).

Проведений аналіз вікового складу захворювань (табл. 1).

Серед пацієнтів, госпіталізованих з діагнозом грип та інші ГРВІ, переважали особи до 30 років

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

– 87 (55,4 %), старше 60 років було лише 3,2 %. У розподіл за віком у відсотках принципово не відрізнявся – до 30 років було 27 осіб (50,9 %).

Таблиця 1

Віковий склад захворілих на грип та інші ГРВІ

Кількість обстежених		Вік, роки					
		до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	>60
Хворі на грип та інші ГРВІ разом	абс. число	26	61	30	21	14	5
	%	16,6	38,8	19,1	13,4	8,9	3,2
З них хворі з пневмонією	абс. число	5	22	9	10	5	2
	%	9,5	41,5	16,9	18,8	9,5	3,8

Хворі ушпитальювалися в різні терміни хвороби – з 1-ї по 14-у добу (табл. 2, мал. 1).

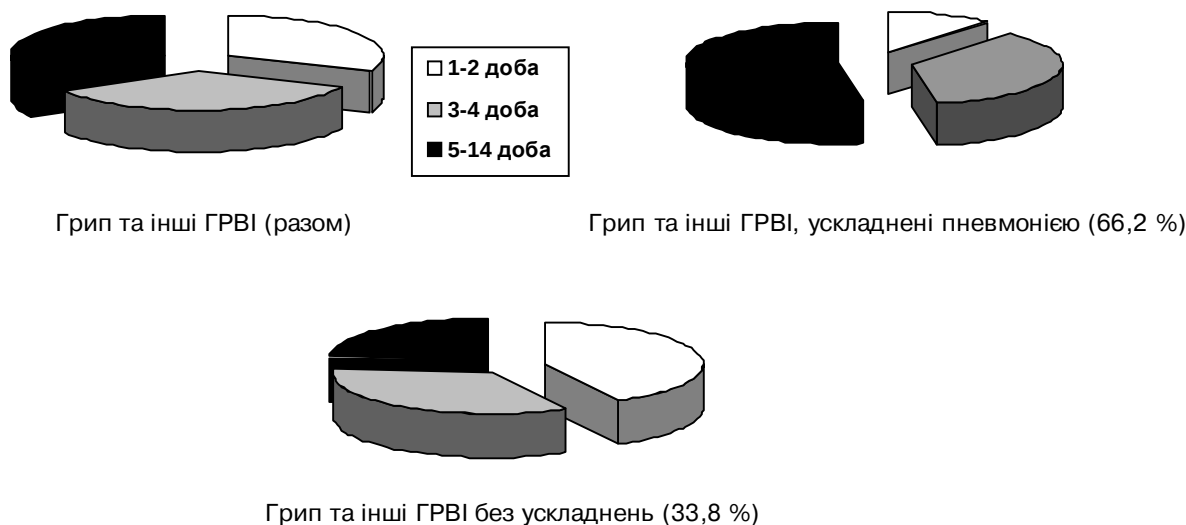
Аналіз термінів госпіталізації свідчить, що хворі на грип та інші ГРВІ звертались у стаціонар однаково часто як у 1-2-й, так і в 3-4-й дні захворювання – в 31,9 та 35,0 %, після 4-го дня поступила приблизно така ж кількість осіб – 33,1 %. У той же час

хворі, в яких грип і ГРВІ ускладнився пневмонією, звертались за медичною допомогою значно пізніше – 35,8 % госпіталізовані на 3-4-й дні, а 52,8 % – аж на 5-14-й дні захворювання. З числа пацієнтів, госпіталізованих у перші 2 дні, пневмонію виявлено у 6 із 50 (12,0±4,2 %), серед госпіталізованих пізніше – у 47 із 107 (43,9±4,8 %), $p < 0,001$.

Таблиця 2

Строки вступу хворих на грип та інші ГРВІ в стаціонар

Доба хвороби	Грип та інші ГРВІ, n=157		Грип та інші ГРВІ без ускладнень, n=104		Грип та інші ГРВІ, ускладнені пневмонією, n=53	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
1-а	20	12,7	18	17,3	2	3,8
2-а	30	19,2	26	25,0	4	7,6
3-4-а	55	35,0	36	34,6	19	35,8
5-14-а	52	33,1	24	23,8	28	52,8



Мал. 1. Розподіл термінів госпіталізації хворих з неускладненим і ускладненим грипом та іншими ГРВІ.

Провідним синдромом серед клінічних проявів був інтоксикаційний, який проявлявся підвищенням температури тіла, вираженою загальною слабкістю, ломотою у тілі, суглобах, болем голови, у м'язах. Характер гарячки в групах хворих з неускладненим і ускладненим грипом та іншими ГРВІ суттєво не відрізнявся, лише відзначено тенденцію до тривалішого підвищення температури тіла при захворюваннях, ускладнених пневмонією. У третини пацієнтів температура не перевищувала субфебрильних цифр. Біль голови відзначали 155 (98,7 %) хворих, майже у половини були міалгії (у 70; 44,6 %); значно рідше нудота (у 12; 7,6 %), втрата свідомості (в 1; 0,63 %). Такий характерний для грипу симптом, як біль в очних яблуках, спостерігався рідко – лише у 2 (1,3 %) осіб, блювання – тільки у 4 (7,5 %) хворих на пневмонію. Отже, суттєвої різниці у проявах цього синдрому при неускладнених і ускладнених пневмонією захворюваннях не виявлено.

Катаральний синдром проявлявся практично в усіх хворих сухим кашлем – у 150 (95,5 %), нежить відмічали лише 17 (10,8 %). Додатково за ускладнення пневмонією у хворих виявляли: задішку – у 16 (30,1 %), біль у грудній клітці при диханні – у 7 (13,2 %), кровохаркання – у 4 (7,5 %). При аускультатії легень хворих з неускладненим грипом та іншими ГРВІ везикулярне дихання було у 25 (24,1 %) пацієнтів, в інших змінене: жорстке – у 64 (61,5 %) або ослаблене – у 15 (14,4 %); при пневмонії переважало ослаблене дихання – у 30 (56,6 %, $p < 0,001$ щодо неускладненого грипу) хворих. У 86,8 % пацієнтів з неускладненими ГРВІ та у 16,9 % хворих на пневмонію хрипів у легенях при аускультатії взагалі не було. При пневмонії вислуховували вологі хрипи у 24,5 %, крепітацію – у 9,3 %; сухі хрипи – у 49,3 проти 13,5 % ($p < 0,001$ порівняно з неускладненим грипом та іншими ГРВІ). Через важкість стану і розвиток дихальної недостатності 6 (11,3 %) пацієнтів було переведено на апаратне дихання (ШВЛ).

З боку серцево-судинної системи у хворих з пневмонією відмічали такі зміни: збільшення частоти серцевих скорочень у 42 (79,2 %), ослаблені тони серця у 30 (56,6 %).

З числа хворих з ускладненими грипом та іншими ГРВІ діагноз пневмонії рентгенологічно підтверджено у 47 (88,7 %). У 21,3 % пацієнтів рентгенообстеження органів грудної порожнини проведено ще на догоспітальному етапі, у 36,2 % – у день поступлення; інші обстежені пізніше у зв'язку з появою відповідної клінічної симптоматики, з

них 19,2 % – після 5-го дня з моменту госпіталізації. Зміни у легенях при рентгенологічному обстеженні визначались у вигляді інфільтрації (78,7 %) або посилення легеневого малюнку (25,5 %). Пневмонія була однібічною у 39 (82,9 %) пацієнтів, двобічною – у 8 (17,1 %); вогнищевою – у 38 (80,5 %), полісегментарною – у 2 (4,2 %), субтотальною – у 2 (4,2 %), тотальною – у 4 (8,5 %), з розвитком піопневмотораксу – в 1 (2,1 %). Рентгенконтроль, проведений 11 хворим через 3-5 днів у зв'язку з наростанням фізикальних змін і дихальної недостатності, свідчив про блискавичну негативну динаміку, перехід вогнищевої пневмонії в полісегментарну (6 випадків), субтотальну (1) або тотальну (4).

Вірусологічно обстежено 128 (81,5 %) осіб, позитивні результати у 41,4 %. З числа позитивних грип А виявлено у 43,4 %, грип В – у 3,8 %, парагрип – у 49,1 %, грип А/Н1N1 – в 11,3 %, аденовірусну інфекцію – у 5,7 %, RS-інфекцію – у 5,7 %; у 18,9 % хворих одночасно визначались по 2 збудники. Різні віруси реєстрували однаково часто як при ускладненому, так і неускладненому перебігу захворювань.

Суттєвої різниці показників загального аналізу крові у хворих на неускладнений грип та інші ГРВІ та захворювання, ускладнені пневмонією, не виявлено. Середні показники кількості лейкоцитів склали відповідно $(5,79 \pm 0,35)$ і $(6,42 \pm 0,25) \times 10^9$ /л, паличкоядерних нейтрофілів – $(11,64 \pm 0,88)$ і $(10,15 \pm 0,62)$ %, ШОЕ – $(14,04 \pm 1,40)$ і $(8,99 \pm 0,77)$ мм/год. При захворюваннях, ускладнених пневмонією, лейкопенію ($< 4,0 \times 10^9$ /л) відзначали удвічі частіше, ніж при неускладнених – відповідно у 20,2 і 11,5 %, високі показники ШОЕ – у 42,5 проти 14,4 5% ($p > 0,05$). Отже, загальний аналіз крові виявився малоінформативним для діагностики ускладнень грипу та інших ГРВІ з боку органів дихання.

Лікування хворих проводилось згідно з наказом № 813 МОЗ України від 11.11.09 р. 96,7 % пацієнтів у комплексній терапії отримували протівірусний препарат таміфлю. У випадках пневмонії застосовували антибактерійні препарати у вигляді монотерапії або комбінації (захищені пеніциліни, цефалоспорины III-IV покоління + фторхінолони III покоління, макроліди, карбапенеми IV покоління тощо). Також призначали дезінтоксикаційні засоби, імунокоректори, муколітики.

Незважаючи на інтенсивне лікування, померло 5 (3,2 %) хворих, у тому числі 4 особи віком до 40 років. Тяжкість їх стану була обумовлена про-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

гресуючим ураженням легень з розвитком респіраторного дистрес-синдрому. При патологоанатомічному дослідженні у всіх випадках виявляли геморагічну пневмонію.

Висновки

1. Під час епідемії грипу та інших ГРВІ в Тернопільській області хворіли переважно особи молодого віку – від 18 до 30 років.

2. Перебіг хвороби у госпіталізованих у клініку інфекційних хвороб був тяжким з частим розвитком пневмонії (33,7 %). Пневмонія швидко прогресувала, про що свідчили негативні клінічні дані і рентгенодинаміка. Для діагностики пневмоній, які ускладнили грип та інші ГРВІ, результати загального аналізу крові були мало інформативними.

3. Спектр ймовірних збудників грипу й інших ГРВІ під час епідемії серед госпіталізованих був різноманітним: грип А (43,4 %), грип В (3,8 %), парагрип (49,1 %), грип А/Н1N1/Каліфорнія (11,3 %), аденовіруси (5,7 %), RS-віруси (5,7 %) з числа лабораторно підтверджених, що свідчить про одночасну циркуляцію як вірусів нового пандемічного грипу, так і сезонного грипу й інших ГРВІ.

Література

1. Zamproglione M. Press Release: A/H1N1 influenza like human illness in Mexico and USA: OIE statement. World Organisation for Animal Health (April 29, 2009): http://www.oie.int/eng/press/en_090427.htm
2. Епідемія грипу 2009 р. у західному регіоні України: вікові аспекти, етіологічна структура / Волосовець О.П., Ва-

сильєва Н.А., Дністрян С.С. та ін. // Інфекційні хвороби. – 2009. – № 4. – С. 28-33.

3. Карпунин Г.И. Профилактика и лечение гриппа. – Л.: Медицина, 1991. – 192 с.

4. Андрейчин М.А., Копча В.С. Проблема грипу А/Н1N1 Каліфорнія: минуле і сучасність // Інфекційні хвороби. – 2009. – № 4. – С. 5-18.

5. <http://www.moz.gov.ua/ua/i/i2/?page=58>

6. Особливості лабораторної діагностики грипу в умовах епідемії ГРВІ в західному регіоні України протягом жовтня-листопада 2009 року / Ковальчук Л.Я., Яшан О.І., Господарський І.Я. та ін. // Інфекційні хвороби. – 2009. – № 4. – С. 33-36.

CLINICAL COURSE OF INFLUENZA AND OTHER ARVD AT EPIDEMIC (OCTOBER-NOVEMBER 2009) IN TERNOPIL REGION

N.A. Vasyliyeva, M.A. Andreychyn, O.L. Ivakhiv, Ya.I. Yosyk, O.A. Herasymenko,

SUMMARY. Elucidated etiologic structure of influenza and other ARVD during the epidemic in 2009 in Ternopil region. Determined that there was a simultaneous circulation of viruses as a new pandemic influenza and seasonal influenza and ARVD. Generalized features of these diseases, found that in case of complications of general blood test results were is not enough informed. Rapidly progressive pneumonia, which showed negative clinical data and roentgen (X-ray) diagnostics.

Key words: pandemic influenza, ARVD, complications.

Отримано 08.02.10

© Ковальчук Л.Я., Гнатів В.В., Куйбіда О.І., 2010
УДК 616.921-06-092]-08-039.35(477/84)

Л.Я. Ковальчук, В.В. Гнатів, О.І. Куйбіда

ГРИП А/Н1N1 НА ТЕРНОПІЛЛІ. КЛІНІКО-ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ УСКЛАДНЕНЬ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Наведено результати інтенсивної терапії 24 хворих на грип, ускладнений двобічною полісегментарною пневмонією IV категорії складності. На основі патофізіологічних підходів до інтерпретації

результатів проведених клініко-лабораторних досліджень вироблено тактику інтенсивної терапії.

Ключові слова: грип, пневмонія, гіпоксія.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Пандемія грипу А/Н1N1/Каліфорнія вступила на терени України. Велику небезпеку при цьому становлять ускладнені форми грипу – пневмонії, які, як правило, мають тяжкий перебіг, проявляючись клінікою гострої дихальної недостатності (ГДН), що формує основний механізм танатогенезу. Традиційні спроби інтенсивної терапії ГДН III-IV ст. із застосуванням штучної вентиляції легень (ШВЛ) засвідчили про недостатню ефективність такого лікування, оскільки воно супроводжується високим рівнем летальності. Клініцистам стає зрозумілим, що ШВЛ повинна бути лише вимушеною та крайньою мірою надання респіраторної допомоги. Тому важливо дослідити у хворих характер ушкоджень кисневого балансу, виявити ступінь порушень газообміну (порушення механізмів надходження, транспортування і споживання організмом кисню), критерії декомпенсації, запропонувати і впровадити в клініку реалістичні та ефективні (у міру можливостей) методи оптимізації інтенсивної терапії.

Пацієнти і методи

Проведено клініко-лабораторний аналіз перебігу захворювання на грип, ускладнений двобічною полісегментарною пневмонією, у 24 хворих, які знаходилися на лікуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (BAIT) Тернопільської обласної клінічної лікарні.

Проводили рутинні клінічні та лабораторні обстеження; для ідентифікації етіологічного чинника застосовували серологічні та імунохроматографічні дослідження; визначали в динаміці імунний статус пацієнтів. Ефективність зовнішнього дихання, киснево-транспортної функції крові та метаболічних процесів організму оцінювали за показниками частоти дихання, хвилинної вентиляції легень, насиченості артеріальної крові киснем (SaO_2), парціального тиску кисню в артеріальній та венозній крові ($p_a\text{O}_2$, $p_v\text{O}_2$); обчислювали об'єм кисню, транспортованого до тканин (CaO_2 , ITO_2 , IPKH) та спожитого організмом (Da-vO_2 , $\text{I}\text{Cp.O}_2$, KYO_2) [1]; досліджували показники кислотно-основного стану (КОС-мікро-Аструпом).

Результати досліджень та їх обговорення

У відділення інтенсивної терапії перших хворих на тяжкі форми пневмоній вірусного генезу з ознаками вираженої дихальної недостатності (III-IV ст.) почали доставляти з районних лікарень Тернопільської області, починаючи з 12.10.2009 р. На основі аналізу поширеності захворювання та особливостей його перебігу зі значним відсотком ускладнень – пневмоній, які завершувались летально, власне, і було оголошено про надзвичайну епідемічну ситуацію в Україні.

Протягом наступних 4 тижнів у БАІТі проліковано 24 хворих (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих на грип, ускладнений пневмонією IV категорії, пролікованих у БАІТ

Вік, роки	Стать		Пацієнти, яким проводили ШВЛ	Результати лікування	
	чол.	жін., у т.ч. вагітні		Переведено в пульмонологічне відділення	померло
до 20	-	1/1	-	1	-
21-30	2	12/6	3	11	3
31-40	3	2/1	1	4	1
41-50	-	1	1	-	1
старше 51	3	-	1	2	1
Всього	8	16/8	6	18	6

Тяжка форма пневмонії ускладнювала перебіг грипу в основному у молодих людей, віком 21-40 років (майже у 80 % випадків); при цьому половину з усіх госпіталізованих жінок склали вагітні, що становить важливу соціальну проблему. Інша особливість – співпадіння числа пацієнтів, яким проводили ШВЛ, із числом померлих. Тобто, усі хворі, в яких за загальноприйнятими реанімаційними показаннями виникала необхідність у проведенні ШВЛ, вмерли. Це зумовлено як тяжкістю загального стану хворих,

яким необхідно було протезувати дихання, так і наступним механізмом: проведення штучної вентиляції з позитивним тиском на вдиху та видиху (лише у такому режимі ШВЛ забезпечує при пневмонії найефективніше надходження кисню у кров) унеможливорює кашель, протидіє дренажній функції трахео-бронхіального дерева та спричинює виникнення бактерійних вентилятор-асоційованих пневмоній.

Згідно даних патологоанатомічних розтинів, у всіх випадках виявлялась легенева тканина за

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

типом червоного «опечінкування», з вираженим набряком паренхіми, масивним пропотіванням плазми та еритроцитів у альвеоли.

Досліджуючи газовий склад артеріальної та змішаної венозної крові, параметри гемодинаміки і гомеостазу, ми виявили ряд особливостей (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка газового складу крові та показників КОС у хворих на грип, ускладнений пневмонією, пролікованих у БАІТ ($M \pm m$)

Період досліджень	SaO ₂ , %	p _a O ₂ , мм рт.ст.	p _v O ₂ , мм рт.ст.	pH	pCO ₂ , мм рт.ст.	BE, ммоль/л
Показники норми	97,3±0,5	90,5±1,2	54,0±1,2	7,40±0,04	40,0±4,0	0,0±1,5
При надходженні у БАІТ	89,2±1,2*	63,2±2,3*	35,5±1,6*	7,32±0,07	32,4±2,5	-3,5±0,5
Через 24 год у хворих з несприятливим перебігом захворювання	78,6±2,4*	48,6±5,2*	28,1±4,8*	7,22±0,05*	29,5±1,8*	-7,9±0,8*
Через 24 год у хворих з видужанням	92,1±4,2	65,7±2,9*	39,0±3,9	7,35±0,08	34,6±2,8	-3,3±1,0

Примітка (тут і в табл. 3). * – $p < 0,05$ порівняно з нормою.

Згідно з отриманими даними, клінічна картина дихальної недостатності (ядуха, тахіпноє, ціаноз шкіри та слизової оболонки) у хворих при поступленні у відділення корелювала із значним пониженням насичення артеріальної крові киснем та його парціального тиску, що відбувалося внаслідок порушення дифузії молекул кисню через легеневі мембрани у кров, патологічної варіабельності вентиляційно-перфузійних співвідношень структурно-функціональних компонентів легень (респіронів), патологічного шунтування змішаної венозної крові [2]. При цьому числові значення параметрів SaO₂ та p_aO₂ свідчать про значний зсув кривої дисоціації оксигемоглобіну вправо.

Згідно з класичними дослідженнями [3, 4], такий зсув виникає внаслідок пониження кислотності крові, підвищення її температури та зростання концентрації вуглекислого газу (ефект Бора). При такому варіанті у хворих погіршується насиченість артеріальної крові киснем, однак покращується його віддача тканинам.

Парціальний тиск кисню у венозній крові пацієнтів корелював із артеріальною гіпоксемією; при цьому прогностично несприятливим виявився показник $p_vO_2 < 30$ мм рт. ст.

При пониженої здатності забезпечення тканин організму киснем виникає механізм аварійної компенсації, який проявляється феноменом гіпервентиляції. Клінічною ознакою такої компенсації виступає збільшення частоти й глибини дихання, а лабораторною – пониження парціального тиску вуглекислого газу в артеріальній крові [3].

Кислотно-основний стан у досліджуваних хворих при поступленні характеризувався субкомпенсованим метаболічним ацидозом, частково

компенсованим респіраторним алкалозом внаслідок тахіпноє; у категорії реконвалесцентів ці параметри поступово стабілізувалися. Режим гіпервентиляції, який застосовували при проведенні ШВЛ у найтяжчого контингенту пацієнтів, також сприяв деякому вирівнюванню pH. У термінальній стадії захворювання метаболічний ацидоз ставав некорегованим, що зумовлювалося приєднанням гіперкапнії внаслідок обструктивних порушень функції зовнішнього дихання (набряком стінок бронхів і накопиченням у їхньому просвіті тканинного детриту і харкотиння).

Для ефективного функціонування організму до тканин повинен безперервно надходити кисень в об'ємі, мінімально критичною межею якого є показник $330-350 \text{ мл} \times \text{хв}^{-1} \times \text{м}^{-2}$ [1]. У досліджуваних хворих індекс транспортування кисню (ІТО₂p) значно знижувався від норми ($p < 0,05$); при несприятливому прогнозі – понад критичну межу. Зростає інтегральний показник кисневої недостатності (ІПКН) (табл. 3).

При критичних станах, зокрема у наших спостереженнях – тяжких пневмоніях, розвиваються універсальні неспецифічні постагресивні адаптаційні реакції, які на рівні організму носять системний характер і визначаються як загальний адаптаційний синдром: компенсаторно-приспосувальна реакція, сформована еволюційно і спрямована на виживання організму в умовах дії агресивного фактора [5]. Цей синдром проявляється активацією функції зовнішнього дихання, інтенсифікацією процесів захоплення кисню еритроцитами у системі малого кола кровообігу, зростання частоти та потужності роботи серцевої помпи, збільшенням кровоплину судинами великого

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 3

Динаміка киснево-транспортної функції крові та споживання тканинами кисню у хворих на грип, ускладнений пневмонією IV категорії, пролікованих у ВАІТ ($M \pm m$)

Період досліджень	CaO ₂ , млхл ⁻¹	ІТО ₂ р, млххв ⁻¹ хм ⁻²	ІПKN, %	Da-вO ₂ , млхл ⁻¹	ІCпO ₂ , млххв ⁻¹ хм ⁻²	KYO ₂
Показники норми	176,5±3,6	543,2±15,5	0,0±0,0	48,7±2,5	150,3±5,5	26,4±1,2
При надходженні у ВАІТ	122,3±3,1*	367,8±12,6*	32,0±4,7*	44,4±6,8	142,3±12,5	38,9±2,3*
Через 24 год у хворих з несприятливим перебігом захворювання	106,5±2,8*	272,5±11,3*	46,2±4,2*	28,9±5,4*	89,1±7,3*	32,7 ±3,7
Через 24 год у хворих з видужанням	128,1±5,1*	378,1±8,9*	29,3±6,5*	48,3±5,9	136,9±12,4	35,8±3,1*

кола кровообігу, покращенням віддачі кисню тканинам. Все це сприяє більш активному надходженню кисню та поживних речовин до працюючих органів і систем організму. На рівні тканин загальний адаптаційний синдром реалізується перевагою енергетичного обміну над пластичним – катаболізму над анаболізмом.

У нормі об'єм споживаного тканинами кисню не залежить від його концентрації у плазмі. Лише при критичному пониженні екстрамітохондріального показника pO_2 до 5 мм рт. ст. (при цьому внутрішньоклітинний градієнт за киснем становитиме 1,5 мм рт. ст.) порушується його засвоєння [4].

У досліджуваних хворих артеріо-венозна різниця за киснем та індекс його споживання суттєво понижені (табл. 3), особливо у хворих з несприятливим прогнозом. Ці показники свідчать про наростання кисневої заборгованості тканин; при довготривалому перебуванні організму у такому режимі неминуче виникають ушкодження клітин. Тому в умовах надходження кисню до тканин в об'ємі, який нижче критичного, його розподіл між тканинами детермінується принципом біологічної доцільності, що проявляється феноменом централізації транспортної функції кисню: забезпеченням, у першу чергу, киснем життєво-важливих органів і «пожертвуванням» менш важливими тканинами організму. На клінічному рівні це проявляється феноменом дисфункцій органів і систем: ниркової, гастроінтестинальної, печінкової тощо.

Останнє твердження прослідковується при аналізі коефіцієнта утилізації кисню (KYO_2): невідповідність надходження об'ємів кисню його потребам підвищує його екстракцію з крові; при несприятливому прогнозі показник починає знижуватись.

Таким чином, невідповідність між потребою організму в кисні та його спроможністю забезпечити ці потреби є одним з визначальних чинників

порушення тканинного метаболізму і функцій клітин при критичних станах і, в кінцевому результаті, визначає танатогенез захворювання.

Основним регламентуючим документом щодо стратегії і тактики інтенсивної терапії хворих на тяжкі пневмонії вірусного генезу виступає Наказ МОЗ України № 813 від 11.11.2009 р. [6].

З урахуванням клінічного перебігу захворювання, отриманих результатів досліджень, користуючись вищенаведеним Наказом, нами запропоновано поглиблену деталізацію корекції кисневого балансу у хворих на грип, ускладнений пневмонією, в умовах ВАІТу (доповнення до Алгоритму надання медичної допомоги):

1. Ступінь дихальної недостатності необхідно діагностувати на етапі вступу хворого у стаціонар – у приймальному відділенні, орієнтуючись на клінічні ознаки (рівень притомності; колір, температура і вологість шкіри; частота дихання, характер задишки; насиченість артеріальної крові киснем ($СаO_2$)).

2. З позицій максимального забезпечення надходження кисню в організм:

– діагностування дихальної недостатності I ст. ($ЧД$ – 20-26/хв, $СаO_2$ 94-92 %) є показанням для застосування оксигенотерапії масковим способом (приймальне відділення повинно бути оснащено пульсоксиметром та системою подачі кисню);

– при дихальній недостатності II ст. ($ЧД$ – 27-32/хв, $СаO_2$ 91-89 %) – оксигенотерапія з максимальною подачею кисню через лицеву маску, з позитивним тиском на видиху 5-8 см вод. ст.);

– при дихальній недостатності III ст. ($ЧД$ >36/хв, $СаO_2$ <88 %), яка не піддається корекції застосуванням вищевказаних заходів, виникає потреба у проведенні пацієнтові допоміжної ШВЛ за допомогою маски;

– тотальна дихальна недостатність у стадії декомпенсації (порушення притомності, виражена синюшність і пітливість шкіри, нестабільна гемо-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

динаміка, $\text{ЧД} > 48/\text{хв}$, $\text{SaO}_2 < 70\%$) свідчить про крайній ступінь гіпоксемії з гіперкапнією та загрозу життю пацієнта. Необхідна інтубація трахеї, проведення ШВЛ 100 % киснем з позитивним тиском в кінці акту видиху та корекція гемодинаміки.

3. При виявленні дихальної недостатності будь-якого ступеня з метою пониження енерговитрат максимально обмежити (заборонити) самостійні переміщення пацієнта, забезпечити йому поверхневу (без виключення притомності) анальгоседацію.

4. Для оптимізації киснево-транспортної функції крові пацієнтам за необхідності слід нормалізувати рівень гемоглобіну; застосовувати альтернативні засоби для переносу кисню (перфторан – 3-5 мл/кг); для стабілізації гемодинаміки використовувати похідні гідроксиетилкрохмалю, покращення реологічних властивостей крові – реосорбілакт.

5. Якщо стан пацієнта дозволяє, використовувати альтернативні шляхи надходження кисню в організм – екстракорпоральну оксигенацію та ентеральну оксигенацію при збереженій перистальтиці кишечника.

6. Для зменшення потреби тканин у кисні, оптимального його засвоювання клітинами доцільно застосовувати антигіпоксанти (натрію оксидат у дозі 20-40 мг/кг, цитохроми), похідні янтарної кислоти (цитофлавін, реамберин).

7. Забезпечувати адекватне надходження в організм калію (з розрахунку 1 ммоль/кг маси тіла на добу); в умовах метаболічного ацидозу навіть при значному дефіциті калію спостерігатиметься гіперкаліємія внаслідок його виходу з клітин; ефективна корекція калію сприяє відновленню дренажної функції мукоцільярного апарату трахеобронхіального дерева.

8. Інтубація трахеї і ШВЛ повинні бути вимушеною мірою, лише при критичному стані хворого та безпосередній загрозі його життю.

9. Хворим, яким проводиться ШВЛ, санаційну бронхоскопію слід застосовувати лише за суворими клінічними показаннями (кожен сеанс бронхоскопії ускладнюється набряком слизової оболонки трахеобронхіального дерева та бронхоспастичним компонентом).

Висновки

1. Пандемічний грип А/Н1N1/Каліфорнія, ускладнений пневмонією, – грізне захворювання з високою летальністю, яке уражає в основному молодий контингент населення, у патогенезі якого провідну роль відіграє дихальна недостатність.

2. На всіх етапах лікування необхідно своєчасно діагностувати ступінь порушення функції дихання та застосовувати патогенетично обґрунтовану інтенсивну терапію, користуючись відповідними регламентуючими документами та беручи до уваги наші пропозиції.

Література

1. Ковальчук Л.Я., Гнатів В.В. Критичні показники гомеостазу та інтенсивна терапія хворих на перитоніт // Матер. наук.-практ. конф. хірургів Тернопілля. – Тернопіль, 2003. – С. 46-50.
2. Гипоксия. Адаптация. Патогенез. Клиника: Руководство для врачей / Под ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб: ЭлБИ, 2000. – С. 12-23.
3. Лосев Н.И. Гипоксия. Патопфизиология / Под ред. Н.Ф. Литвицкого. – М.: Медицина, 1995. – С. 197-214.
4. Березовский В.А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека. – К.: Наукова думка, 1975. – 287 с.
5. Ньюсхолм Э., Стар К. Регуляция метаболизма: Пер. с англ. – М.: Мир, 1977. – 407 с.
6. Про затвердження Алгоритму надання медичної допомоги хворим на пандемічний грип, викликаний вірусом А/Н1N1/Каліфорнія. Наказ МОЗ України від 11.11.2009 р.

THE FLU A/H1N1 IN TERNOPIL REGION. CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF COMPLICATIONS AND INTENSIVE THERAPY

L.Ya. Kovalchuk, V.V. Hnativ, O.I. Kuybida

SUMMARY. *The results of intensive therapy of 24 flu patients, complicated with bilateral polysegmental pneumonia of the IV category of complications are dedicated. Clinical and laboratory researches are conducted and on the basis of pathophysiological results the tactic of intensive therapy is developed.*

Key words: *flu, pneumonia, hypoxia.*

Отримано 14.12.09

© Зінчук О.М., Бісярін Ю.В., Крижанська М.О., 2010
УДК 616.921.5-036.88]-091.8

О.М. Зінчук, Ю.В. Бісярін, М.О. Крижанська

КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНИХ ВИПАДКІВ ГРИПУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Проаналізовано летальні випадки грипу з раннім приєднанням двобічної зливної атипової пневмонії та РДС-синдрому. Представлена динаміка клініко-лабораторних і рентгенологічних змін, а також лікувальна тактика. Описані морфологічні ознаки субтотальної атипової пневмонії, що мала місце у всіх випадках.

Ключові слова: грип, пандемія, пневмонія, РДС-синдром, дихальна недостатність, лейкопенія, озельтамівір, антибіотики.

Згідно повідомлень ВООЗ, пандемічний штам вірусу А/Н1N1 швидко розповсюджується у всьому світі і в даний час є домінуючим у структурі захворюваності на грип [1]. Випадки інфікування людей новим вірусом А/Н1N1, які підтверджені лабораторними тестами, стають все частішими і спостерігаються переважно серед дітей і осіб молодого віку [2]. Генетичний аналіз вірусу продемонстрував майже повну ідентичність збудника в різних осередках. За прогнозом фахівців, вірус буде неухильно поширюватись у Північній півкулі в осінньо-зимовий період 2009 року до повного охоплення сприйнятливої популяції. Епідемія в Україні в жовтні-листопаді 2009 р. підтвердила цей прогноз. Оскільки вірус А/Н1N1 значно відрізняється за своїми генетичними та антигенними характеристиками від вірусів сезонного грипу останнього десятиліття, епідемічний процес перебігає інтенсивніше з широким охопленням осіб середнього віку, в яких спостерігається недостатній рівень адаптивного імунітету до вірусу А/Н1N1. А тому серед осіб вікової групи 20–50 років відмічається найвищий рівень летальності, тоді як в попередні роки 90 % летальних завершень хвороби припадало на вікову групу понад 65 років.

Метою нашого дослідження було з'ясування клінічної та патоморфологічної характеристики летальних випадків грипу для оптимізації лікувальних заходів.

Матеріали і методи

Проаналізовано клінічні та патоморфологічні особливості 4 летальних випадків грипу, які мали місце в Львівській обласній інфекційній клінічній лікарні в період з 28.10 по 10.11.2009 р. Серед померлих були 2 жінки віком 53 і 46 років, чоловік 45 років і підліток 17 років. Для верифікації діагнозу проведений комплекс клінічних, вірусологічних та бактеріологічних досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення

Встановлено, що троє хворих звернулись за лікарською допомогою і були госпіталізовані на 2-3-й день і одна хвора – на 5-й день хвороби. Мав місце гострий початок з швидким підвищенням температури тіла до 38-39 °С, вираженою інтоксикацією, сухим кашлем. Вже з другого дня хвороби всі пацієнти відмічали посилення кашлю і появу задишки, а в однієї хворої окрім того була нудота і багаторазове блювання.

При госпіталізації стан всіх хворих розцінено як тяжкий: виражена адинамія, слабкість, біль голови, ломота в тілі, температура в межах 37-37,5 °С у двох хворих і 38-39 °С у двох інших хворих. При об'єктивному обстеженні спостерігалася виражена блідість шкіри, акроціаноз, гіперемія і зернистість слизової оболонки задньої стінки глотки, частий сухий кашель і задишка 24-38 дихальних рухів/хв. Аускультативно виявлено ослаблення везикулярного дихання з бронхіальним відтінком в нижніх відділах легень. Вологі хрипи і крепітація виявлені у 3 хворих (з них у 2 пацієнтів у нижніх відділах обох легень), в одного хворого – тільки сухі провідні хрипи. З огляду на скарги і об'єктивні дані, діагноз при поступленні у 2 хворих був «Грип, тяжка форма, позашпитальна двобічна пневмонія», в одного хворого – «Грип, лівобічна пневмонія» і ще в одного пацієнта – «Грип, ларинготрахеїт, тяжка форма».

Подальший перебіг хвороби характеризувався вираженим інтоксикаційним синдромом і швид-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ким прогресуванням дихальної недостатності. Температура тіла коливалась в межах 38-39,4 °С, наростала блідість, акроціаноз, ціаноз губ, задишка з участю допоміжної мускулатури грудної клітки, значно ослаблене дихання в задньо-нижніх відділах легень, різнокаліберні вологі хрипи і крепітація з обох боків. Сатурація крові знижувалася до рівня 80-68-62-57 %, а тому всі хворі були переведені на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) за допомогою дихальних апаратів «Фаза-8» і «Бриз», для чого двом хворим була зроблена трахеотомія. Об'єм повітря при ШВЛ був 11,5-13 л/хв з 50 % вмістом кисню. На ШВЛ насичення крові киснем утримувалося на рівні 88-92 %.

У загальному аналізі крові при поступленні кількість лейкоцитів коливалась в межах 4,1-4,5 Г/л з нейтрофіліозом 60-68 % і вираженим зрушенням формули вліво (паличкоядерні нейтрофіли складала 9-18-27-29 %). Проте на 2-4-й день перебування в стаціонарі у всіх хворих відмічена лейкопенія 2,8-3,5 Г/л зі збереженням вказаних зрушень у формулі. У подальшому в 2 хворих загальна кількість лейкоцитів збільшилась до 14,0 і 31,0 Г/л за рахунок нейтрофілів (89-92 %). Показники ШОЕ при поступленні у 2 хворих були 7-14 мм/год, в інших 2 хворих – 28-40 мм/год. Рівень сечовини і креатиніну був у межах норми у 3 хворих і в одного відмічено підвищення сечовини до 16,65 ммоль/л.

При рентгенологічному обстеженні в перші два дні після госпіталізації у всіх хворих відмічено зниження пневматизації нижніх часток легень, множинні дрібні вогнищеві тіні, які зливаються з тінню коренів легень та тінню серця. Тіні коренів легень безструктурні. Рентгенологічні зміни та клінічна симптоматика дали підстави для клінічного діагнозу «Грип, тяжка форма, двобічна зливна сегментарна бронхопневмонія, РДС-синдром, ДН II-III, ССН II-III» у 3 хворих і «Грип, двобічна плевропневмонія, РДС-синдром, ДН II-III, ССН II-III, гіпоксично-токсична енцефалопатія» – в одного хворого.

З моменту ушпиталення всі хворі отримували таміфлю 75 мг два рази на добу, а також антибіотикотерапію в наступних комбінаціях: цефтриаксон 4 г/добу з бігфлоном 200 мг/добу, левофлоксацин 1 г/добу з амоксиклавом 3,6 г/добу, левофлоксацин 1 г/добу з цефпіромом 4 г/добу, цефтриаксон 2 г/добу з лефлоцином 1 г/добу. Один хворий отримував лаферон по 3 млн/добу протягом перших 5 днів лікування. В комплексну терапію входили глюкозо-сольові розчини, реам-

берин, реосорбілакт, альбумін, еуфілін. Застосовувалась озонотерапія. Враховуючи імуносупресію, ознакою чого була наростаюча лейкопенія, хворим вводили людський нормальний імуноглобулін для внутрішньовенного введення – веноі-мун або біовен-моно по 50-100 мл/добу 3-4 дні. Двом хворим в ході лікування були змінені початково призначені антибіотики на авелокс 400 мг/добу з азитроміцином 500 мг/добу та ластінем 2 г/добу з ванкогеном 3 г/добу.

На 3-8-й день лікування у хворих крім наростання дихальної недостатності була відмічена і негативна динаміка рентгенологічних змін: зниження пневматизації обох легень, ущільнення тіней, хоча деякі з них стали меншими за площею. В одного хворого збільшилась площа ураження, залишалися неуразеними лише верхівки легень. У 2 хворих перебіг пневмонії ускладнився спонтанним пневмотораксом (в одного ще до проведення ШВЛ) на 7-й і 13-й день хвороби, з приводу чого було зроблене дренування плевральної порожнини за Бюлау і видалення повітря.

Стан пацієнтів прогресивно погіршувався і на фоні наростання явищ дихальної і серцево-судинної недостатності, розвитку РД-синдрому хворі померли – на 4-й, 6-й, 11-й і 13-й день перебування в стаціонарі.

Під час патологоанатомічного дослідження у всіх чотирьох випадках були знайдені майже однакові морфологічні зміни, які свідчили про максимальне ураження дихальних шляхів та респіраторного відділу легень. При макроскопічному дослідженні виявлено, що слизова оболонка трахеї і бронхів плямиста, блідо-рожева або червона, вкрита нашаруванням слизу, а при мікроскопічному – великі ділянки десквамації призматичного епітелію. Субепітеліальна сполучна тканина містила мононуклеарний інфільтрат, клітини якого місцями поширювалися трансмурально, одночасно були присутні поширені ділянки плоскоклітинної метаплазії призматичного епітелію.

Легені у всіх випадках збільшені в розмірах, вісцеральний листок плеври тонкий і гладкий, тканина легень білатерально ущільнена на всьому протязі. На розрізі тканина малоповітряна, темно-червона з коричневим відтінком, місцями синюшна, з поверхні розрізу виділялася малопіниста червона рідина. При мікроскопічному дослідженні лише поодинокі альвеоли були аеровані, порожнини абсолютної більшості альвеол містили скупчення макрофагів та сидерофагів, набрякову рідину, групу еритроцитів з ознаками гемолі-

зу, депозити фібрину та множинні гіалінові мембрани, що вкривали поверхні альвеол та альвеолярних ходів. Міжальвеолярні перегородки були вогнищево потовщені внаслідок інтерстиційного набряку та наявності дифузного моноклеарного інфільтрату, альвеолярні капіляри розширені, а в поодиноких капілярах розміщувалися депозити фібрину. Просвіти поодиноких гілок легеневої артерії облітеровані тромботичними масами без ознак організації.

Виявлені морфологічні ознаки свідчать про субтотальну атипову пневмонію, прояви якої полягають в одночасній комбінації інтерстиційної та ексудативної пневмонії з дифузним ураженням респіраторного відділу, що призводило до важкої та рефрактерної до будь-якої терапії респіраторної недостатності, яка була безпосередньою причиною смерті у всіх чотирьох хворих. Розвиток респіраторної (дихальної) недостатності був пов'язаний з відсутністю альвеолярної вентиляції – порожнини майже всіх альвеол заповнені набряковою рідиною, еритроцитами та депозитами фібрину. Причиною обмеження газозобміну був потовщений внаслідок інтерстиційного набряку аерогематичний бар'єр, інтерстиційний інфільтрат та наявність гіалінових мембран. Відбувалося критичне падіння гемоперфузії респіраторного відділу – просвіти капілярів заповнені еритроцитарними агрегатами, депозитами фібрину, а порожнини поодиноких артерій обтуровані тромботичними масами. В одному випадку обтуруючий тромбоз дрібних гілок легеневої артерії призвів до множинних геморагічних інфарктів задніх відділів нижніх часток.

Екстрапульмональні зміни у всіх чотирьох випадках полягали в проявах гіпоксичної енцефалопатії різного ступеня розвитку, субтотального тубулонекрозу нирок та стеатозу печінки. Одночасно фіксувалися початкові прояви серозного менінгіту та дифузного інтерстиційного міокардиту з альтеративними змінами кардіоміоцитів.

За результатами постмортального вірусологічного дослідження легеневої тканини тільки в одному випадку із чотирьох був виявлений вірус грипу А/Н1N1. Бактеріологічне дослідження тканин легень у всіх випадках не виявило росту патогенної флори. За даними ВООЗ, в 30 % летальних випадків при грипі, ускладненому атиповою пневмонією, діагностовано вторинне бактерійне інфікування [2].

Таким чином, аналіз клінічних та патоморфологічних даних свідчить, що в усіх аналізованих

випадках мав місце тяжкий перебіг грипу, який ускладнився розвитком атипової пневмонії вірусного ґенезу, дихальної недостатності, що і було причиною смерті. Заслужує особливої уваги те, що інфекційний процес розвивався на тлі індукованого вірусом імунодефіцитного стану. Проте, на наш погляд, тяжкий перебіг хвороби, стрімке прогресування патологічного процесу неможливо пояснити лише вірулентністю збудника. Очевидно, що у померлих хворих мали місце серйозні дефекти природженого та адаптивного імунного нагляду організму, що і зумовило весь каскад патологічних процесів з розвитком тяжкого ураження легень. Це диктує необхідність зваженого підходу у виборі терапевтичної тактики при геморагічних пневмоніях. Патогенетично необґрунтованим і неприпустимим є призначення кортикостероїдів (за винятком шоківих станів) у будь-яких дозах, оскільки вони поглиблюють імуносупресію і прискорюють летальне завершення хвороби. Успішне лікування можливе тільки за умов вчасної госпіталізації, якомога раннього призначення етіотропного лікування (озельтамівір), раціональної оксигенотерапії під контролем показників сатурації крові, технічно бездоганного проведення ШВЛ з використанням сучасної апаратури. З огляду на імунодефіцитний стан доцільним є призначення в достатніх дозах людського нормального імуноглобуліну для внутрішньовенного введення. У зв'язку з ризиком приєднання вторинної бактерійної флори необхідна раціональна антибіотикотерапія, хоча, на наш погляд, протимікробна терапія не є вирішальним терапевтичним заходом в лікуванні грипу, ускладненого атиповою пневмонією. У таких хворих призначення кожного фармакологічного засобу повинно бути патогенетично обґрунтованим з врахуванням можливих ризиків.

Висновки

1. Найчастішою причиною летального висліді при грипі є атипова пневмонія вірусного ґенезу.
2. Клінічний перебіг пневмонії у померлих хворих характеризувався гострим початком та стрімким прогресуванням з розвитком тяжкої дихальної недостатності.
3. Одночасні прояви ексудативного та інтерстиційного запалення в респіраторному відділі спричиняли порушення вентиляції альвеол, гіперфузію ацинусів та зниження дифузії через аерогематичний бар'єр, що призводило до тяжкої та рефрактерної до будь-якої терапії респіра-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

торної недостатності, яка була безпосередньою причиною смерті у всіх аналізованих випадках.

Література

1. Подготовка ко второй волне гриппа: уроки, извлеченные из нынешних вспышек болезни // Доклад ВОЗ, 28 августа 2009 года.
2. Клинические методы ведения больных, инфицированных новым вирусом гриппа А/Н1N1: предварительное руководство // Доклад ВОЗ, 21 мая 2009 года.

CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF FATAL CASES THAT ARE CAUSED BY INFLUENZA

O.M. Zinchuk, Yu.V. Bisiarin, M.O. Kryzhanska

SUMMARY. *This article is dedicated to analysis of fatal cases of influenza with early bilateral confluent pneumonia and ARDS; dynamics of clinical, laboratory and X-ray changes and management were presented. Morphologic signs of subtotal atypical pneumonia, which was revealed in all cases were described.*

Key words: *pandemic influenza, pneumonia, ARD-syndrome, respiratory insufficiency, leucopenia, oseltamivir, antibiotics.*

Отримано 21.12.09

© Колектив авторів, 2010
УДК 216.211/.231-036.11-06:616.24-002-072.5

В.М. Козько, О.І. Могиленець, Г.О. Соломенник, Г.І. Граділь, Д.В. Кацапов

МОЖЛИВІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ІНТЕГРАЛЬНИХ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ РЕСПІРАТОРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Харківський національний медичний університет

Наведені результати дослідження інтегральних гематологічних показників у хворих на ГРЗ. Встановлено, що більш виражені зміни спостерігаються при ускладненому перебігу. Розглянуто можливість використання інтегральних гематологічних показників для діагностики позагоспітальної пневмонії у хворих на ГРЗ.

Ключові слова: *гострі респіраторні захворювання, інтегральні гематологічні показники, негоспітальна пневмонія.*

Грип і гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) є найбільш розповсюдженими інфекційними хворобами, які мають важливе медичне, соціальне та економічне значення і реєструються в усіх країнах світу. Актуальність проблеми зумовлена також поліетіологічністю цих захворювань, мінливістю

збудників. Для багатьох респіраторних вірусів встановлено факт персистенції. Виділення від людей нових вірусів (SARS, вірус грипу А (H5N1), вірус грипу А (H1N1) – «Каліфорнія 2009») нагадало, що респіраторні інфекції вимагають до себе щонайбільшої уваги [1-4]. Число ускладнень при грипі та ГРЗ (основним з яких є негоспітальна пневмонія – НП), особливо в епідемічні періоди, може сягати 20-30 %. Основною причиною їх розвитку вважають порушення імунного захисту [5].

Використання інтегральних гематологічних показників (ІГП) дозволяє, не застосовуючи спеціальні методи дослідження, оцінити стан різних ланок імунної системи, визначити типи адаптаційних реакцій організму, тяжкість захворювання, його перебіг та прогноз [6, 7]. Нам не вдалося знайти роботи, в яких було б визначене діагнос-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

тичне та прогностичне значення ІГП у хворих на ГРЗ.

Мета дослідження – оптимізація ранньої діагностики НП у хворих на ГРЗ на підставі вивчення ІГП.

Пацієнти і методи

Під спостереженням перебувало 163 хворих на ГРЗ (у 29 із них був діагностований грип В (ГрВ), у 39 – парагрип (ПГ), у 18 – мікст-інфекція ГрВ+ПГ). У 116 осіб спостерігався неускладнений перебіг ГРЗ, у 47 – ускладнений НП. В усіх хворих визначали ІГП, які обчислювали, використовуючи математичні формули [6-10]:

1. Лейкоцитарний індекс (ЛІ):

$ЛІ = л./с.$, де л. – лімфоцити, с. – сегментоядерні нейтрофіли.

2. Лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛІІ):

$ЛІІ = (4 мц.+3ю.+2п.+с.) \times (плазм.+1) : [(л.+м.) \times (е.+1)]$, де мц. – міелоцити, ю. – юні, п. – паличкоядерні нейтрофіли, плазм. – плазматичні клітини, с, л. – див. вище, м. – моноцити, е. – еозинофіли; 1, 2, 3, 4 – коефіцієнти.

3. Гематологічний показник інтоксикації (ГПІ):

$ГПІ = ЛІІ \times Кл \times Кш$, де Кл – поправочний коефіцієнт на лейкоцитоз, який при кількості лейкоцитів від 5 Г/л до 8 Г/л дорівнює 1; при збільшенні лейкоцитозу на 1 Г/л вище норми Кл зростає на 0,1, а при гіперлейкоцитозі понад 20 Г/л – на 0,2; Кш – поправочний коефіцієнт на ШОЕ, дорівнює 1 при ШОЕ від 5 до 15 мм/год, при підвищенні ШОЕ на 5 мм/год вище норми зростає на 0,1, а при ШОЕ більше ніж 30 мм/год – на 0,2 [8].

4. Лейкоцитарний індекс інтоксикації 2 (ЛІІ 2) [10]:

$ЛІІ\ 2 = (мц./ + пл. кл. + ю. + п. + с.) / (л. + м. + е. + б.)$, де б. – базофіли.

5. Індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ):

$ІЗЛ = (е. + б. + с. + п. + ю. + мц.) / (л. + м.)$.

6. Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ІЛГ):

$ІЛГ = (л. \times 10) / (м. + мц. + п. + с. + е. + б.)$.

7. Індекс співвідношення лейкоцитів та ШОЕ (ІЛШОЕ):

$ІЛШОЕ = (лейк. \times ШОЕ) / 100$

8. Загальний індекс (ЗІ):

$ЗІ = ІЛШОЕ + ІЛГ$

9. Індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ):

$ІСНЛ = (п. + с.) / л.$

10. Індекс співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ):

$ІСНМ = (п. + с.) / м.$

Нами запропонований коефіцієнт наявності ускладнень (КУ), який обчислюється за формулою:

$КУ = Кл \times Кп \times Кш$, де Кл та Кш – поправочні коефіцієнти на лейкоцитоз та ШОЕ [8], Кп – поправочний коефіцієнт на кількість паличкоядерних клітин (при кількості паличкоядерних клітин до 6 % дорівнює 1; при збільшенні кількості паличок на 1 % вище норми Кп зростає на 0,05).

Статистичний аналіз даних, що були отримані, проводили методом варіаційної статистики з використанням критерію t Стюдента.

Результати досліджень та їх обговорення

Установлено, що, порівняно зі здоровими особами, у хворих на ГРЗ з неускладненим перебігом спостерігається достовірне підвищення ЛІІ, ГПІ, ЗІ, ІСНЛ, КУ, що вказує на наявність ендогенної інтоксикації, яка зумовлена інфекційним процесом. Відмічено тенденцію до зміни інших показників (табл. 1).

Таблиця 1

Інтегральні гематологічні показники у хворих на ГРЗ з неускладненим перебігом і ГРЗ, ускладненими негоспітальною пневмонією ($M \pm m$)

Показник	Здорові особи (n=36)	Хворі на ГРЗ з неускладненим перебігом (n=116)	p	Хворі на ГРЗ, ускладнені негоспітальною пневмонією (n=47)	p	p ₁
ЛІ	0,52±0,04	0,68±0,09	>0,05	0,51±0,09	>0,05	>0,05
ЛІІ	0,98±0,16	1,83±0,17	<0,01	3,12±0,48	<0,01	<0,05
ЛІІ 2	1,60±0,50	2,08±0,15	>0,05	3,27±0,39	<0,01	<0,01
ГПІ	0,62±0,09	2,07±0,22	<0,01	5,17±1,24	<0,01	<0,05
ІЗЛ	1,99±0,15	2,18±0,16	>0,05	3,47±0,44	<0,01	<0,01
ІЛШОЕ	1,87±0,76	2,82±0,20	>0,05	3,45±0,36	>0,05	>0,05
ІЛГ	4,56±0,37	5,82±0,74	>0,05	3,96±0,52	>0,05	<0,05
ЗІ	6,43±0,47	8,64±0,79	<0,05	7,41±0,76	<0,05	>0,05
ІСНЛ	2,47±0,21	3,17±0,26	<0,05	5,36±0,75	<0,01	<0,01
ІСНМ	11,83±1,30	9,00±0,66	>0,05	12,50±1,54	>0,05	<0,05
КУ	1,05±0,01	1,20±0,03	<0,01	1,71±0,18	<0,01	<0,01

Примітки: p – достовірність щодо здорових осіб, p₁ – між показниками у групах порівняння

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Як видно з таблиці, у хворих на ГРЗ, які були ускладнені НП, спостерігалися більш суттєві зміни з боку ІГП (ЛІІ, ЛІІ 2, ГПІ, ІЗЛ, ІСНЛ, ІСНМ, КУ), що вказує на значніші інтоксикацію та порушення імунологічної реактивності, ніж у хворих з неускладненим перебігом.

Нами було розглянуто можливість використання вищезазначених індексів для діагностики наявності НП на ранніх етапах захворювання, що дозволило б обрати правильну тактику лікування.

Найбільш інформативними виявилися ЛІІ 2, ІЗЛ, ІСНЛ та КУ, які з високою достовірністю відрізнялися від таких у здорових осіб і хворих з неускладненим перебігом ГРЗ ($p < 0,01$). Перевагою КУ, на нашу думку, є те, що при його обчисленні, на відміну від інших трьох індексів, враховуються такі важливі показники, як лейкоцитоз і ШОЕ.

Таким чином, ІГП можуть бути використаними у комплексній діагностиці НП у хворих на ГРЗ на ранніх етапах захворювання, що дозволить своєчасно провести необхідну корекцію терапії. Перевагою цього методу є простота виконання та відсутність економічних затрат.

Висновки

1. Дослідження ІГП показало, що неспецифічна імунологічна реактивність у хворих на ГРЗ відрізняється від такої у здорових осіб.
2. Більш виражені зміни ІГП спостерігаються при ускладненому перебігу ГРЗ.
3. ІГП відображають наявність та інтенсивність інтоксикації у хворих на ГРЗ і можуть бути використаними для діагностики НП уже на ранніх етапах захворювання, що дозволить своєчасно провести необхідну корекцію терапії.

Література

1. Птичий грип: в преддверии пандемии? / Волос Б.Е., Козько В.Н., Бондаренко А.В. и др. // Врачебная практика. – 2006. – № 1. – С. 15–27.
2. Печінка А.М., Шкурба А.В. Гострі респіраторні захворювання: етіологія, діагностичні підходи, лікування // Сучасні інфекції. – 2005. – № 3-4. – С. 92–100.
3. Коронавирус SARS – возбудитель атипичной пневмонии (временные методические рекомендации) / Покровский В.И.,

Малеев В.В., Киселёв О.И. и др. // Информационный экспресс-бюллетень. – СПб – Москва, 2003. – 56 с.

4. A new influenza virus // www.cdc.gov/h1n1flu/ – May 25, 2009, 11:00 AM ET.

5. Руденко А.О. Інфекційні хвороби в Україні // Журн. практ. лікаря. – 2002. – № 6. – С. 2–4.

6. Мустафина Ж.Г., Крамаренко Ю.С., Кобцева В.Ю. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией // Клин. лаб. диагностика. – 1999. – № 5. – С. 47–49.

7. Чистякова Г.Н., Газиева И.А., Ремизова И.И. Использование интегральных гематологических индексов для оценки степени аутоинтоксикации организма при осложнённой гестозом беременности // Там же. – 2005. – № 12. – С. 34–37.

8. Васильев В.С., Комар В.И., Цыркунов В.М. Практика инфекциониста. – Мн.: Выш. шк., 1994. – 495 с.

9. Кажина М.В., Васильев В.С., Карпович Н.Н. Интегрально-математические показатели гемограммы как критерии оценки тяжести течения хронического аднексита и эффективности терапии при традиционном методе лечения // Клин. лаб. диагностика. – 2003. – № 1. – С. 42–44.

10. Некоторые данные о показателях нормы лейкоцитарного индекса интоксикации / Островский В.К., Алимов Р.Р., Машенко О.П. и др. // Там же. – 2003. – № 1. – С. 45–46.

POSSIBILITY OF INTEGRAL HEMATOLOGICAL INDEXES USAGE FOR COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA DIAGNOSTICS IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISEASES

V.M. Kozko, O.I. Mohylenets, H.O. Solomennyyk, H.I. Hradil, D.V. Katsapov

SUMMARY. Results of the integral haematological indexes research in patients with acute respiratory diseases were presented. More expressed changes in complicated course were determined. Possibility of the integral haematological indexes use for diagnostics of community-acquired pneumoniae in patients with acute respiratory diseases were considered.

Key words: acute respiratory diseases, integral haematological indexes, community-acquired pneumonia.

Отримано 15.01.10

© Черенько С.О., Скороходова Н.О., 2010
УДК 616.24-002.5+616.24-002-079.4:612.017.1

С.О. Черенько, Н.О. Скороходова

ЗНАЧЕННЯ ІМУНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ І ПОЗАГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ ІЗ ЗАТЯЖНИМ ПЕРЕБІГОМ

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України»,
Запорізька медична академія післядипломної освіти

У 30 хворих на вперше діагностований неструктуривний інфільтративний туберкульоз легень, 30 хворих з позагоспітальною пневмонією із затяжним перебігом і 25 здорових добровольців вивчали стан клітинної та гуморальної ланок системного та місцевого імунітету з метою визначення показників, які можна використовувати для диференційної діагностики цих захворювань. Встановили, що найбільш важливими показниками є IgA, IgE, ЦІК, які суттєво підвищуються у хворих із позагоспітальною пневмонією порівняно зі здоровими, а у хворих на туберкульоз знаходяться на контрольному рівні. За рештою імунологічних показників вірогідних відмінностей не виявлено.

Ключові слова: туберкульоз легень, позагоспітальна пневмонія, гуморальна та клітинна ланки імунітету.

В останнє десятиріччя відбувається патоморфоз перебігу туберкульозу – частіше стали визначати інфільтративні процеси з нижньочастковою та середньочастковою локалізацією без розпаду, що чітко візуалізується на рентгенограмі, з гострим початком захворювання [1, 2]. У той же час збільшилась частота позагоспітальних пневмоній із затяжним перебігом та повільним розсмоктуванням інфільтрації в легенях під дією адекватної антибіотикотерапії. Такі випадки захворювання викликають діагностичні труднощі у пульмонологів, коли після 1-2 курсів адекватної антибіотикотерапії не відбувається регресії інфільтративних змін у легенях [3, 4]. Цих пацієнтів направляють в протитуберкульозні установи для подальшого обстеження та диференційної діагностики захворювання з туберкульозом легень [4, 5]. Рутинні клініко-лабораторні методи, фіброbronхоскопія в більшості випадків не дозволяють роз-

різнити ці захворювання, що потребує додаткових обстежень. Інвазивні методи верифікації діагнозу, такі як трансторакальна та трансбронхіальна біопсія, високоінформативні щодо онкологічних процесів у легенях. Щодо туберкульозу діагностична цінність пункційної біопсії не перевищує 40 % за даними літератури [6, 7]. Цінним додатковим обстеженням є імунологічне дослідження, оскільки при виникненні інфекції в організмі людини розвиваються специфічні імунні реакції зі складними клітинними взаємодіями. Імунна відповідь, спрямована проти позаклітинно розташованих бактерій (стафілококів, стрептококів, збудників дифтерії, кишкових інфекцій, клостридій та ін.), переслідує дві мети: елімінацію самих бактерій і нейтралізацію їх токсинів [8]. Головну протективну (захисну) роль при цьому відіграє гуморальна імунна відповідь, що проявляється синтезом специфічних антитіл – імуноглобулінів. У реалізації такої відповіді беруть участь В-лімфоцити, Т-лімфоцити-хелпери й антигенпрезентуючі клітини. Протективна дія специфічних антитіл IgM і IgG реалізується за допомогою декількох ефektorних механізмів: опсонізації бактерій і посилення їх фагоцитозу через Fcγ і CR1-рецептори фагоцитів; нейтралізації бактерійних екзотоксинів; активації системи комплементу з наступною бактеріолітичною дією її мембраноатакуючого комплексу. Крім того, специфічні антитіла класу IgA, присутні на поверхні слизових (секреторні антитіла), перешкоджають колонізації слизової оболонки бактеріями й беруть участь у нейтралізації їх токсинів [9].

Основна протективна роль в імунній відповіді, спрямована проти внутрішньоклітинних паразитів (мікобактерій туберкульозу, грибів, найпростіших, вірусів), належить клітинним механізмам. Вирішальний момент специфічної імунної відповіді –

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

це відповідь CD4+ Т-лімфоцитів-хелперів на розпізнавання антигену. На цьому етапі визначається форма імунної відповіді: з перевагою антитіл (гуморальної) або з перевагою клітинних реакцій (гіперчутливості уповільненого типу) [9, 10].

Таким чином, зважаючи на імунну відповідь при запальних захворюваннях, що спричинені інфекційними збудниками, слід очікувати специфічної імунної гуморальної реакції при позагоспітальній пневмонії із затяжним перебігом та переважно клітинної реакції – при туберкульозі. Відмінності у субпопуляційному складі лімфоцитів можуть бути диференційно-діагностичними критеріями туберкульозу та позагоспітальної пневмонії.

Метою даного дослідження є вивчення ролі імунологічних досліджень з визначенням показників системного та місцевого імунітету в диференційній діагностиці позагоспітальної пневмонії із затяжним перебігом і туберкульозу легень.

Пацієнти і методи

У дослідження було включено 30 хворих на туберкульоз легень, 30 хворих із позагоспітальною пневмонією з затяжним перебігом та 25 здорових волонтерів.

Хворі в групах не відрізнялись за статтю та віком, в обох групах переважали чоловіки – відповідно 21 та 19 осіб молодого та середнього віку. Вік хворих на туберкульоз становив $(37,1 \pm 3,2)$ року, на позагоспітальну пневмонію – $(41,3 \pm 4,5)$ року, $p > 0,05$.

Діагноз пневмонії встановлювали з урахуванням клінічної та рентгенологічної картини захворювання, даних мікробіологічних, біохімічних, імунологічних, функціональних та інструментальних методів досліджен-

ня. Підтвердження діагнозу відбувалося на основі повної регресії патологічних змін у легенях під впливом антибактерійних препаратів широкого спектра дії. Діагноз інфільтративного туберкульозу легень верифікований виділенням кислотостійких бактерій (а згодом й мікобактерій туберкульозу) культуральним методом.

Стан Т-ланки імунітету вивчали за допомогою визначення відносної та абсолютної кількості Т-лімфоцитів (CD3), їх субпопуляційного складу (CD4, CD8) та відносної кількості природних кілерів (NK), імуnoreгуляторного індексу в периферичній крові та бронхоальвеолярному лаважі (БАЛ), узятому із дренажного бронху із ураженої ділянки легень. Функціональний стан В-клітинної ланки імунітету оцінювали за допомогою визначення відносного вмісту В-лімфоцитів (CD22) у периферичній крові та БАЛ, концентрації Ig A, M, G у сироватці крові, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), концентрації IgE в БАЛ та IgA в слині. Функціональну активність фагоцитуючих клітин визначали за рівнем кисень-залежного метаболізму адгерентних нейтрофілів та моноцитів у периферичній крові та альвеолярних макрофагів.

Дані імунологічного обстеження обробляли параметричними методами варіаційної та рангової статистики із застосуванням t-критерію Стюдента-Фішера, U-критерію Уїлкоксона-Манна-Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення

У таблиці 1 наведені показники Т-ланки системного та місцевого імунітету у хворих на вперше діагностований раніше нелікований туберкульоз легень та позагоспітальну пневмонію із затяжним перебігом.

Таблиця 1

Показники Т-ланки системного та місцевого імунітету у хворих на вперше діагностований раніше нелікований туберкульоз легень і позагоспітальну пневмонію із затяжним перебігом ($M \pm m$)

Показник Т-ланки системного та місцевого імунітету		Група обстежених		
		Хворі на туберкульоз (n=30)	Хворі на позагоспітальну пневмонію (n=30)	Здорові особи (n=25)
CD3, %	Кров	62,50±2,10	64,10±1,40	63,40±1,50
	БАЛ	50,40±2,20*	61,40±1,90	64,30±1,20
CD4, %	Кров	35,50±1,60	37,20±1,80	38,20±1,20
	БАЛ	29,50±1,60*	33,40±1,40	34,80±1,20
CD8, %	Кров	27,20±1,20	27,50±1,60	25,30±1,30
	БАЛ	21,50±0,90*	29,80±1,40	32,80±1,50
CD4/CD8	Кров	1,30±0,09	1,50±0,20	1,60±0,10
	БАЛ	1,30±0,09	1,60±0,06	1,60±0,13
NK, %	Кров	13,30±1,00	10,70±0,60	11,20±1,00
	БАЛ	12,20±0,80*	13,30±0,60	14,70±0,80

Примітка (тут і далі). * – значення показника у хворих вірогідно відрізняється від такого у здорових, $p < 0,05$.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

У хворих на негоспітальну пневмонію показники Т-ланки системного та місцевого імунітету не відрізнялись від контрольних значень здорових волонтерів. У хворих на вперше діагностований туберкульоз легень показники Т-ланки системного імунітету також були на контрольному рівні – CD3-, CD4-, CD8- клітин, природних кілерів

(на відміну від показників місцевого імунітету, які були усі зниженими за винятком імуно-регуляторного індексу).

У таблиці 2 наведені показники В-ланки системного та місцевого імунітету у хворих на позагоспітальну пневмонію та туберкульоз легень із затяжним перебігом.

Таблиця 2

Показники В-ланки системного та місцевого імунітету у хворих на вперше діагностований раніше нелікований туберкульоз легень та позагоспітальну пневмонію із затяжним перебігом ($M \pm m$)

Показник В-ланки системного та місцевого імунітету		Група пацієнтів		Здорові особи (n=25)
		Туберкульоз (n=30)	Позагоспітальна пневмонія (n=30)	
CD22, %	кров	9,90±0,75	10,00±0,80	10,20±0,70
	БАЛ	10,70±0,70	9,40±0,50	9,80±0,50
IgG, г/л – кров		12,8±0,6	13,1±0,5	12,9±0,1
IgM, г/л – кров		1,8±0,2	1,6±0,1*	2,4±0,2
IgE, г/л – кров		132,6±26,4	279,8±12,4*	90,0±1,7
IgA, г/л	кров	2,9±0,2	3,9±0,1*	2,8±0,3
	слина	1,50±0,09	1,15±0,12	1,40±0,10
ЦІК, у.о.		106,9±14,5	143,6±7,6*	90,6±8,1

У хворих на позагоспітальну пневмонію кількість CD22-лімфоцитів у крові та БАЛ була на контрольному рівні здорових донорів, відзначали суттєве підвищення в крові вмісту IgA, IgE, ЦІК. Рівні IgG та IgM в крові не перевищували контрольні значення. У хворих на вперше діагностований туберкульоз легень усі показники гумораль-

ного системного та місцевого імунітету не відрізнялись від показників здорових донорів. Отже, у хворих на позагоспітальну пневмонію ми визначали суттєве підвищення рівня імуноглобулінів А та Е в БАЛ, які відповідальні за нейтралізацію дії токсинів бактерій, що розташовані на слизовій оболонці.

Таблиця 3

Показники фагоцитарної ланки системного та місцевого імунітету у хворих на вперше діагностований раніше нелікований туберкульоз легень і негоспітальну пневмонію із затяжним перебігом ($M \pm m$)

Показник системного та місцевого фагоцитозу		Група пацієнтів		Здорові особи (n=25)
		Туберкульоз (n=30)	Позагоспітальна пневмонія (n=30)	
Нейтрофілоцити				
НСТ, % кров	сп.	39,6±2,3	40,8±2,7	38,0±1,2
	інд.	47,0±2,2	49,1±1,7	44,0±1,8
PM, % – кров		20,8±3,4	24,1±2,9	18,2±1,7
НСТ, % БАЛ	сп.	36,6±2,0*	32,6±2,5	32,2±2,1
	інд.	41,6±2,3	39,3±1,7	38,3±1,6
PM, % – БАЛ		20,7±3,0	20,8±3,3	22,5±1,9
Моноцити				
НСТ, % кров	сп.	11,6±2,0	8,1±0,7*	14,5±2,2
	інд.	14,6±2,3	10,6±1,1*	18,7±2,7
PM, % – кров		34,7±4,4	38,4±3,6	33,8±4,4
НСТ, % БАЛ	сп.	37,7±1,4*	34,8±0,5	32,9±2,6
	інд.	45,8±1,5	38,4±1,1	39,4±3,1
PM, % – БАЛ		23,9±2,5	20,7±1,8	23,0±1,5

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Показники фагоцитарної ланки системного та місцевого імунітету у пацієнтів обстежених груп наведені в табл. 3. Змін функції нейтрофілів периферичної крові у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень та позагоспітальну пневмонію не виявлено. У хворих на позагоспітальну пневмонію було виявлено зниження функціональної активності моноцитів периферичної крові, що проявлялося зниженням рівня киснево-залежного метаболізму в реакції з нітрозолієм синім (НСТ-тест).

У хворих на туберкульоз легень відзначали підвищення функціональної активності альвеолярних нейтрофілоцитів та моноцитів, що проявлялося збільшенням рівня киснево-залежного метаболізму в реакції з нітрозолієм синім (НСТ-тест). Резервні можливості нейтрофілоцитів та моноцитів периферичної крові та БАЛ у хворих на позагоспітальну пневмонію і туберкульоз легень були на контрольному рівні.

Отже, з боку системного імунітету у хворих на вперше діагностований інфільтративний туберкульоз легень не було жодних відхилень порівняно зі здоровими, тоді як у хворих на позагоспітальну пневмонію визначали підвищення в крові вмісту імуноглобулінів класів А та Е, ЦІК. Решта показників В-ланки, Т-ланки та фагоцитарної ланки були на контрольному рівні.

З боку місцевого імунітету у хворих на інфільтративний туберкульоз легень відзначали суттєве зменшення кількості CD4-, CD8-лімфоцитів, природних кілерів та підвищення функціональної активності альвеолярних нейтрофілоцитів і моноцитів порівняно зі здоровими. У хворих на позагоспітальну пневмонію відхилень з боку місцевого імунітету порівняно зі здоровими не було, за винятком зниження функціональної активності моноцитів периферичної крові.

Висновки

1. Імунологічні дослідження із визначенням стану гуморальної ланки імунітету можуть застосовуватись для диференційної діагностики туберкульозу та позагоспітальної пневмонії з затяжним перебігом.

2. Найбільш цінними для диференційної діагностики є IgA, IgE, ЦІК, які вірогідно підвищуються у хворих із позагоспітальною пневмонією із затяжним перебігом порівняно зі здоровими, а у хворих на туберкульоз знаходяться на контрольному рівні.

3. Показники системного клітинного імунітету при неструктивному інфільтративному туберку-

льозі легень та позагоспітальній пневмонії із затяжним перебігом знаходяться на контрольному рівні здорових.

4. У хворих на вперше діагностований неструктивний інфільтративний туберкульоз легень на початку лікування відзначають суттєве зменшення кількості CD4-, CD8-лімфоцитів, природних кілерів і підвищення функціональної активності альвеолярних нейтрофілоцитів та моноцитів порівняно зі здоровими; у хворих на позагоспітальну пневмонію ці показники знаходяться на контрольному рівні здорових.

Література

1. Патоморфоз туберкулеза легень за клінічним перебігом, рентгенологічними та бактеріологічними змінами в умовах епідемії / В.М. Мельник та ін. // Укр. пульмонолог. журн. – 2007. – № 2. – С. 49–53.
2. Течение и эффективность лечения инфильтративного туберкулеза легких / В.Ю. Мишин и др. // Пробл. туберкулеза. – 2006. – № 1. – С. 17–20.
3. Синопальников А. И. Внебольничная пневмония: диагностика и дифференциальная диагностика // Пульмонология и аллергология. – 2003. – № 3. – С. 7–10.
4. Шихинбеев Д.А., Джалилова Л.М., Мурзаев П.Н. Вопросы диагностики и дифференциальной диагностики пневмоний // Тез. 15-го Нац. конгресса по болезням органов дыхания. – Москва, 2005. – С. 106.
5. Пневмония у больных противотуберкулезного диспансера / А.Е. Дитятков и др. // Проблемы туберкулеза. – 2003. – № 9. – С. 23–26.
6. Эндобронхиальная и чрезбронхиальная биопсия в дифференциальной диагностике туберкулеза легких / И.А. Табанакова и др. // VIII Росс. съезд фтизиатров: тез. докладов. – Москва, 2007. – С. 205.
7. Does needle size affect diagnostic yield of transthoracic needle biopsy in pulmonary lesions?: Comparison of 18-, 22- and 25-gauge needles in surgical specimens / E. Unver et al. // Respiriology. – 2006. – V. 11. – P. 648–651.
8. Dynamics of cytokines and role of immunocorrection in nosocomial pneumonia / V. P. Kuznetsov et al. // Russ. J. Immunol. – 2002. – V. 7, N 2. – P. 151–160.
9. Kaufmann S. H. Protection against tuberculosis : cytokines, T cells, and macrophages // Ann. Rheum. Dis. – 2002. – V. 61, Suppl. 2. – P. 54–58.
10. Schroder R. Interferon- γ an overview of signals, mechanisms and functions // J. Leukocyte Biology. – 2004. – V. 75. – P. 163–189.

IMPORTANCE OF IMMUNOLOGIC RESEARCH IN DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF LUNGS TUBERCULOSIS AND THE LINGERING COURSE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

S.A. Cherenko, N.O. Skorokhodova

SUMMARY. The main data of immunity were studied in 30 patients with nondestructive

infiltrative pulmonary tuberculosis and 30 patients with pneumonia and in 25 healthy volunteers for the purpose of definition of indicators which can be used for differential diagnostics of these diseases. It was established, that the most important indicators are the levels of Ig A, Ig E, CIC, which essentially raise in patients with pneumonia in

comparison with healthy and patients with tuberculosis. The rest of the immunological indicators are not essentially differ.

Key words: Pulmonary tuberculosis, pneumonia, immunity.

Отримано 14.11.09

© Комілов Н.О., Нематов А.С., Мустанов А.Н., Шермухамедова Д.А., 2010
УДК 616.988.26(575.1-16)

Н.О. Комілов, А.С. Нематов, А.Н. Мустанов, Д.А. Шермухамедова

СТРУКТУРА І ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ ТИП ЗАХВОРЮВАНOSTІ ЛЮДЕЙ НА КРИМСЬКУ-КОНГО ГЕМОРАГІЧНУ ГАРЯЧКУ В УМОВАХ УЗБЕКИСТАНУ

Центр профілактики карантинних і особливо небезпечних інфекцій МОЗ Республіки Узбекистан, НДІ вірусології МОЗ Республіки Узбекистан, м. Ташкент

Використовуючи типізацію основних ознак епідемічного процесу і визначаючи епідеміологічні типи захворюваності, здійснено конструктивний епідеміологічний аналіз проявів Кримської-Конго геморагічної гарячки (ККГГ) на території Узбекистану за 1998-2007 рр. Виявлено 4 епідеміологічні типи захворюваності на ККГГ: сільськогосподарський, побутовий, рекреаційний і госпітальний. Хворих на ККГГ з геморагічними проявами виявлено в 46,7 %, без геморагічних проявів – 53,3 % випадків. Висока частка хворих на ККГГ без геморагічних проявів диктує необхідність проведення адекватних протиепідемічних заходів.

Ключові слова: Кримська-Конго геморагічна гарячка, епідеміологічні типи захворюваності, епідемічний процес.

Останнім часом в Узбекистані, як і в інших країнах, ендемічних по ККГГ, відзначається активізація природних осередків цієї інфекції з їх епідемічними проявами [1, 2]. У зв'язку з цим проблема ККГГ продовжує залишатися актуальною для ряду регіонів Узбекистану.

В Узбекистані досягнутий певний успіх з виявлення епідеміологічних особливостей ККГГ [3], але в даний час все актуальніше ставиться питання про більш диференційований і якісний

підхід до проведення протиепідемічних заходів. Тому актуальною є характеристика епідеміологічних типів захворюваності з урахуванням основних принципів типізації епідемічного процесу [4, 5]. Така характеристика може стати основою для вдосконалення аналізу і епідеміологічної діагностики спалахів і спорадичних випадків захворюваності [6].

Мета дослідження – здійснити ретроспективний і оперативний (конструктивний) епідеміологічний аналіз проявів ККГГ на території Узбекистану, застосовуючи типізацію основних ознак епідемічного процесу і визначаючи епідеміологічні типи захворюваності.

Матеріали і методи

Використані фондові і документовані джерела інформації Республіканського Центру Державного санітарно-епідеміологічного нагляду і результати власних досліджень (1998-2007 рр.). База даних містить відомості про захворюваність ККГГ по 10 областям республіки. Здійснена статистична обробка даних, використані системний підхід і основні принципи типізації епідемічного процесу [4, 6]. Застосовані, окрім класичних лабораторних методів досліджень, сучасні – молекулярно-генетичні (ПЛР) і серологічні (ІФА) методи дослідження польового і діагностичного матеріалу.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати досліджень та їх обговорення

За період 1998-2007 рр. в Узбекистані захворюваність на ККГГ виявлена на території 9 областей і Республіки Каракалпакстан. Випадки захворювання ККГГ спостерігалися часто в південних регіонах. Всі випадки захворювань були приурочені до сільської місцевості. У 26,2 % випадків хворі виявлені в пустинному, 35,2 % – напівпустинному, 29,6 % – степовому і 9,0 % передгірному ландшафтах. На основі особливостей розподілу захворюваності по території можна стверджувати, що епідемічний процес ККГГ в умовах Узбекистану належить до поширеного (розлитого) типу, за інтенсивністю захворюваності – до спорадичного.

Виявлено, що для ККГГ характерний не тільки хронічний уповільнений, але і гострий тип епідемічного процесу. Так, в 1998-2005 рр. захворюваність на ККГГ зареєстровано з березня по серпень. У той же час виявлення спорадичних випадків в окремі роки (2002 і 2006 рр. – з 3.06 по 22.06 і з 29.07 по 6.08, а 2007 р. – з 7.06 по 24.07) свідчить про можливість гострого типу епідемічного процесу. Отже, характер його виникнення в

часі з урахуванням сезонних проявів має як хронічний уповільнений, так і гострий тип.

Встановлено, що сезонність захворювання, окрім біології кліщів, взаємозв'язана з умовами зараження, які визначають відповідний епідеміологічний тип, професійні і не професійні групи хворих. Виявлено, що при проведенні різних видів робіт в сільському господарстві (сільськогосподарський епідеміологічний підтип), при догляді за домашніми тваринами, тобто при знятті кліщів з дрібної і великої рогатої худоби (ДРХ і ВРХ) і розчавлюванні їх руками (побутовий епідеміологічний тип, присадибний підтип), характерна захворюваність протягом березня-червня і першої декади липня. Люди, пов'язані з перебуванням у відкритих біотопах природи, хворіли в сезон липень-вересень, тобто тут має місце рекреаційний (природний підтип) епідеміологічний тип захворюваності на ККГГ.

Вивчений взаємозв'язок захворюваності на ККГГ певних вікових груп із сезонністю за досліджуваний період (табл. 1). За наведеними даними видно, що в сезон реєстрації випадків ККГГ переважала захворюваність у вікових групах, які мають найбільш активний трудовий вік 16-60 років, – 84,0 % випадків.

Таблиця 1

Взаємозв'язок захворюваності ККГГ певних вікових груп із сезонністю ($M \pm m$)

Місяць	Вік хворих, роки									Разом
	1-5	6-10	11-15	16-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61 і >	
Березень	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	27,3±3,3	27,3±3,3	9,1±2,1	9,1±2,1	18,2±2,8	9,1±2,1	100,0
Квітень	3,2±1,3	0,0±0,0	9,7±2,2	9,7±2,2	19,4±2,9	29,0±3,3	16,1±2,7	9,7±2,2	3,2±1,3	100,0
Травень	2,9±1,2	2,9±1,2	0,0±0,0	11,8±2,4	32,4±3,4	20,6±3,0	11,8±2,4	14,7±2,6	2,9±1,2	100,0
Червень	0,0±0,0	2,4±1,1	4,8±1,6	14,3±2,6	31,0±3,4	26,2±3,2	9,5±2,1	9,5±2,1	2,4±1,1	100,0
Липень	12,5±2,4	4,2±1,5	6,3±1,8	8,3±2,0	12,5±2,4	25,0±3,2	20,8±3,0	6,3±1,8	4,2±1,5	100,0
Серпень	0,0±0,0	7,1±1,9	0,0±0,0	14,3±2,6	35,7±3,5	14,3±2,6	28,6±3,3	0,0±0,0	0,0±0,0	100,0
Вересень	0,0±0,0	20,0±2,9	20,0±2,9	0,0±0,0	0,0±0,0	20,0±2,9	40,0±3,6	0,0±0,0	0,0±0,0	100,0
Жовтень	0,0±0,0	0,0±0,0	50,0±3,7	0,0±0,0	0,0±0,0	50,0±3,7	0,0±0,0	0,0±0,0	0,0±0,0	100,0
Разом	4,3±1,1	3,2±0,8	5,3±1,4	11,8±2,8	23,5±4,8	23,5±4,8	16,0±3,6	9,1±2,2	3,2±0,8	100,0

При аналізі можливих механізмів зараження відмічена реалізація трансмісивного (43,3 %), контамінаційного (24,6 %), контактного (20,9 %) механізмів, в останніх 11,2 % випадків умови і обставини, що сприяли зараженню, не визначені. Роль хворого як джерела інфекції виявлена при госпітальному епідеміологічному типі. Визначаючи характеристику осередковості, встановили, що мали місце осередки, різні за походженням (сімейний і внутрішньолікарняний). При цьому виявлено 92,3 % сімейних осередків із одним хворим, 5,8 % – із двома, 1,9 % – із трьома. Причиною виникнення сімейних осередків із 2-3 випадками стало одночасне або послідовне

зараження внаслідок зняття кліщів з худоби незахищеними руками, перебування на одному і тому ж полі для виконання сільгоспробіт.

Серед внутрішньолікарняних осередків виявлено по одному з 11 хворими (1998 р.), з 3 (2001 р.), 8 (2002 р.) і 5 хворими (2003 р.). У всіх випадках внутрішньолікарняних заражень причиною передачі захворювання було недотримання медичним персоналом протиепідемічного режиму при наданні допомоги хворим.

При аналізі захворюваності ККГГ за досліджуваний період встановлено, що хворих ККГЛ із геморагічними проявами виявлено в 48,1 %

випадків, без геморагічних проявів – у 51,9 % випадків. Висока питома частка хворих ККГГ без геморагічного синдрому вказує на необхідність своєчасного проведення протиепідемічних заходів у плані провізornoї госпіталізації хворих, в анамнезі яких були укуси або контакт із кліщами, і епізоотологічного обстеження в осередку до результатів лабораторної діагностики захворювання.

Нами встановлені можливі епідеміологічні типи захворюваності ККГГ та їх підтипи в умовах Узбекистану: 1) сільськогосподарський – тваринницький підтип; 2) побутовий – присадибний і житловий підтипи; 3) рекреаційний – природний підтип; 4) госпітальний тип.

Для визначення цих типів захворюваності провели епідеміологічний аналіз основних характеристик епідемічного процесу при ККГГ. За інтенсивністю захворюваності характеризується як спорадична при сільськогосподарському і побутовому типах, спорадична і/або спалах при рекреаційному, спалах і/або поодинокі випадки при госпітальному типі.

Виявлений ендемічний характер територіального розподілу при всіх епідеміологічних типах захворюваності, також відзначено ендемічний характер поза природним осередком при госпітальному типі. Відмічені хронічний, уповільнений і гострий характер виникнення захворюваності в часі при всіх епідемічних типах захворюваності, окрім госпітального, де спостерігається гострий характер цього процесу.

Ми спостерігали специфічну ландшафтну пристосованість епідемічного процесу при всіх епідемічних типах захворюваності – до пустинної, пустинно-степової і лісолугостепової, рівнинно-степової підзон, до заплав рівнинних річок із стійким зв'язком з величезними долинами, окрім госпітального, де мала місце і неспецифічна ландшафтна пристосованість.

Джерелом збудника інфекції при сільськогосподарському епідеміологічному типі захворюваності були кліщі, при побутовому – хворі на ККГГ, ВРХ і ДРХ (при обробленні туші і при стрижці овець у період вірусемії), при рекреаційному – кліщі (при збиранні з ВРХ і ДРХ незахищеними руками), дикі гризуни, при госпітальному – хворий на ККГГ. Переносником і резервуаром збудника інфекції в природі є в основному іксодові кліщі. При сільськогосподарському епідеміологічному типі епізоотологічними передумовами для виникнення захворювання є створення сприятливих природно-

кліматичних умов для складових біоценозу епізоотичного процесу, а також збільшення чисельності і активності кліщів – переносників вірусу, виявлення вірусу або його антигену в біологічних об'єктах на суміжних територіях природного осередку, зміна способів ведення сільського господарства (освоєння пустинних і аридних ґрунтів, збільшення частки сільгосптварин у приватному секторі, перехід від стійлового утримання худоби до випасу). Приблизно така ж картина спостерігається при рекреаційному типі. При побутовому типі епізоотологічними і епідеміологічними передумовами для виникнення захворювання є знаходження хворого ККГГ з геморагічним синдромом (кровотечі з ясен, носа, кривава блювота і випорожнення) в домашніх умовах, наявність сільгосптварин в особистому володінні. Епідеміологічними передумовами виникнення захворюваності при госпітальному типі є надання медичної допомоги хворим на ККГГ з геморагічним синдромом.

Умовами, які сприяють зараженню при сільськогосподарському, побутовому, рекреаційному, госпітальному епідеміологічному типах захворюваності, були відповідно: виконання різних видів робіт у сільському господарстві; догляд за домашніми тваринами, забій худоби, догляд за хворими; відпочинок на природі, охота, відрядження в степові і пустинні зони; медичні процедури, робота в діагностичних лабораторіях з інфікованим матеріалом, догляд за хворими в лікувально-профілактичних установах.

Виявлені трансмісивний і контактний механізми зараження людей при сільськогосподарському і побутовому епідеміологічних типах захворюваності, трансмісивний – при рекреаційному і контактний – при госпітальному.

При всіх епідеміологічних типах захворюваності відзначено весняно-осінню сезонність (квітень-вересень) залежно від клімату, окрім госпітального, де захворюваність може реєструватися цілорічно.

До захворювання ККГГ схильні всі вікові групи при побутовому і рекреаційному епідеміологічних типах захворюваності, при сільськогосподарському типі – 20-60 років і більше, при госпітальному – 19-60 років і більше.

При вивченні професійної приналежності хворих на ККГГ відмічено, що при сільськогосподарському типі захворюваності хворіють професійні групи: тваринники, доярки та інші, заняті роботою в сільськогосподарській сфері; при побутовому – не

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

професійні групи: власники ВРХ, ДРХ, члени сімей хворих; при рекреаційному – люди незалежно від професійної приналежності, при госпітальному – в основному медичні працівники.

Отримані результати показують, що епідемічний процес ККГГ в умовах Узбекистану належить до поширеного (розлитого) типу, за інтенсивністю захворюваності – до спорадичного. Сезонність ККГГ в умовах Узбекистану має зв'язок з епідеміологічним типом захворюваності. Не виявлено чіткого зв'язку захворюваності вікових груп із сезонністю. Спостерігається зміна епідеміологічних типів захворюваності (по роках). Частіше спостерігається побутовий, сільськогосподарський епідеміологічні типи захворюваності, значна роль належить і госпітальному типу.

В результаті якісно і своєчасно проведених профілактичних й протиепідемічних заходів у подальші роки і до теперішнього часу випадки госпітальних заражень не виявлено.

Висновок

Характеристика епідеміологічних типів захворюваності за основними ознаками епідемічного процесу при ККГГ дозволить удосконалювати епідеміологічний аналіз і діагностику при виявленні спалахів і спорадичних випадків ККГГ із визначенням причинно-наслідкових зв'язків, планувати і проводити профілактичні і протиепідемічні заходи в осередках.

Література

1. Кадыров А.М. К особенностям формирования антропогенных очагов Крымской-Конго геморрагической лихорадки // Мониторинг распространения и предотвращения особо опасных болезней животных: Матер. конф. (Самарканд, 26-27 октября 2004 г.). – Самарканд, 2004. – С. 83.
2. Некоторые просчеты при проведении противоэпидемических мероприятий при возникновении геморрагических лихорадок в Узбекистане / Мустафаев Х.М., Шоумаров С.Б.,

Баратова В.Д., Каршиева Н.З. // Узбекистон Республикасида гигиена, токсикология, эпидемиология ва юқумлик касалликларининг долзарб муоммолари. – 2 қисм. – Ташкент, 2005. – Б. 23.

3. Мелиев А. Материалы по изучению геморрагической лихорадки в Узбекистане: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1967. – 22 с.

4. Онищенко Г.Г., Ефременко В.И., Бейер А.П. Крымская геморрагическая лихорадка. – М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. – 162 с.

5. Шаханина И.Л. Эпидемиологический анализ // Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней / под ред. В.И. Покровского. – М.: Медицина, 1993. – Т. 1. – С. 119-162.

6. Черкасский Б.Л. Руководство по общей эпидемиологии. – М.: Медицина, 2001. – С. 20-47.

STRUCTURE AND EPIDEMIOLOGICAL TYPE OF MORBIDITY OF CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER PATIENTS IN THE CONDITIONS OF UZBEKISTAN

N.O. Komilov, A.S. Nematov, A.N. Mustanov, D.A. Shermukhamedova

SUMMARY. Using basic typing features of epidemic process and determining types of epidemiological diseases, made epidemiological analysis of CCHF acts on the territory of Uzbekistan in 1998-2007 years. There are 4 types of epidemiological incidence of CCHF: agricultural, household, recreational and hospital. The CCHF-patients with hemorrhagic development revealed in 46,67 %, without hemorrhagic development - 53,33 % cases. The high part of CCHF patients without hemorrhagic symptoms dictates the necessity of carrying out adequate antiepidemic measures.

Key words: Crimean-Congo hemorrhagic fever, epidemiological types of diseases, epidemic process.

Отримано 05.11.09

О.М. Ольховська

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ З РІЗНИМ ВАРІАНТОМ ПЕРЕБІГУ ТА ЦИТОКІНОВЕ РЕАГУВАННЯ ХВОРИХ

Харківський національний медичний університет

Проведено зіставлення клініко-лабораторних та імунологічних показників дітей раннього віку, хворих на різні за перебігом кишкові інфекції (КІ). Визначено клініко-лабораторні особливості несприятливого перебігу хвороби. Отримані результати дають можливість раннього прогнозування варіанту КІ, поглиблюють наші уявлення про патогенез кишкових інфекцій у дітей.

Ключові слова: кишкові інфекції, перебіг, цитокіни.

Кишкові інфекції (КІ) займають провідне місце в структурі інфекційної патології, особливо серед дітей раннього віку [1, 2]. Анатомо-фізіологічні особливості дитячого організму сприяють швидкому розвитку при КІ загальнотоксичного синдрому, симптомів ураження шлунково-кишкового тракту і дегідратації [3, 4]. У багатьох випадках інфекційна патологія шлунково-кишкового тракту ускладнюється розвитком дисбактеріозу, порушенням травлення та всмоктування, гіповітамінозом та ін., що може негативно впливати на подальший фізичний та розумовий розвиток дитини [5, 6]. КІ сприяють появі різноманітних порушень імунної системи дитини, розвитку вторинного імунодефіциту [7, 8]. Тому пошук заходів щодо прогнозування перебігу КІ, запобігання можливим ускладненням та зниження показників смертності є актуальним завданням педіатрії.

Мета роботи – удосконалення методів діагностики та прогнозування варіанту перебігу КІ у дітей на підставі вивчення особливостей клініки та цитокінового статусу хворих.

Пацієнти і методи

У 420 дітей віком 1 міс.-3 роки, хворих на бактерійні КІ, проведено аналіз частоти та тривалості клінічних симптомів, результатів додаткових методів обстеження, а також цитокінового статусу залежно від перебігу хвороби. Шигельоз було діагностовано у 227 (54,0 %), сальмонельоз – у 104 (24,8 %), ешерихіоз – у 89 (21,2 %) дітей.

Гострий гладкий (сприятливий) перебіг хвороби спостерігали у 360 (85,7 %) дітей, затяжний (несприятливий) – у 60 (14,3 %). Контрольну групу склали 20 здорових дітей, аналогічних за віком, статтю та преморбідним фоном.

Результати досліджень та їх обговорення

Легкі форми КІ (6 випадків) перебігали гостро, гладко, без ускладнень. Несприятливий перебіг шигельозу відмічено у 19 дітей (8,4 %) з середньою тяжкістю та у 12 (5,3 %) з тяжкою формою; сальмонельозу – у 7 (3,1 %) та 10 (9,6 %) відповідно. По 6 випадків (6,7 %) несприятливого перебігу діагностовано серед хворих на середньотяжкі і тяжкі форми ешерихіозу. Загалом несприятливий перебіг хвороби мало залежав від етіологічного чинника та в середньому коливався від 13,5 % при ешерихіозі і 13,7 % при шигельозі до 16,3 % при сальмонельозі.

Аналіз частоти клінічних симптомів у дітей з різним перебігом хвороби на дошпитальному етапі не виявив суттєвої різниці. Але звертав на себе увагу високий відсоток дітей, яким проводилось лікування на дому, в групі з несприятливим перебігом хвороби (25-41,7 %). Тривалість основних клінічних ознак (табл. 1) була довшою у хворих з несприятливим перебігом хвороби. Стосується це як ознак загальної інтоксикації, так і проявів з боку травного каналу. У хворих з несприятливим перебігом хвороби тривалішими були зниження апетиту ($p<0,001$), млявість ($p<0,001$), симптоми порушення загального стану ($p<0,001$). Серед ознак ураження шлунково-кишкового тракту тривалішими були зригування або блювота ($p<0,01$), порушення випорожнень ($p<0,01$), збільшення розмірів печінки ($p<0,05$). Така різниця в строках збереження клінічних проявів призводила в цілому до того, що діти з несприятливим перебігом значно довше перебували на стаціонарному лікуванні ($p<0,01$).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Тривалість основних клінічних симптомів у хворих з різним перебігом КІ (у добах)

Симптоми	Сприятливий перебіг (n=360)		Несприятливий перебіг (n=60)	
	М	m	М	М
Гарячка	2,47 ¹	0,08	3,70	0,25
Порушення загального стану	5,19 ¹	0,08	7,02	0,46
Млявість	3,78 ¹	0,08	5,66	0,34
Занепокоєння	2,91 ¹	0,07	4,21	0,35
Відмова від їжі	1,93	0,06	2,31	0,17
Зниження апетиту	4,87 ¹	0,09	6,68	0,41
Блювота/зригування	1,55 ¹	0,11	2,16	0,17
Блідість шкіри	6,31 ¹	0,13	8,14	0,56
Порушення мікроциркуляції	1,29 ¹	0,05	2,68	0,25
Діарея	4,73 ¹	0,11	6,71	0,42
Ексикоз	1,39 ¹	0,03	1,82	0,19
Прояви кетоацидозу	1,94	0,05	2,09	0,15
Метеоризм	1,56 ¹	0,04	2,80	0,31
Приглушеність тонів серця	2,06 ¹	0,06	2,78	0,24
Сухість слизових оболонок	1,93 ¹	0,05	2,53	0,15
Обкладеність язика	4,30 ¹	0,08	5,32	0,40
Зниження тургору тканин	1,56	0,06	2,23	0,18
Бурчання у животі	3,37	0,06	3,73	0,29
Гепатомегалія	4,74 ¹	0,13	6,56	0,45
Гіперемія ротоглотки	1,82	0,05	2,21	0,22
Ліжко/день	11,21 ¹	0,33	14,18	0,56

Примітка. 1 – вірогідні різниці показників.

За показниками периферичної крові хворі на бактерійні КІ однакового ступеня тяжкості з різним перебігом суттєво не відрізнялись. Результати порівняння додаткових методів дослідження дітей (табл. 2) не залежали від варіанту перебігу хвороби, а визначались ступенем тяжкості КІ. Але привертає увагу той факт, що у хворих з несприятливим перебігом КІ майже удвічі частіше реєструвались лейкоцити і еритроцити при копрологічному дослідженні та паренхіматозна реакція печінки за результатами ультразвукового дослідження.

Ми провели порівняння цитокінового реагування хворих на КІ залежно від тяжкості та перебігу хвороби (табл. 3).

Таблиця 2

Результати додаткових методів дослідження хворих з різним перебігом КІ

Показник	Середньотяжка форма КІ (n=256)				Тяжка форма КІ (n=158)			
	сприятливий перебіг (n=224)		несприятливий перебіг (n=32)		сприятливий перебіг (n=130)		несприятливий перебіг (n=28)	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Зміни в аналізі сечі	142	63,4	20	62,5	101	77,7	24	85,7
Зміни копроцитограми:	216	96,4	28	87,5	126	96,9	26	92,9
наявність клітковини	161	71,9	21	65,6	91	70,0	22	78,6
підвищення вмісту нейтрального жиру	85	37,9	8	25,0	41	31,5	12	42,9
підвищення вмісту слизу	210	93,7	31	96,9	122	93,8	26	92,9
збільшення вмісту клітин епітелію	56	25,0	11	34,4	53	40,8	13	46,4
підвищення вмісту лейкоцитів	59	26,3	14	43,7	52	40,0	11	39,3
наявність еритроцитів	8	3,6	2	6,2	7	5,4	3	10,7
Ознаки дисбіозу кишечника	98	43,7	11	34,4	51	39,2	13	46,4
Зміни ЕКГ	0	-	0	-	26	20,0	4	14,3
УЗД-паренхіматозна реакція печінки	52	23,2	16	50,0	64	49,2	20	71,4

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 3

Кількісний вміст інтерлейкінів крові у хворих на середньотяжкі і тяжкі форми КІ в різні періоди хвороби (пкг/мл)

Показник	Сприятливий перебіг				Несприятливий перебіг			
	гострий період		реконвалесценція		гострий період		реконвалесценція	
	М	m	М	m	М	m	М	m
Середньотяжкі форми								
ІЛ-1	n=88				n=22			
	136,30	5,07	54,78	1,59	96,10 ¹	12,84	49,16	3,72
ІЛ-2	116,80	4,24	50,32	1,74	76,35 ¹	9,89	44,16	3,01
ІЛ-4	82,98	2,77	27,64	0,95	47,42 ¹	4,96	29,27	1,97
ІЛ-6	147,20	4,53	62,66	2,15	89,56 ¹	12,74	51,77	3,18
ІЛ-8	218,20	7,55	59,23	3,43	108,30 ¹	13,75	55,97	3,49
Тяжкі форми								
ІЛ-1	n=62				n=19			
	233,46	8,73	72,77	2,12	202,9	21,92	86,9	13,47
ІЛ-2	217,64	7,35	68,97	2,06	192,9	20,18	74,69	8,81
ІЛ-4	103,27 ¹	3,63	42,08	1,64	83,94	7,99	43,65	2,94
ІЛ-6	224,49	6,94	83,88	2,44	196,5	17,73	91,52	7,72
ІЛ-8	340,16	15,19	100,21	3,82	281,6	36,48	98,21	13,51

Примітка. 1– вірогідність ознаки стосовно затяжного перебігу.

В гострому періоді вміст інтерлейкінів крові хворих на середньотяжкі форми КІ з гладким перебігом суттєво відрізнявся від показників при затяжному перебігу ($p<0,01$). Так, вміст ІЛ-1 був в 1,7 разу, ІЛ-2 – в 1,8, ІЛ-4 – в 1,2, ІЛ-6 – в 1,5, ІЛ-8 – в 1,5 разу вище при гладкому перебігу, ніж при затяжному. Порівнюючи вміст інтерлейкінів хворих у періоді ранньої реконвалесценції, ми не виявили вірогідної різниці показників ($p>0,05$). У хворих на тяжкі форми КІ спостерігалась подібна до вище зазначеної тенденція у зіставленні показників при гладкому та затяжному перебігу КІ, але вірогідність ознаки стосувалась лише вмісту ІЛ-4 ($p<0,05$).

Проведення статистичного аналізу вмісту інтерлейкінів крові хворих у гострому періоді хвороби виявило широкий діапазон коливань значень цих показників. Тому ми провели умовний розподіл дітей за кількісним вмістом інтерлейкінів (який в подальшому будемо називати

«початковим») в гострому періоді хвороби (табл. 4). Було виділено 3 підгрупи дітей. Першу підгрупу склали 158 дітей, вміст усіх інтерлейкінів крові яких суттєво підвищувався у порівнянні з показниками здорових дітей; другу – 17 хворих із незначними коливаннями показників від вікової норми (зниження або підвищення не більш, ніж у 1,5 разу); третю – 16 хворих з різноспрямованими змінами показників (підвищення одних при зниженні рівнів інших інтерлейкінів). Підвищення рівнів усіх ІЛ у хворих першої підгрупи в дебюті хвороби вірогідно відрізнялось від показників другої ($p<0,01$), а також третьої підгруп за рівнями ІЛ-2, ІЛ-4 та ІЛ-8. Між хворими другої та третьої підгруп також відмічено вірогідну різницю початкових рівнів всіх інтерлейкінів ($p<0,01$), крім ІЛ-4 ($p>0,05$). У дітей другої та третьої підгруп реєструвались низькі рівні ІЛ-4 (або їх незначне підвищення).

Таблиця 4

Початковий рівень інтерлейкінів у сироватці крові хворих на КІ (пкг/мл)

Показник	1 підгрупа (n=158)		2 підгрупа (n=17)		3 підгрупа (n=16)	
	М	m	М	m	М	m
ІЛ-1	183,5 ²	5,96	57,87 ^{1,3}	6,76	153,9 ²	17,23
ІЛ-2	165,5 ^{2,3}	5,57	53,01 ^{1,3}	5,85	129,0 ^{1,2}	17,2
ІЛ-4	94,91 ^{2,3}	2,06	35,61 ¹	2,62	46,38 ¹	4,77
ІЛ-6	184,3 ²	4,84	65,03 ^{1,3}	5,11	144,1 ²	19,16
ІЛ-8	277,7 ^{2,3}	9,06	71,64 ^{1,3}	5,75	183,0 ^{1,2}	21,9

Примітки: вірогідність ознаки стосовно першої підгрупи – 1 ($p<0,01$), другої підгрупи – 2 ($p<0,01$), третьої підгрупи – 3 ($p<0,01$).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Було проаналізовано структуру кожної підгрупи залежно від клінічної форми і тяжкості хвороби. Виявлено, що групи були зіставними як за нозологічною формою, так і за ступенем тяжкості. Початковий рівень інтерлейкінів не визначав етіологічного чинника хвороби, але залежав від тяжкості патологічного процесу. В той же час відзначено, що початковий рівень інтерлейкінів суттєво відрізнявся між хворими із гладким та затяжним перебігом. У хворих з підвищеними початковими рівнями інтерлейкінів у 88,61 % випадків спостерігався сприятливий перебіг хвороби і лише у 11,39 % – несприятливий. При незначних коливаннях від норми рівнів інтерлейкінів у дебюті хвороби у 88,24 % випадків КІ мала несприятливий перебіг, а в 11,76 % – гладкий. При різноспрямованих змінах початкових рівнів інтерлейкінів хвороба могла мати в рівній мірі як гладкий перебіг (50 %), так і затяжний (50 %). Низькі рівні інтерлейкінів (або незначне їх підвищення) в дебюті хвороби або різноспрямовані їх зміни є підставою щодо прогнозування несприятливого перебігу хвороби. Особливу увагу звертає на себе зниження або незначне підвищення рівнів ІЛ-4 в дебюті КІ у хворих із затяжним перебігом, тому саме цей показник можна вважати найбільш прогностично значимим. Таким чином, сприятливий перебіг шигельозу, сальмонельозу та ешерихіозу передбачають при підвищенні рівнів всіх інтерлейкінів крові, несприятливий – при їх низькому вмісті або при різноспрямованих змінах (особливо при зниженні вмісту ІЛ-4).

Висновки

1. Від 13,5 до 16,3 % бактерійних КІ у дітей раннього віку мають несприятливий (зтяжний, хвилеподібний) варіант перебігу.
2. Несприятливий перебіг хвороби не визначається етіологічним чинником та ступенем тяжкості КІ.
3. Ймовірність розвитку несприятливого перебігу КІ підвищують тривале лікування хворих вдома, наявність у дебюті хвороби в копроцитограмі лейкоцитів і еритроцитів, паренхіматозна реакція печінки за результатами ультразвукового дослідження.
4. Визначення рівнів інтерлейкінів крові у хворих на шигельоз, сальмонельоз і ешерихіоз в го-

стромому періоді хвороби має високу інформаційну цінність щодо прогнозування перебігу хвороби.

5. Несприятливий перебіг КІ у дітей розвивається при низьких рівнях інтерлейкінів крові або при їх різноспрямованих змінах (особливо при зниженні вмісту ІЛ-4) в гострому періоді хвороби.

Література

1. Андрейчин М.А., Ивахов О.Л. Бактериальные диареи. – К.: Здоров'я, 1998. – 412 с.
2. Горелов А.В. Изучение острых кишечных инфекций у детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999. – №2. – С. 41-45.
3. Парк Г., Роу П. Инфузионная терапия: пер. с англ. / Под ред. А.М. Цейтлина. – М.: БИНОМ, 2005. – 136 с.
4. Аряев Н.Л., Гадюченко Н.Л. Основы инфузионной терапии детей раннего возраста. – К.: Здоров'я, 1991. – 237 с.
5. Pancheva-Dmitrova R.Z., Georgieva-Shakola M., Tzaneva V. Probiotics and antibiotic-associated diarrhea in children // Abstracts of 12 UEGW, Gut. – 2004. – V.53 (Suppl. 6). – P. 137.
6. Костюк О.П., Чернишева Л.І., Волоха А.П. Сучасні уявлення про вплив лактобактерій на імунну систему організму людини // Фізіол. журн. – 1997. – №3-4. – С. 106-115.
7. Мощич А.П., Крамарев С.А., Шпак І.В. Уровень некоторых цитокинов (фактор некроза опухоли (ФНО), интерлейкины 1 и 6 (ИЛ1 и ИЛ6) при острых кишечных инфекциях у детей // Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей: Первый конгресс педиатров-инфекционистов России (4-6 декабря 2002 г., Москва): Матер. Конгресса. – Москва, 2002. – С. 140.
8. Клинико-патогенетическое значение провоспалительных цитокинов при кишечных инфекциях у детей / М.Д. Субботина, М.И. Воробьев, Р.А. Иванова, Т.М. Чернова // Там же. – Москва, 2002. – С. 182-183.

FEATURES OF INTESTINAL INFECTIONS WITH DIFFERENT COURSE AND PATIENT'S CYTOKINES STATUS

O.M. Olkhovska

SUMMARY. A comparison of clinical, laboratory and immunological parameters of infants suffering from various intestinal infections were done. Clinical, laboratory, immunological features at unfavorable course of intestinal diseases are estimated. The receiving results may be useful to diagnose the course of intestinal infections and improve our knowledge's of pathogenesis of intestinal infections in children.

Key words: *intestinal infections, course, cytokines.*

Отримано 12.01.10

© Малий В.П., Палій Г.К., Палій Д.В., Волянський А.Ю., 2010
УДК 616-071.001.5:616.981.49:616.9

В.П. Малий, Г.К. Палій, Д.В. Палій, А.Ю. Волянський
ОБҐРУНТУВАННЯ АНТИІНФЕКЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ
САЛЬМОНЕЛЬОЗУ

Харківський національний медичний університет, Вінницький національний медичний університет
ім. М.І. Пирогова, ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України»

Вивчено ефективність антимікробної терапії 122 хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу. Пацієнтам призначали ампіцилін, левоміцетин, поліміксин, декасан, фуразолідон у середньотерапевтичних дозах протягом 5-7 днів. Доведено, що у комплексному лікуванні таких хворих антимікробні препарати знижують ступінь інтоксикації організму, відновлюють і підтримують показники імунного гомеостазу, скорочують тривалість лікування.

Ключові слова: сальмонельоз, лікування, антимікробні препарати, показники імунітету.

Антиінфекційна терапія сальмонельозу залишається актуальним завданням тому, що збудники цього захворювання мають універсальну здатність набувати стійкості до антимікробних препаратів. Відомо, що формування набутої стійкості до медикаментів у мікроорганізмів є біологічним явищем, яке забезпечує збереження виду в несприятливих умовах існування. Захворювання, спричинені резистентними до антимікробних препаратів збудниками, погано лікуються цими лікарськими засобами. За таких умов виникає необхідність дослідження нових протимікробних препаратів, а також комплексного застосування антибіотиків та антисептиків, які підвищують чутливість антибіотикорезистентних штамів бактерій [1-6].

Мета роботи – вивчення ефективності антиінфекційної терапії та показників імунітету у хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу.

Пацієнти і методи

Клінічне, мікробіологічне обстеження 122 пацієнтів з гастроінтестинальною формою сальмонельозу здійснювали за загальновикористовуваними методами. Ферментативну ідентифікацію сальмонел проводили за допомогою ідентифікаційних наборів МІКРОЛА-ТЕСТ®, які призначені для виконання стандартної ідентифікації

з використанням мікрометодів, що дозволяють ідентифікувати більшість клінічно важливих мікроорганізмів за короткий термін. Всі випадки захворювання підтверджували виділенням копрокультури сальмонел. У контрольну групу входило 30 хворих, яким у комплексній терапії призначали левоміцетин, ампіцилін чи поліміксин у середньотерапевтичних дозах протягом 5-7 днів. В основну групу входило 72 хворих. 32 пацієнти одержували декасан у монотерапії. Хворі отримували добову дозу декасану, поділену на три прийоми з розрахунку 5 мг/кг маси тіла тричі на день, протягом 5-7 днів. Для вивчення потенціуючої дії декасану препарат призначали ще й 40 хворим у комбінації з фуразолідонем.

Крім етіотропного лікування хворим на сальмонельоз призначали дієту, адекватну водно-електролітним втратам, регідраційну, симптоматичну терапію, режим. Ефективність терапії оцінювали за часом зникнення клінічних ознак недуги, тривалістю стаціонарного лікування та найближчими вислідами. Ступінь інтоксикації оцінювали за показниками молекул середньої маси (МСМ) у сироватці крові. Крім цього, визначали показники неспецифічного захисту організму (титр комплекменту, концентрацію сироваткового лізоциму, відсоток фагоцитуючих нейтрофілів (ФН), загальне число Т-лімфоцитів, вміст імуноглобулінів у сироватці крові, циркулюючих імунних комплексів), які вивчали за загальновикористовуваними методиками. Клінічне, лабораторне обстеження хворих здійснювали в динаміці: до лікування, у процесі лікування та перед виписуванням зі стаціонару. Аналіз результатів досліджень виконували із застосуванням методів статистичної обробки даних.

Результати досліджень та їх обговорення

Клінічні симптоми сальмонельозу зникали швидше у тих хворих, у комплексну терапію яких як етіотропний препарат призначали декасан (табл. 1). Так, загальна слабкість у пацієнтів, яких лікували декасаном, була коротшою порівняно з групою хворих, які отримували антибіотики ($p<0,01$) або фуразолідон ($p<0,05$).

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Характеристика тривалості основних клінічних симптомів у хворих на сальмонельоз залежно від етіотропного лікування ($M \pm m$)

Група хворих	Антимікробний препарат	Кількість хворих	Основні симптоми захворювання ($M \pm m$)					
			загальна слабкість	біль голови	порушення апетиту	гарячка	біль у животі	діарея
I	Антибіотики	30	$3,98 \pm 0,38$	$2,55 \pm 0,15$	$3,40 \pm 0,22$	$2,60 \pm 0,25$	$4,02 \pm 0,19$	$5,53 \pm 0,24$
II	Фуразолідон p_1	20	$3,60 \pm 0,18$ >0,05	$2,42 \pm 0,13$ >0,05	$2,81 \pm 0,14$ <0,05	$2,28 \pm 0,15$ >0,05	$3,51 \pm 0,16$ <0,05	$4,89 \pm 0,18$ <0,05
III	Декасан p_1 p_2	32	$3,06 \pm 0,19$ <0,05 <0,05	$2,10 \pm 0,22$ <0,05 >0,05	$2,45 \pm 0,09$ <0,001 <0,05	$1,82 \pm 0,15$ <0,01 <0,05	$2,98 \pm 0,20$ <0,001 <0,05	$4,20 \pm 0,22$ <0,001 <0,01
IV	Декасан+фуразолідон p_1 p_2 p_3	40	$2,91 \pm 0,14$ <0,05 <0,05 >0,05	$2,09 \pm 0,16$ <0,05 >0,05 >0,05	$2,22 \pm 0,07$ <0,001 <0,01 <0,05	$1,70 \pm 0,13$ <0,001 <0,001 >0,05	$2,85 \pm 0,11$ <0,001 <0,01 >0,05	$4,05 \pm 0,09$ <0,001 <0,01 >0,05

Примітки (тут і далі): p – вірогідність порівняно зі здоровими людьми; p_1 – з групою I; p_2 – з групою II; p_3 – з групою III.

У пацієнтів, які отримували декасан у комбінації з фуразолідоном, тривалість загальної слабкості мала тенденцію до ще значнішого скорочення з високим ступенем ймовірності ($p < 0,01$). Швидше апетит відновлювався також у хворих, які отримували тільки декасан або його поєднання з фуразолідоном ($p < 0,05-0,01$).

Застосування декасану у хворих на сальмонельоз супроводжувалось швидшою нормалізацією температури тіла порівняно з результатами пацієнтів, які лікувалися антибіотиками ($p < 0,001$), фуразолідоном ($p < 0,05$). Вищу ефективність зареєстровано в осіб, яких лікували декасаном у комбінації з фуразолідоном ($p < 0,001$).

Встановлено, що терапія декасаном хворих на сальмонельоз сприяла скороченню тривалості діареї порівняно з пацієнтами, яких лікували антибіотиками, на 1,33 доби ($p < 0,001$), фуразолідоном – на 0,69 доби ($p < 0,01$). Поєднане лікування декасаном з фуразолідоном супроводжувалось нормалізацією випорожнень раніше на 1,49 доби ($p < 0,001$) та на 0,84 доби ($p < 0,01$) порівняно з показниками першої та другої груп відповідно.

Динамічне спостереження за пацієнтами з гастроінтестинальною формою сальмонельозу показало, що у значної частини з тих, які одержували комплексну терапію декасаном, а також фуразолідоном у комбінації з декасаном, мало місце

стійке покращення загального стану на 2-3-ю добу від початку лікування. Встановлено, що у хворих, яких лікували декасаном, в 4 рази рідше діагностували затяжний перебіг недуги порівняно з першою групою хворих, які отримували антибіотики, та у 2,7 разу рідше реєстрували випадки повторного виділення з випорожнень сальмонел у період реконвалесценції. В групі хворих, яких лікували декасаном у поєднанні з фуразолідоном, не виявлено ознак хронізації недуги і випадків бактеріовиділення у період одужання.

Показано, що декасан володіє протимікробною, а також детоксикаційною дією. Доказом цього є те, що відзначили швидку нормалізацію вмісту малих і середніх молекул (МСМ) у сироватці крові хворих, яких лікували декасаном у поєднанні з фуразолідоном. У результаті застосування антибіотиків і фуразолідону цей показник перевищив фізіологічний рівень відповідно на 10,8 % ($p < 0,002$) і 6,8 % ($p > 0,05$) на час виписування зі стаціонару. Концентрація МСМ була вірогідно нижчою у хворих, яких лікували декасаном у поєднанні з фуразолідоном, порівняно з показниками ендотоксикозу у пацієнтів, які приймали декасан ($p < 0,05$).

Одержані дані додатково доводять потенціюючу дію декасану при комбінації його з іншими антимікробними препаратами.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Динаміка МСМ у хворих, яких лікували декасаном (монотерапія, поєднання декасану з фуразолідом), відображає позитивний результат такої те-

рапії (табл. 2). Очевидно, позитивні зміни МСМ у хворих, які отримували антимікробні препарати, обумовлені етіотропною дією декасану при сальмонельозі.

Таблиця 2

Динаміка лабораторних показників інтоксикації за результатами визначення МСМ у хворих на сальмонельоз, які лікувалися антимікробними засобами, ($M \pm m$) ум. од.

Група хворих	Антимікробний препарат	Кількість хворих	При ушпиталенні	На 3-5-у добу лікування	У період реконвалесценції
	Здорові люди (контроль)	25	0,222±0,006	-	-
I	Антибіотики	30	0,418±0,017 <0,001	0,339±0,008 <0,001	0,246±0,004 <0,002
II	Фуразолідон	20	0,414±0,013 <0,001 >0,05	0,318±0,006 <0,001 >0,05	0,237±0,007 >0,05 >0,05
III	Декасан	32	0,427±0,024 <0,001 >0,05 >0,05	0,295±0,008 <0,001 <0,001 <0,05	0,231±0,004 >0,05 <0,01 >0,05
IV	Декасан+Фуразолідон	40	0,429±0,020 <0,001 >0,05 >0,05 >0,05	0,292±0,007 <0,001 <0,001 <0,01 >0,05	0,218±0,005 >0,05 <0,001 <0,05 <0,05

Аналіз результатів дослідження імунної системи у хворих на сальмонельоз показав, що декасан, володіючи детоксикуючою дією, мав сприятливий вплив на основні показники імунного гомеостазу. Так, титр комплексу сироватки крові хворих перед початком терапії не відрізнявся від свого нормального значення у всіх групах спостереження ($p < 0,05$). Результати одержаних досліджень неспецифічної імунологічної реактивності організму пацієнтів при госпіталізації були практично ідентичними та характеризувались односпрямованістю зрушень у всіх групах. Комплексна терапія пацієнтів антибіотиками, фуразолідом, декасаном як у монотерапії, так і при поєднанні його з фуразолідом, впливала на подальшу динаміку імунологічних показників.

Динаміку вмісту комплексу в сироватці крові ілюструє таблиця 3. У пацієнтів, які отримували лікування декасаном як у монотерапії, так і в комбінації з фуразолідом, у динаміці спостерігали вірогідне наростання титру комплексу на 3-5-у добу терапії порівняно зі здоровими людьми відповідно у I ($p < 0,01$) та II ($p < 0,05$) групах. Очевидно, декасан стимулює утворення комплексу, що узгоджується з даними інших авторів про стимуляцію продукції факторів неспецифічного імунітету [7]. У процесі лікування хворих встанов-

лено, що спочатку спостерігали підвищення відсотку ФН у пацієнтів, які отримували декасан і, особливо, поєднання його з фуразолідом, і в період реконвалесценції він повертався до норми (табл. 4). Можна припустити, що нормалізація показників неспецифічного захисту організму хворого обумовлена детоксикаційним ефектом декасану. Зменшення ступеня ендогенної інтоксикації знижує руйнівну дію бактерійних токсинів на мембрану фагоцитів, а також стимулює утворення комплексу, який покращує елімінацію з організму пацієнта чужорідних речовин. У пацієнтів, яких лікували антибіотиками чи фуразолідом, цей показник знижувався при виписуванні, але залишався високим порівняно з фізіологічною нормою у здорових людей (відповідно $p < 0,001$ – $p < 0,01$), а також з показниками у хворих III (відповідно $p < 0,05$ – $p > 0,05$) та IV (відповідно $p < 0,01$ – $p < 0,05$) груп.

У гострому періоді захворювання встановлено деяке пригнічення в клітинній ланці імунітету, яке проявлялось вірогідним ($p < 0,001$) зниженням кількості Т-лімфоцитів (табл. 5). Одержані результати свідчать про імунокоригуючий вплив декасану як у монотерапії, так і в поєднанні декасану з фуразолідом на Т-систему імунітету, яка характеризується більш раннім відновленням фізіологічного рівня Т-лімфоцитів. Це підтверджує також

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 3

Динаміка вмісту комплементу в сироватці крові хворих на сальмонельоз у процесі лікування, ($M \pm m$) ум. од.

Група хворих	Антимікробний препарат	Кількість хворих	При ушпиталенні	На 3-5-у добу лікування	У період реконвалесценції
	Здорові люди (контроль)	25	1,02±0,03	-	-
I	Антибіотики p	30	1,06±0,03 >0,05	1,19±0,02 <0,001	1,12±0,03 <0,05
II	Фуразолідон p p ₁	20	1,07±0,04 >0,05 >0,05	1,21±0,03 <0,001 >0,05	1,11±0,02 <0,05 >0,05
III	Декасан p p ₁ p ₂	32	1,04±0,04 >0,05 >0,05 >0,05	1,31±0,03 <0,001 <0,01 <0,01	1,17±0,04 <0,01 >0,05 >0,05
IV	Декасан+фуразолідон p p ₁ p ₂ p ₃	40	1,09±0,05 >0,05 >0,05 >0,05 >0,05	1,35±0,04 <0,001 <0,01 <0,05 >0,05	1,20±0,05 <0,01 >0,05 >0,05 >0,05

Таблиця 4

Динаміка вмісту фагоцитуючих нейтрофілів у крові хворих на сальмонельоз ($M \pm m$)

Група хворих	Антимікробний препарат	Кількість хворих	При ушпиталенні	На 3-5-у добу лікування	У період реконвалесценції
	Здорові люди (контроль)	25	67,00±1,01	-	-
I	Антибіотики p	30	77,07±1,37 <0,001	76,60±0,90 <0,001	72,00±1,06 <0,001
II	Фуразолідон p p ₁	20	77,50±1,13 <0,001 >0,05	75,85±1,10 <0,001 >0,05	70,13±0,79 <0,01 >0,05
III	Декасан p p ₁ p ₂	32	77,30±0,99 <0,001 >0,05 >0,05	73,95±0,85 <0,001 <0,001 >0,05	68,50±0,87 >0,05 <0,05 >0,05
IV	Декасан+фуразолідон p p ₁ p ₂ p ₃	40	77,20±0,86 <0,001 >0,05 >0,05 >0,05	73,70±1,00 <0,001 <0,05 >0,05 >0,05	67,30±0,80 >0,05 <0,01 <0,05 >0,05

виявлений помірний зворотний зв'язок між показниками Е-розеткоутворювальних клітин і МСМ ($r=-0,548$, $p<0,05-0,02$). Проте, цей показник залишався вірогідно нижче від його нормального значення відповідно на 10,80 % ($p<0,001$) та на 7,99 % ($p<0,01$) у хворих, яких лікували антибіотиками чи фуразолідоном.

На нашу думку, підвищення рівня Т-лімфоцитів у пацієнтів, яких лікували декасаном та його комбінацією з фуразолідоном, обумовлено стимулюючою дією декасану на неспецифічні фактори захисту, детоксикаційними властивостями і зниженням концентрації токсичних речовин у крові та їх депресорною дією на кістковий мозок.

Про ефективність декасану свідчить також його вплив на процес імунокомплексоутворення (табл. 6). Результати досліджень показали, що на 3-5-у добу лікування відзначали вірогідне підвищення ЦІК у всіх групах спостереження ($p<0,01$), а в період одужання – значне зменшення. Разом з тим, зниження рівня ЦІК у хворих, яких лікували декасаном у комбінації з фуразолідоном, було вірогідно нижче порівняно з хворими, які отримували антибіотики (відповідно $p<0,01$ – $p<0,05$) та фуразолідон (відповідно $p<0,01$ – $p<0,05$). Проте це зниження перевищувало фізіологічну норму.

Зниження концентрації ЦІК в умовах застосування декасану та його комбінації з фуразолідом

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ном обумовлене зменшенням інтоксикації та покращенням функціонування системи фагоцитозу. Встановлено помірний зворотний зв'язок між титром комплементу та вмістом ЦІК ($r=-423$, $p<0,05$), що свідчить про імуномодулювальну дію декаса-

ну. У процесі лікування хворих декасаном та при поєднанні його з фуразолідоном не виявлено вірогідного впливу препаратів на динаміку лізоциму, імуноглобулінів класів А, М, G у сироватці крові.

Таблиця 5

Динаміка вмісту Т-лімфоцитів у хворих на сальмонельоз, ($M \pm m$) %

Група хворих	Антимікробний препарат	Кількість хворих	При ушпиталенні	На 3-5-у добу лікування	У період реконвалесценції
	Здорові люди (контроль)	25	53,80 $\pm$ 1,38	-	-
I	Антибіотики p	30	38,30 $\pm$ 1,15 <0,001	44,40 $\pm$ 1,12 <0,001	48,00 $\pm$ 0,91 <0,001
II	Фуразолідон p p_1	20	38,60 $\pm$ 1,34 <0,001 >0,05	44,60 $\pm$ 1,06 <0,001 >0,05	49,50 $\pm$ 0,82 <0,01 >0,05
III	Декасан p p_1 p_2	32	38,90 $\pm$ 1,27 <0,001 >0,05 >0,05	46,30 $\pm$ 1,27 <0,001 >0,05 >0,05	51,40 $\pm$ 0,84 >0,05 <0,001 >0,05
IV	Декасан+фуразолідон p p_1 p_2 p_3	40	39,10 $\pm$ 1,18 <0,001 >0,05 >0,05 >0,05	46,80 $\pm$ 1,06 <0,001 >0,05 >0,05 >0,05	52,90 $\pm$ 1,24 >0,05 <0,001 <0,01 >0,05

Таблиця 6

Динаміка вмісту циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові хворих на сальмонельоз, ($M \pm m$) ум. од.

Група хворих	Антимікробний препарат	Кількість хворих	При ушпиталенні	На 3-5-у добу лікування	У період реконвалесценції
	Здорові люди (контроль)	25	0,042 $\pm$ 0,004	-	-
I	Антибіотики p	30	0,059 $\pm$ 0,004 <0,001	0,131 $\pm$ 0,008 <0,001	0,085 $\pm$ 0,004 <0,001
II	Фуразолідон p p_1	20	0,060 $\pm$ 0,006 <0,001 >0,05	0,123 $\pm$ 0,004 <0,001 >0,05	0,074 $\pm$ 0,003 <0,001 <0,05
III	Декасан p p_1 p_2	32	0,057 $\pm$ 0,002 <0,001 >0,05 >0,03	0,103 $\pm$ 0,006 <0,001 <0,01 <0,05	0,064 $\pm$ 0,004 <0,001 <0,002 <0,05
IV	Декасан+фуразолідон p p_1 p_2 p_3	40	0,058 $\pm$ 0,004 <0,001 >0,05 >0,05 >0,05	0,105 $\pm$ 0,005 <0,001 <0,001 <0,01 >0,05	0,060 $\pm$ 0,004 <0,001 <0,001 <0,01 >0,05

Отже, виконані дослідження показали, що застосування декасану в комплексному лікуванні хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу дозволяло послабити клінічні прояви недуги, знизити ступінь інтоксикації організму, відновити показники імунного гомеостазу, скоротити строки стаціонарного лікування на 2,2 доби

($p<0,001$). Лікування хворих декасаном у комбінації з фуразолідоном супроводжувалось достовірно швидшим зникненням клінічних симптомів і лабораторних показників. Перевагою застосування декасану в комбінації з фуразолідоном є те, що препарати забезпечують вірогідно ранню нормалізацію лабораторних показників ендотоксико-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

зу (МСМ), швидке відновлення апетиту, скорочення строків перебування в стаціонарі ще на 1,3 доби ($p < 0,05$), відсутність хронізації інфекційного процесу та 100 % припинення повторного бактеріовиділення після курсу лікування. Поєднання декасану з фуразолідомом потенціює їх дію.

Таким чином, декасан та комбінація його з фуразолідомом за ефективністю не поступаються традиційним антибактерійним препаратам, а їх бактерицидність, детоксуюча, імунокоригувальна дія ілюструють перспективу застосування для раціонального лікування сальмонельозу. Медикаментозне лікування хворі переносили добре. Побічної дії з боку життєво важливих органів не виявлено.

Висновки

1. За результатами проведених досліджень встановлено синергідну лікувальну дію комбінації декасану та фуразолідону у хворих на сальмонельоз. Доведено середньої сили зворотний зв'язок між титром комплементу та вмістом ЦІК ($r = -423$, $p < 0,05$), що є доказом імуномодулювальної дії декасану.

2. У процесі лікування пацієнтів декасаном та при комбінації його з фуразолідомом не встановлено негативного впливу антимікробних препаратів на динаміку виїсту лізоциму та імуноглобулінів класів А, М, G у сироватці крові.

3. Застосування декасану в комплексному лікуванні хворих на гастроінтестинальну форму сальмонельозу дозволяє досягти послаблення клінічних проявів хвороби, зменшення інтоксикації організму, відновлення показників імунного гомеостазу.

Література

1. Красильников А.П. Справочник по антисептике. – Мн.: Высш. школа, 1995. – 367 с.

2. Гейдеріх О.Г., Дикий І.Л., Філімонова Н.І. Історичні і сучасні аспекти епідеміологічної характеристики нозокоміальних інфекцій // Клінічна фармація. – 2008. – Т. 12, № 4. – С. 4-7.

3. Куцук Р.В., Куровець Л.М. Резистентність стафілококів до фторхінолонів: моніторинг клінічних штамів, виділених на Прикарпатті у 1990-2006 рр. // Там само. – 2008. – Т. 12, № 4. – С. 8-12.

4. Обґрунтування ефективності антисептичного препарату амосепт у профілактиці госпітальної інфекції / Палій Г.К., Ковальчук В.П., Палій В.Г. та ін. // Там само. – 2008. – Т. 12, № 4. – С. 19-24.

5. Шляхи покращення наслідків лікування гострих деструктивних пневмоній у дітей / Циганенко А.Я., Мішина М.М., Давиденко В.Б. та ін. // Там само. – 2008. – Т. 12, № 4. – С. 25-28.

6. Застосування нового вітчизняного дезінфекційного засобу горостену для профілактики госпітальних інфекцій / Палій Г.К., Ковальчук В.П., Грабик І.М. та ін. // Там само. – 2008. – Т. 12, № 4. – С. 34-38.

7. Юхимец В.А. Использование декаметоксина в предоперационной подготовке больных неспецифическими заболеваниями органов дыхания // Проблемы туберкулеза. – 1985. – № 7. – С. 29-32.

BASIS ANTIINFECTIOUS THERAPY OF SALMONELLOSIS

V.P. Maly, H.K. Paliy, D.V. Paliy, A.Yu. Volansky

SUMMARY. Studied the effectiveness of antimicrobial therapy in 122 patients by gastrointestinal form of salmonellosis. Patients administered (ampicillin, decasan, laevomycetini, polymixin, furazolidon) in mean therapeutic doses during 5-7 days. We prove that in the complex treatment of these patients antimicrobial reduces the intoxication of the body, restore and maintain immune homeostasis performance, reduce duration of treatment.

Key words: salmonellosis, treatment, antimicrobial preparations, immunity index.

Отримано 17.02.10

© Назарова Ф.Н., Бабаходжаєв С.Н., 2010
УДК 616-022.7-044.063.11

Ф.Н. Назарова, С.Н. Бабаходжаєв

ПОКАЗНИКИ ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ЄРСИНІОЗ, СПРИЧИНЕНИЙ РІЗНИМИ СЕРОВАРАМИ ЗБУДНИКІВ

Науково-дослідний інститут епідеміології, мікробіології та інфекційних захворювань МОЗ Республіки
Узбекистан, м. Ташкент

Вивчення імунного статусу хворих на єрсиніоз показує, що хвороба виникає за таких умов: дефіциту і дисбалансу клітинної ланки імунітету; активації гуморальної ланки; зниження функціональної активності фагоцитів. Вказані імунологічні порушення найбільш виражені при псевдотуберкульозі.

Ключові слова: єрсиніоз, клітинний та гуморальний імунітет.

Інфекції, обумовлені *Y. ersinia enterocolitica* і *Y. pseudotuberculosis*, як і раніше, залишаються актуальною проблемою медицини. Особливо звертає увагу зростання числа «амбулаторних» форм, що тривало не діагностуються, хронічний і рецидивний перебіг, часті несприятливі результати псевдотуберкульозу і кишкового єрсиніозу [1]. Такі особливості єрсиніозної інфекції обумовлені станом імунної системи макроорганізму, від якого залежать перебіг і результат захворювання.

Імунні реакції при інфекціях можуть бути розділені на природжені, обумовлені системою комплементу, мононуклеарними фагоцитами і природними кілерами, і адаптивні, тобто такі, що формуються в процесі відповіді на специфічні антигени. CD4+ Т-клітинна відповідь на антигени є важливим механізмом захисту макроорганізму, оскільки CD4+Т-хелпери стимулюють продукцію антитіл В-лімфоцитами й активують CD8+ Т-клітини, специфічні для інфікованих клітин. Основна роль у здійсненні специфічних цитотоксичних реакцій належить Т-кілерам (CD8+) і натуральним кілерам (NK, CD16+). Їм відводять головну роль у захисті організму на різних стадіях розвитку інфекційного процесу. Кілерні лімфоцити скупчуються в місцях розмноження антигена і руйнують інфіковані ним клітини шляхом контакту кілінгу [2].

Мета даної роботи полягала у вивченні показників клітинного і гуморального імунітету у хворих на єрсиніозну інфекцію, спричинену різними сироварами збудників.

Пацієнти і методи

Під спостереженням було 90 хворих на єрсиніозну інфекцію віком від 18 до 65 років. Обстеження в клініці включало ретельний збір анамнезу, клінічне і біохімічне дослідження крові. Застосовували реакцію прямої гемаглютинації (РПГА) з антигенним еритроцитарним діагностиком, де позитивним результатом вважали розведення сироватки, що дає реакцію аглютинації у титрі 1:200 і вище. У сироватці крові визначали антигени І сировару *Y. pseudotuberculosis* та 03 і 09 сироварів *Y. enterocolitica*. З 90 хворих по 30 у кожній групі захворювання були спричинені *Y. enterocolitica* 03; *Y. enterocolitica* 09 і *Y. pseudotuberculosis*. Як контроль обстежені 20 практично здорових людей аналогічного віку.

Мембранні маркери субпопуляцій лімфоцитів визначали методом непрямого розеткоутворення з використанням моноклональних антитіл: CD3+ – тестування загальних Т-лімфоцитів, CD4+ – Т-хелперів, CD8+ – Т-супресорів (цитотоксичних клітин), CD16+ – природних кілерних клітин, CD19+ – В-лімфоцитів [3]. Визначали індекс імунорегуляторний (IPI) – співвідношення CD4+/CD8+. У роботі були застосовані моноклональні антитіла виробництва Інституту імунології МОЗ РФ (м. Москва). Фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАН) з латексом визначали за методикою А.Стелзнер (1987). Визначення сироваткових імуноглобулінів класів А, М, G проводили методом простої радіальної імунодифузії в гелі за G. Mancini (1965) з використанням моноспецифічних антисироваток проти імуноглобулінів людини і стандартної сироватки.

Для розрахунків отриманих результатів застосовували методи варіаційної статистики. Достовірність відмінностей між двома величинами оцінювали за методом Стюдента.

Результати досліджень та їх обговорення

Вивчено імунний статус у хворих на єрсиніоз (табл. 1), який характеризувався виразною Т-лімфоцитопенією, зменшенням субпопуляцій Т-лімфоцитів.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вміст лімфоцитів CD3+, CD4+, CD8+ у хворих при *Y. enterocolitica* 03, *Y. enterocolitica* 09 і *Y. pseudotuberculosis* був достовірно нижчим ($p<0,001$), ніж у практично здорових людей, і суттєво відрізнявся між собою. Найнижчі значення CD3+, CD4+, CD8+-лімфоцитів були у випадках, спричинених *Y. pseudotuberculosis*, рівень CD3+ лімфоцитів у них був у 2 рази нижче, ніж у практично здорових людей. Залежно від серовару нами відмічено зниження кількості циркулюючих Т-хелперів (індукторний фенотип). Зниження числа Т-хелперів щодо Т-супресорів наочно демонструється зміною з $2,0\pm0,2$ у контролі до $1,6\pm0,1$ при *Y. enterocolitica* 03, $1,3\pm0,1$ при *Y. enterocolitica* 09, $1,2\pm0,1$ при *Y. pseudotuberculosis*. Зміна IPI

відбувається за рахунок зниження в основному числа CD4+ і цитотоксичних клітин CD8+.

Рівень CD19+ лімфоцитів був достовірно вище у хворих із сероварами *Y. enterocolitica* 03 і *Y. enterocolitica* 09, складаючи в середньому відповідно $(23,9\pm0,6)$ і $(25,9\pm0,3)$ % ($p<0,01$). При *Y. pseudotuberculosis* кількість CD19+ лімфоцитів недостовірно відрізнялася від рівня їх при *Y. enterocolitica* 09. Рівень CD16+ лімфоцитів при ерсиніозі, обумовленому *Y. enterocolitica* 03, мав тенденцію до зниження, але не відрізнявся достовірно від показників здорових людей. У хворих з *Y. enterocolitica* 09 кількість клітин CD16+ була в 1,9 рази нижче, ніж у практично здорових людей, і в середньому склала $(5,4\pm0,3)$ %.

Таблиця 1

Показники клітинного і гуморального імунітету у хворих на ерсиніоз і псевдотуберкульоз ($M\pm m$)

Показник	Здорові особи (n=20)	<i>Y. enterocolitica</i>		<i>Y. pseudotuberculosis</i> (n=30)
		03 (n=30)	09 (n=30)	
CD3+-лімфоцити, %	$60,5\pm2,5$	$39,9\pm0,8^a$	$34,7\pm0,7^b$	$31,3\pm0,5^{b, \Gamma}$
CD4+-лімфоцити, %	$39,1\pm2,0$	$24,1\pm0,6^a$	$19,2\pm0,5^b$	$17,4\pm0,3^{b, \Gamma}$
CD8+-лімфоцити, %	$19,5\pm1,8$	$15,2\pm0,7^a$	$14,7\pm0,4^b$	$13,7\pm0,2^{b, \Gamma}$
CD4/CD8	$2,0\pm0,2$	$1,6\pm0,1$	$1,3\pm0,1^b$	$1,2\pm0,1^{\Gamma}$
CD19+-лімфоцити, %	$16,4\pm0,5$	$23,9\pm0,6^a$	$25,9\pm0,3^b$	$26,7\pm0,2^{\Gamma}$
CD16+-лімфоцити, %	$10,2\pm1,3$	$8,7\pm0,4$	$5,4\pm0,3^b$	$4,0\pm0,1^{b, \Gamma}$
Фагоцитоз нейтрофілів %	$57,5\pm2,1$	$41,9\pm0,8^a$	$38,5\pm0,5^b$	$36,5\pm0,6^{b, \Gamma}$

Примітки: а – достовірність відмінностей між показниками *Y. enterocolitica* 03 і практично здоровими; б – між *Y. enterocolitica* 03 і *Y. enterocolitica* 09; в – між *Y. enterocolitica* 09 і *Y. pseudotuberculosis*; г – між *Y. enterocolitica* 03 і *Y. pseudotuberculosis*.

При ерсиніозі, викликаному *Y. pseudotuberculosis*, вміст натуральних кілерів (CD16+ фенотип) достовірно ($p<0,001$) відрізнявся від *Y. enterocolitica* 09 і *Y. enterocolitica* 03. Середнє значення цього показника у хворих із *Y. pseudotuberculosis* склало $(4,0\pm0,1)$ %, що було в 2,5 рази нижче за показник практично здорових людей.

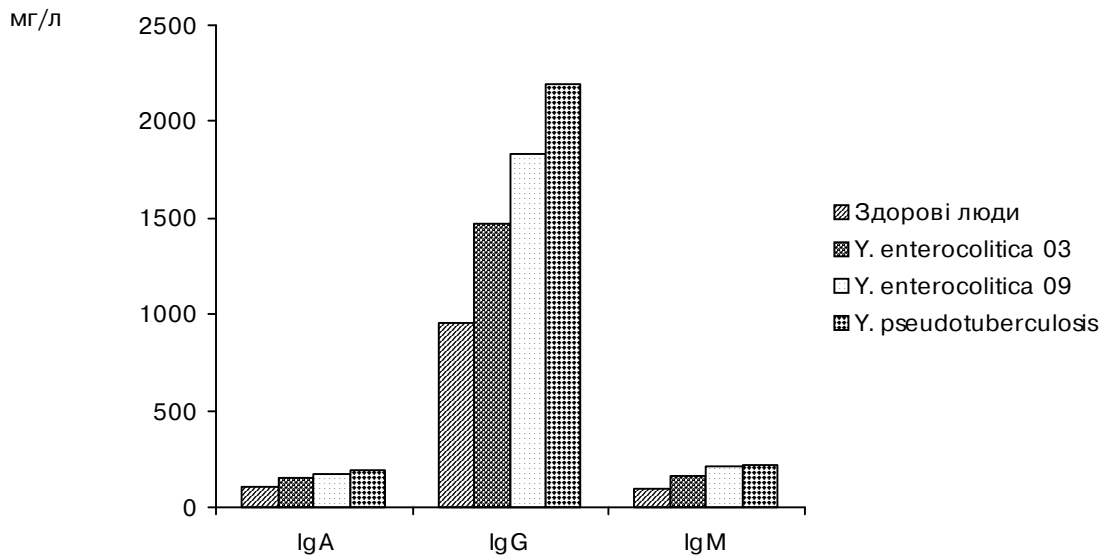
Вивчення активності фагоцитозу виявило значне зниження цього параметра залежно від серовару ерсиній. Фагоцитоз нейтрофілів при *Y. enterocolitica* 03 був знижений до $(41,9\pm0,8)$ %, *Y. enterocolitica* 09 – до $(38,5\pm0,5)$ % і при *Y. pseudotuberculosis* – до $(36,5\pm0,6)$ %. Різниця при різних сероварах була достовірною, що підтверджує пригнічення чинника неспецифічного захисту організму.

Результати вивчення вмісту сироваткових імуноглобулінів у крові хворих з ерсиніозною інфекцією показали, що найбільш виражені зміни виявляються при *Y. pseudotuberculosis* (мал. 1). Вміст IgA при *Y. enterocolitica* 03 був в 1,4 рази, при *Y.*

enterocolitica 09 – в 1,6 рази, при *Y. pseudotuberculosis* – в 1,8 рази вище, ніж у практично здорових. Відмінності між різними сероварами ерсиній достовірні ($a<0,001$; $b<0,01$; $v<0,001$; $g<0,001$).

Рівень IgG відповідно серовару ерсиній в 1,6, 1,9 і 2,3 рази був вищим за показники у здорових людей. Вміст IgM при *Y. enterocolitica* 03 був в 1,8 рази, *Y. enterocolitica* 09 – в 2,3, при *Y. pseudotuberculosis* – в 2,5 рази вище порівняно з нормою. Відмінності між сероварами були достовірними ($a<0,001$; $b<0,001$; $v<0,02$; $g<0,001$). Значніші зміни відзначено в рівнях IgM і IgG при всіх сероварах ерсиній порівняно з IgA.

Отримані нами дані свідчать про взаємозв'язок кількісних змін імуноглобулінів сироватки крові з різними сероварами ерсиній. Відмічено збільшення рівня сироваткових імуноглобулінів при всіх сероварах ерсиній, особливо значне при *Y. pseudotuberculosis*.



Мал. 1. Рівень імуноглобулінів при захворюваннях на ерсиніоз, спричинених різними сероварами збудників.

Таким чином, нами встановлено, що розвиток ерсиніозу супроводжується реакцією з боку як клітинної, так і гуморальної ланок імунітету, причому виявляється їх певний взаємозв'язок. Найбільше пригнічення показників клітинної ланки імунітету, фагоцитозу нейтрофілів і активація гуморального імунітету, зміни специфічних реакцій імунної системи спостерігаються при ерсиніозі, обумовленому *Y. pseudotuberculosis*.

Висновки

1. Ерсиніоз виникає за таких умов: дефіцит і дисбаланс клітинної ланки імунітету; активація гуморальної ланки; зниження функціональної активності фагоцитів.

2. Зазначені імунні порушення найбільш виражені у хворих на псевдотуберкульоз.

Література

1. Иерсиниозы в крупном городе (многолетние наблюдения) / Ценева Г.Я., Волкова Г.В., Солодовникова Н.Ю. и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2002. – № 2. – С. 27-30.

2. Иммуномодулирующее действие естественного комплекса цитокинов на пролиферацию лимфоцитов и активность естественных киллеров человека *in vitro* / Павлова К.С., Шпакова А.П., Друнова В.М. и др. // Иммунология. – 2000. – № 2. – С. 32-35.

3. Способ определения субпопуляций лимфоцитов / Гариб Ф.Ю., Гурарий Н.И., Гариб В.Ф. и др. // Расмий ахборотнома (Ташкент). – 1995. – № 1. – 90 с.

INDICES OF IMMUNE STATUS IN YERSINIOSIS PATIENTS CAUSED BY DIFFERENT SEROVARS OF AGENTS

F.N. Nazarova, S.N. Babakhodzhaiev

SUMMARY. Studying the immune status of patients with yersinioz shows that the disease occurs when the following conditions: deficit and imbalances of cellular immunity levels, activation of humoral level, the reduction of functional activity of phagocytes. These immunological violations most pronounced in patients where the etiologic agent was *Y. pseudotuberculosis*.

Key words: yersinioz, cellular and humoral immunity.

Отримано 05.11.09

Г.Р. Базарова, А.Х. Жилоков

ВИКОРИСТАННЯ І ВПРОВАДЖЕННЯ МЕТОДУ СИСТЕМНОГО КОНТРОЛЮ ПАТОГЕННИХ МАТЕРІАЛІВ В УЗБЕКИСТАНІ

Центр профілактики карантинних і особливо небезпечних інфекцій МОЗ Республіки Узбекистан,
м. Ташкент,

Компанія Black & Veatch, Building a world of difference, м. Москва, Росія

Представлені результати впровадження методики обліку, моніторингу і руху патогенних матеріалів, контролю ізолюваних штамів сховища і колекції. Система є безпечним, надійним і зручним методом моніторингу з автоматичним отриманням звітів і документів. Вона розрахована на міжнародну таксономічну класифікацію мікроорганізмів із підвищеною точністю і швидкістю введення інформації, зручна і проста у використанні. На території Центральної Азії в центрі PACS вперше упроваджена і завершена.

Ключові слова: PACS, облік, контроль біопатогенів.

Система контролю патогенних матеріалів (PACS – Pathogen Asset Control System) є комп'ютеризованою системою обліку і контролю колекцій штамів. PACS є інструментом контролю особливо небезпечних патогенних біоагентів, що знаходяться в централізованих сховищах відповідно до вимог національних і міжнародних норм [1].

Мета дослідження – застосування системи контролю патогенних матеріалів для безпечнішого і надійнішого методу для реєстрації і руху особливо небезпечних патогенних біоагентів.

Матеріали і методи

Комп'ютерна робоча станція PACS встановлюється з необхідним устаткуванням і програмним забезпеченням у приміщенні сховища штамів з додатковим, за необхідності, розширенням або встановленням системи в інших приміщеннях сховища. Доступ до даних здійснюється відповідно до повноважень того або іншого співробітника – користувача системи [2].

Комплект системи PACS складається з такого набору устаткування і програмного забезпечення: комп'ютерна робоча станція; принтер для друку документів; принтер і сканер устаткування; допоміжне програмне забезпечення; комп'ютерний додаток PACS.

У центрі профілактики карантинних і особливо небезпечних інфекцій система розроблялась спеціально під вимоги колекцій мікробіологічних культур, а саме:

- була спроектована і розроблена система відповідно до документів, регулюючих діяльність мікробіологічних колекцій в Узбекистані і республіках СНД;

- система перегукувалася з вимогами і побажаннями великої кількості наукових центрів у країнах СНД, у тому числі і Центру профілактики карантинних і особливо небезпечних інфекцій м. Ташкента;

- у ході ознайомлювального навчання за програмою PACS фахівці Центру брали безпосередню участь в процесі розробки вимог, більшість із яких були реалізовані;

- PACS дозволив автоматично отримувати звіти і документи різного формату (паспорти мікроорганізмів, акти, журнали), відповідні використуванню у Центрі формам звітності на основі тих, що вводяться в систему даних (мал. 1);

- у системі використовувалася міжнародна таксономічна класифікація мікроорганізмів.

Для обліку індивідуальних контейнерів зі штамами використовується штрих-кодова технологія, яка: підвищує точність і швидкість введення інформації; штрих-коди стійкі до механічної, термічної і хімічної дії в температурному діапазоні від +80° до -196°С; штрих-коди гарантують унікальність номерів і містять всю необхідну інформацію.

Для створення штрих-кодів використовується спеціальне устаткування – термотрансферний принтер Zebra R 2844-Z і сканер штрих-кодів Symbol LS 4008. Необхідно відзначити безпеку зберігання на них даних. Система представляє певні можливості для ретельного обліку і контролю інформації по штамів і їх руху.

PACS використовує засоби локалізації, закладені в операційній системі Windows XP, і володіє багатомовним інтерфейсом. При всіх перевагах система дуже проста і зручна у використанні. Всі функції комп'ютерної системи PACS можна розділити на декілька груп: операції, каталоги, документи, звіти, адміністративні функції.

Мал. 1. Паспорт мікроорганізму.

Результати досліджень та їх обговорення

Впровадження системи контролю в центрі профілактики карантинних і особливо небезпечних інфекцій МОЗ РУЗ проходило у декілька етапів: призначення співробітників, їх ознайомлення з курсом навчання програми, представлення широкого спектру вимог і побажань до її модифікації; встановлення системи в лабораторіях.

Центр профілактики карантинних і особливо небезпечних інфекцій є першим в Центральній Азії, який успішно і повністю завершив впровадження електронної системи обліку і контролю штамів – Системи контролю патогенних матеріалів (PACS). Потрібно відзначити, що електронний облік штамів на основі штрих-кової технології дуже поширений в науковому світі і зарекомендував себе як дійсно надійна і зручна методика, що і послужило основним аргументом на користь впровадження PACS в ЦПКОНІ МОЗ РУЗ.

Для нормативного супроводу використання системи PACS у межах по її впровадженню в Центрі фахівцями були розроблені «Методичні вказівки з використання Системи контролю патогенних матеріалів (PACS)», затверджені МОЗ РУЗ.

Установка першої версії системи, її налаштування і конфігурація були проведені фахівцями

Центру, що пройшли додаткове навчання з адміністрування PACS.

Для цього були проведені такі роботи: створення електронної схеми сховища; створення детальних електронних паспортів мікроорганізмів для різних мікробіологічних культур; настрій облікового запису і ролі користувачів, що дозволяють обмежувати доступ до даних системи відповідно до посадових обов'язків співробітників; включення в облік всіх необхідних культур; розробка системи кодування паспортів штамів.

Після завершення первинного налаштування системи проведена каталогізація паспортів штамів, яка включає реєстрацію вже наявних у системі, з внесенням докладної інформації про характеристики штамів і їх місцезнаходження. Для реєстрації нових штамів в системі використовується так званий Майстер прийому об'єктів на зберігання. Даний майстер дозволяє послідовно ввести всю необхідну інформацію про те, хто реєструє об'єкти і звідки вони були отримані. Відповідно до алгоритмів у базу даних системи PACS нами було внесено певну кількість штамів, куди увійшли *Yersinia pestis*, *Vibrio cholerae*, *Bacillus anthracis*, *Brucella melitensis*, *Brucella abortus* та ін. [2].

Проведення початкової каталогізації дозволило фахівцям колекції ефективно працювати з ка-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

талогом штамів і проводити: здійснення пошуку необхідних штамів по одному або декільком параметрам; додавання і зміну необхідної інформації по будь-якому з штамів; розпечатування таких документів, як Паспорт штаму.

Для відстеження всіх операцій використовується Журнал руху патогенних матеріалів, що є електронним аналогом паперового журналу, в якому відображається кількісна інформація по всіх процесах прийому, видачі, пересівань, знищення і ідентифікації мікробіологічних культур. Журнал друкується за певний діапазон часу, що задається користувачем.

Функції експорту документів і звітів використовуються фахівцями для роботи з даними системи в інших додатках, таких як *Microsoft Word*, *Excel*, *Adobe Acrobat Reader* та ін. Експортований з PACS документ можна редагувати і використовувати для різних цілей.

Відповідно до даних вище описаного порядку використання системи PACS у колекції Центру для обліку і контролю штамів, карантинних і особливо небезпечних інфекцій, можна відзначити такі переваги її використання: збільшується точність ідентифікації і опис властивостей штамів за допомогою штрих-кодової технології; підвищується рівень безпеки за рахунок усунення описової інформації з ідентифікуючих написів на пробірках за допомогою штрих-кодової технології і електронної бази даних; збільшується чіткість контролю переміщення штамів; систематизована база даних по штамів дає безперечні переваги при введенні і зберіганні даних і роботі з ними; помітно підвищується зручність доступу до даних по штамів; використання електронних каталогів і журналів у сукупності з інструментами пошуку відкриває нові можливості роботи і наукової інформації по штамів; спрощується здійснення таких дій керівництва, як моніторинг руху штамів і інвентаризація; при цьому ефективність даних операцій з використанням системи електронного обліку збільшується; економиться час на заповнення документації і складання звітів по поточній діяльності; за допомогою системи PACS може бути роздрукований «Акт передачі патогенних мікроорганізмів» для функції видачі об'єктів.

Для знищення штамів необхідно мати письмовий дозвіл керівника організації з метою складання «Акту знищення штамів». Інформація про проведення знищення вводиться в систему PACS, використовуючи функцію знищення об'єктів. За допомогою системи PACS можна роздрукувати «Акт знищення матеріалів».

Висновки

1. PACS є комп'ютеризованою системою обліку і контролю патогенних мікроорганізмів, а також є надійним методом для реєстрації і відстеження руху особливо небезпечних біоагентів у місцях безпечного зберігання.

2. Комп'ютерна робоча станція встановлюється з необхідним устаткуванням і програмним забезпеченням в приміщенні сховища штамів.

3. Доступ до бази даних здійснюється відповідно до повноважень того або іншого співробітника користувача системи.

4. Система дозволяє автоматично отримати відповіді і документи різного формату (паспорти мікроорганізмів, акти, журнали і т.ін.).

5. Збільшується точність ідентифікації і опису властивостей штамів за допомогою штрих-кодової технології.

6. Використання системи PACS у центрі профілактики карантинних і особливо небезпечних інфекцій МЗ РУз розширює сферу її застосування, розглядаються можливості розширення даної системи і установки додаткових вузлів.

Література

1. Жилоков А.А. Система контроля патогенных материалов: Руководство пользователя. Версия 3.0. – М., 2007. – 53 с.
2. Методические указания по использованию Системы контроля патогенных материалов (PACS) / А.С. Неъматов, Г.Р. Базарова, Ш.Ж. Умаров и др. – Ташкент, 2008. – 15 с.

INTRODUCTION AND USE OF THE CONTROL SYSTEM METHOD OF PATHOGEN MATERIALS IN UZBEKISTAN

H.R. Bazarova, A.Kh. Zhylov

SUMMARY. It was given the results of introduction of methods of the account, monitoring and movement of pathogen materials, controls of isolated strains of a storehouse and collection. The system is safe, reliable and convenient method of monitoring with automatic receipt of reports and documents. The system is designed on international taxonomic classification of microorganisms with the raised accuracy and speed of information input, convenient and idle time in use. It is introduced and is completed for the first time in the territory of the Central Asia, at the Centre of PACS.

Key words: PACS, account, control of biological pathogens.

Отримано 05.11.09

М.В. Погребна, Л.М. Загаба

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ, ЯКІ ЗАВЕРШИЛИ ОСНОВНИЙ КУРС ХІМІОТЕРАПІЇ ЗА ПЕРШОЮ КАТЕГОРІЄЮ

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України»

У 554 хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз (ВДТБ), які завершили основний курс хіміотерапії, вивчили віддалені результати лікування залежно від загоєння каверн. Встановлено, що незагоєні каверни у хворих із завершеним основним курсом хіміотерапії стандартної тривалості та відсутністю бактеріовиділення є причиною рецидивів туберкульозу в 40,7 % пацієнтів, які набувають хронічного перебігу у 16,9 % хворих і призводять до летальності 8,5 % хворих.

Ключові слова: віддалені результати лікування, незагоєні каверни, деструктивний туберкульоз легень, рецидиви туберкульозу.

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, ефективним лікуванням хворих на туберкульоз легень, які виділяють мікобактерії туберкульозу (МБТ), вважається припинення бактеріовиділення без врахування загоєння деструкцій в легенях [1, 2]. У зв'язку із цим рентгенологічне обстеження в процесі лікування та після його завершення вважається обов'язковим [1]. Тому в закордонних публікаціях наводяться результати лікування хворих на туберкульоз на основі реєстрації припинення бактеріовиділення, без врахування загоєння каверн. За їх даними, частота виліковування при короткострокових курсах хіміотерапії хворих із ВДТБ легень коливається від 54 до 93 % [2]. Незагоєні каверни, за рекомендаціями ВООЗ, розглядаються як залишкові післятуберкульозні зміни [2]. Проте існують публікації про те, що незагоєні каверни є причиною рецидивів туберкульозу при застосуванні короткострокових курсів хіміотерапії, протягом яких не відбувається клініко-рентгенологічної стабілізації туберкульозного процесу [3-6].

Оскільки в звітних формах ВООЗ не враховують показник загоєння каверн, цікаво дослідити, наскільки він важливий. Можливо, незагоєні ка-

верни не впливають на стан здоров'я хворих, якщо в них припинилось бактеріовиділення та завершений основний курс хіміотерапії.

Метою даного дослідження було вивчення віддалених результатів лікування у хворих на деструктивний туберкульоз легень залежно від загоєння каверн на момент завершення основного курсу хіміотерапії.

Пацієнти і методи

У 554 хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз, які завершили основний курс хіміотерапії, вивчили віддалені результати лікування залежно від загоєння каверн.

Для цього ми проаналізували віддалені результати лікування хворих із загоєними та незагоєними кавернами на кінець основного курсу хіміотерапії стандартної тривалості. Віддалені результати ми враховували за наступними критеріями: виліковування (виліковування без залишкової каверни, виліковування з наявністю залишкової каверни), невдача лікування (продовжується бактеріовиділення та визначаються каверни), рецидив туберкульозу, летальний наслідок (летальний наслідок від туберкульозу та від інших причин у вилікованих хворих). Віддалені результати лікування визначали на підставі спостереження за хворими протягом 2-5 років після завершення лікування.

Всі хворі лікувались стандартним 5-компонентним режимом хіміотерапії для 1-ої клінічної категорії протягом 8 міс., який включав ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, етамбутол, стрептоміцин. Середній вік хворих становив $(48,8 \pm 3,5)$ року, чоловіків було 422 (76,1 %). На початку лікування переважали пацієнти з інфільтративною формою (77-78 %), поширеним процесом (62-64 %), однією каверною (64-68 %) розміром до 4 см (83-87 %). Частота первинної медикаментозної резистентності МБТ (монорезистентності) становила 24,4 %. Хворих із мультирезистентністю виключили із даного дослідження.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати досліджень та їх обговорення

Віддалені результати лікування наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Віддалені результати лікування хворих на деструктивний ВДТБ легень залежно від безпосередніх результатів хіміотерапії

Безпосередній результат хіміотерапії? на кінець 1-го року		Віддалені результати							
Показник ефективності	Всього хворих	Виліковування		Рецидив		Невдача лікування (хронічний туберкульоз)		Летальний вислід від туберкульозу	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Виліковування (МБТ- CV-)	460	416	90,4	36	7,8	7	1,6	1	0,2
Припинення бактеріовиділення (МБТ- CV+)	59	25	42,4*	24	40,6*	5	8,5*	5	8,5*
Неефективне лікування (МБТ+ CV+)	35	0	0,0	0	0,0	23	65,7**	12	34,3#

Примітки: * – показник вірогідно відрізняється від такого у хворих, у яких на кінець 1-го року спостереження було досягнуто припинення бактеріовиділення та загоєння каверн; ** – у яких на кінець 1-го року спостереження було досягнуто ефекту (МБТ-CV-, МБТ-CV+).

Віддалені результати лікування свідчать про те, що значна більшість хворих, в яких припинилось бактеріовиділення та загоїлись каверни на кінець першого року спостереження, лишаються здоровими у віддалений період – 416 (90,0 %). Рецидиви туберкульозу спостерігали в 36 (7,8 %) пацієнтів, у 7 (1,5 %) – сформувався туберкульоз після виникнення рецидиву захворювання та 1 пацієнт (0,2 %) помер від туберкульозу у віддалений період.

У групі хворих із незагоєними кавернами на кінець першого року спостереження, в яких припинилось бактеріовиділення, але каверни не загоїлись, позитивний результат лікування значною мірою втрачався – у 25 (40,7 %) пацієнтів виник рецидив туберкульозу, у 5 (8,5 %) сформувався туберкульозний процес після виникнення рецидиву захворювання та 5 пацієнтів (8,5 %) померло від рецидиву туберкульозу у віддалений період.

За кількістю несприятливих віддалених результатів лікування (рецидивів туберкульозу, формуванню хронічного туберкульозу та летальних наслідків) різниця між групами хворих із загоєними та незагоєними кавернами була вірогідною – відповідно 9,6 проти 57,0 % ($p < 0,001$).

Серед 35 пацієнтів, у яких не досягли ефекту на кінець року лікування (продовжувалось бакте-

ріовиділення та визначались каверни), виліковування у віддалений період не спостерігали в жодному випадку, в усіх пацієнтів сформувався хронічний туберкульоз, від якого померло 34,3 % хворих. Середня тривалість їх життя становила ($3,6 \pm 1,2$) року.

Висновки

1. Проведене дослідження дозволяє заключити, що незагоєні каверни у хворих із завершеним основним курсом хіміотерапії стандартної тривалості та відсутністю бактеріовиділення є причиною рецидивів туберкульозу в 40,7 % пацієнтів, рецидиви набувають хронічного перебігу у 16,9 % і призводять до летальності 8,5 % хворих.

2. Показник загоєння каверн є важливим при оцінці результатів лікування хворих на ВДТБ легень навіть за умови стійкого припинення бактеріовиділення та завершення основного курсу хіміотерапії, оскільки у хворих з незагоєними кавернами частота рецидивів туберкульозу збільшується в 5,2 разу, а летальність від туберкульозу – в 42,5 разу.

Література

1. Наказ МОЗ України № 422/40 від 27.06.2006 р. «Про затвердження Посібника з питань боротьби з туберкульозом на основі міжнародних стандартів з контролю за туберкульозом». – К., 2006.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3. Петренко В. М., Литвиненко Н. А., Сенько Ю. О. Проблеми рецидивів туберкульозу // Укр. пульмонолог. журн. – 2008. – № 2. – С. 60-65.
4. Фещенко, Ю. І., Мельник В. М., Лірник А. В. Менеджмент у фтизіатрії – К. : Здоров'я, 2007. – 680 с.
2. Caminero J. A. A tuberculosis guide for specialist physicians // Paris, France : International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, 2005. – 324 p.
5. Bakhshayeshkaram M., Zachirifard S. Characteristics of pulmonary cavitary lesions on patients with pulmonary TB // Europ. Respir. J. – 2004. – V. 28, Suppl. 48. – P. 1257.
6. Lefebvre N., Falzon D. Risk factors for death among tuberculosis cases: analysis of European surveillance data // Eur. Respir. J. – 2008. – V. 31. – P. 1256-1260.
7. Наказ МОЗ України № 384 від 09.06.2006 р. "Про затвердження протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз". – К., 2006. – 87 с.

LONG-TERM RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH FEATURE DIAGNOSED DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS WHICH COMPLETED THE FIRST CATEGORY COURSE OF CHEMOTHERAPY

M.V. Pohrebna, L.M. Zahaba

SUMMARY. *The long-term treatment results were studied in 554 patients with feature diagnosed pulmonary tuberculosis which completed the 1-st category course of chemotherapy depending on healing caverns. It was concluded, that unhealing caverns after course of standard chemotherapy in patient without bacterioexcretion are cause of relapses of a tuberculosis in 40,7 % patients, which gain chronic flow in 16,9 % patients and 8,5 % of them dead.*

Key words: *long-term results of treatment, unhealing caverns feature diagnosed pulmonary tuberculosis, relapses.*

Отримано 29.11.09

© Сенько Ю. О., 2010

УДК 616.24-002.54/.57-085-036.8:612.014.1

Ю.О. Сенько

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРИРОДНИХ ФОСФОЛІПІДІВ СУРФАКТАНТУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ІЗ НЕВДАЧЕЮ ПЕРШОГО КУРСУ ХІМІОТЕРАПІЇ

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського АМН України»

У контрольованому проспективному дослідженні вивчали ефективність природних фосфоліпідів сурфактанту в комплексному лікуванні хворих на деструктивний туберкульоз легень із невдачею першого курсу хіміотерапії. Встановлено, що додаткове включення природних фосфоліпідів сурфактанту до стандартної хіміотерапії за 4-ю категорією дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування. Зазначене лікування протягом 2 міс. призвело до зникнення клінічних проявів хвороби у 73,3 % хворих і підвищення частоти припинення бактеріовиділен-

ня на 64,8 % за рахунок покращення дренажної функції бронхів при повному та частковому розсмоктуванні інфільтративних змін стінки бронху у 100,0 % хворих; суттєвому розсмоктуванні інфільтративних змін у легенях у 46,7 % хворих; загоєння деструктивних змін та каверн у 10,0 % хворих.

Ключові слова: деструктивний туберкульоз легень, природні фосфоліпіди сурфактанту.

В Україні, за статистичними даними за 2008 р., у хворих із вперше діагнованим деструктив-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ним туберкульозом легень частота припинення бактеріовиділення становила 87,7 %, а загоєння каверн 77,3 %. Це свідчить про те, що після року лікування у 20,4 % хворих залишилися каверни [1]. Існують публікації про те, що незагоєні каверни є причиною рецидивів туберкульозу при застосуванні короткострокових курсів хіміотерапії, протягом яких не відбувається клініко-рентгенологічної стабілізації туберкульозного процесу [2, 3]. На сьогодні не визначені об'єктивні критерії клініко-рентгенологічної стабілізації туберкульозного процесу, оскільки фіброзні та запальні зміни на рентгенограмі важко розрізнити [4].

Основними причинами низької ефективності лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз та незагоєння деструкцій при застосуванні 4-компонентного режиму хіміотерапії називають низьку прихильність до лікування і нерегулярний прийом протитуберкульозних препаратів, погану переносність хіміотерапії, медикаментозну резистентність [3, 4]. Поряд із цим існує значна кількість хворих на туберкульоз із високим рівнем прихильності до лікування, без медикаментозної резистентності МБТ та явних побічних реакцій від протитуберкульозних препаратів, у яких стандартна хіміотерапія не призводить до загоєння каверн у належні терміни (на кінець основного курсу хіміотерапії стандартної тривалості – 6-8 міс.) [3, 5]. Рубцевий туберкульоз бронхів виявляється на фоні тривалої хіміотерапії, після припинення бактеріовиділення у хворих із санованими, але не загоєними кавернами. Рубцеві ендобронхіальні деформації виявляють у 4,2 % хворих, вилікуваних від локальних форм туберкульозного ендобронхіту [6].

Тому одним із шляхів підвищення ефективності лікування хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень є пошук нових можливостей патогенетичного впливу на перебіг туберкульозного процесу, загоєння деструктивних змін та максимальне відновлення функціональних порушень. Понад 70-річна історія вивчення сурфактантної системи легень дозволила сформувати сучасне уявлення про сурфактант як про багатокомпонентну систему клітинних та неклітинних елементів, що забезпечують антиателектатичну, протизапальну та захисну функції легень [7].

Метою даного дослідження було вивчення впливу природних фосфоліпідів сурфактанту на перебіг туберкульозного процесу у хворих на деструктивний туберкульоз легень.

Пацієнти і методи

Ефективність та переносність комплексного лікування із застосуванням природних фосфоліпідів сурфактанту вивчали в контрольованому проспективному дослідженні, в якому основною групою були 30 пацієнтів із вперше діагностованим деструктивним туберкульозом, які раніше неефективно лікувались протягом інтенсивної фази хіміотерапії (невдача першого курсу хіміотерапії). Враховуючи високий ризик медикаментозної резистентності у пацієнтів із невдачею 1 курсу хіміотерапії, всі вони були переведені на стандартний режим хіміотерапії за 4-ю категорією до отримання результатів тесту медикаментозної чутливості [8]. У цих пацієнтів додатково до стандартної протитуберкульозної хіміотерапії за 4-ю категорією (етамбутол, піразинамід, канаміцин, левофлоксацин, ПАСК) протягом першого місяця повторного курсу хіміотерапії застосовували природні фосфоліпіди сурфактанту, які вводили ендобронхіально в дренуючий бронх на стороні каверни через фібробронхоскоп у дозі 375 мг на 1 введення, 2-4 рази з інтервалом в 2 тижні. Кратність ендобронхіального введення препарату визначали за характером ураження дренуючого бронху та динамікою патологічного процесу у ході лікування. Методом підбору пар за статтю, віком та характером туберкульозного процесу (поширеністю, кількістю та величиною каверн, масивністю бактеріовиділення) була сформована контрольна група порівняння, пацієнти якої лікувались тільки протитуберкульозними препаратами.

В основній групі чоловіків було 21 (70,0 %), жінок – 9 (30,0 %), у контрольній – відповідно 22 (73,3 %) та 8 (26,7 %), $p > 0,05$. Вік хворих у групах порівняння становив $(32,5 \pm 2,5)$ та $(30,8 \pm 3,2)$ року, що вірогідно не відрізнялось, $p > 0,05$.

Мікобактерії туберкульозу виділяли 100 % хворих основної і контрольної груп. У всіх пацієнтів бактеріовиділення визначено як методом мікроскопії, так і методом засіву на середовище Левенштейна-Йенсена. У всіх пацієнтів визначали деструктивні зміни в легенях – 1-3 каверни середніх та великих розмірів. У 28 (93,3 %) та 27 (90,0 %) хворих обох груп при бронхологічному дослідженні визначали специфічний ендобронхіт: обмежений ендобронхіт I-II ст. у 18 хворих основної групи, 21 – у хворих контрольної групи; обмежений ендобронхіт III ст. – відповідно у 10 та 6 хворих. Клінічні прояви хвороби та інтоксикаційний синдром (кашель із харкотинням слизового характеру, субфебрильна (до 38 °C) або фебрильна (до 39 °C) температура тіла, схуднення на 5–15 кг, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ) були у 100 % пацієнтів основної та контрольної груп.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Результати досліджень та їх обговорення

У результаті комплексного лікування, яке застосовувалось в основній групі, у хворих відбувалась швидка клініко-рентгенологічна динаміка. Через 3-4 тижні знижувалась та нормалізувалась температура, зменшувались кашель і кількість харкотиння, покращувався апетит у переважної кількості хворих. Через 1 міс. клінічні прояви хвороби зникли у 18 (60,0 %) хворих основної групи та в 9 (30,0 %) пацієнтів групи порівняння, що вірогідно відрізнялось, $p < 0,05$. Наприкінці перших 2 міс. повторного лікування в 22 (73,3 %) хворих

основної групи й у 14 (46,7 %) хворих групи порівняння – нормалізувалась температура, зникав або значно зменшувався кашель, хворі прибавляли в масі (різниця показників основної й контрольних груп вірогідна, $p < 0,05$). В основній групі клінічні прояви хвороби зникали вірогідно швидше – у середньому через $(1,04 \pm 0,20)$ міс., ніж у контрольній групі – через $(1,70 \pm 0,10)$ міс., $p < 0,05$. У таблиці 1 наведено результати лікування за даними рентгенографії легень та мікроскопії мазка мокротиння через 2 міс. повторного курсу хіміотерапії.

Таблиця 1

Ефективність природних фосфоліпідів сурфактанту у хворих на деструктивний туберкульоз за даними рентгенографії легень та мікроскопії мазка мокротиння через 2 міс. лікування

Показник ефективності лікування	Основна група		Контрольна група		p
	абс. число	%	абс. число	%	
Погіршення	0	0,00	1	3,33	$>0,05$
Динаміка відсутня	1	3,33	6	20,00	$<0,05$
Розсмоктування інфільтративних і вогнищевих змін у легенях та регресія каверн на 25 %	15	50,00	18	60,00	$>0,05$
Розсмоктування інфільтративних і вогнищевих змін в легенях та регресія каверн на 50 %	8	26,67	5	16,67	$>0,05$
Розсмоктування інфільтративних і вогнищевих змін в легенях та регресія каверн на 75 %	6	20,00	0	0,00	$<0,05$
Негативація мокротиння	17	56,67	6	20,00	$<0,05$

Майже у всіх пацієнтів (за винятком 1 випадку) основної групи відмічали позитивну динаміку під впливом комплексного лікування, тоді як у 7 хворих контрольної групи динаміка була відсутня або відзначали погіршення ($p < 0,05$). У хворих основної групи за 2 міс. лікування розсмоктування інфільтративних та вогнищевих змін в легенях та регресію каверн на 75 % відзначали у 20,0 % випадків, тоді як у хворих контрольної групи зазначеного результату не було в жодному випадку. У 3 (10,0 %) хворих основної групи за 2 міс. загоїлись каверни.

Негативацію мокротиння методом мікроскопії мазка при дворазовому дослідженні реєстрували в 56,7 % хворих основної групи, тоді як у контрольній групі тільки у 20,0 % ($p < 0,05$).

Отриману суттєву рентгенологічну динаміку можна пояснити позитивним впливом природних фосфоліпідів сурфактанту як на легеневу тканину, що відзначалось більш вираженим розсмоктуванням інфільтративних та вогнищевих змін та регресією каверн, так і на стінку ураженого бронху із відновленням його дренажної функції (табл. 2).

Таблиця 2

Ефективність природних фосфоліпідів сурфактанту за даними бронхологічного дослідження у пацієнтів із туберкульозним ендобронхітом

Показник ефективності лікування		Основна група*		Контрольна група*	
		абс.	%	абс.	%
Інфільтративні зміни в бронхах	Зникнення	12	42,80	0	0,00**
	Зменшення	16	57,20	20	74,07
	Збільшення	0	0,00	1	3,71
	Без змін	0	0,00	6	21,42**

Примітки: * – зміни в дренажному бронху виявляли в 28 хворих основної групи та 27 осіб контрольної групи; ** – міжгрупове значення показника вірогідно відрізняється, $<0,05$.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Отже, підвищення ефективності лікування відбувається за рахунок того, що у хворих, котрі отримували комплексне лікування, яке включає стандартний режим хіміотерапії за 4-ю категорією та природні фосфоліпіди сурфактанту, зникнення клініко-лабораторних симптомів хвороби, суттєве (на 50 % і більше) розсмоктування інфільтративних змін в бронхах та легенях, загоєння та регресія каверн, припинення бактеріовиділення відбуваються швидше, ніж у пацієнтів, які отримували лише стандартний режим хіміотерапії. Припинення бактеріовиділення відбувається у значно більшій кількості хворих за рахунок кращого проникнення протитуберкульозних препаратів у фокуси запалення, де розмножуються мікобактерії туберкульозу при розсмоктуванні масивних інфільтративних змін в легенях.

Висновки

1. Додаткове включення природних фосфоліпідів сурфактанту до стандартної хіміотерапії за 4-ю категорією дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування хворих із невдачею першого курсу хіміотерапії.

2. Зазначене лікування протягом 2 міс. терапії призвело до зникнення клінічних проявів хвороби у 73,3 % хворих та підвищення частоти припинення бактеріовиділення на 64,8 % за рахунок покращення дренажної функції бронхів при повному та частковому розсмоктуванні інфільтративних змін стінки бронху у 100,0 % хворих, суттєвому розсмоктуванні інфільтративних змін у легенях у 46,7 % хворих; загоєнні деструктивних змін та каверн у 10,0 % хворих.

3. Перспективи наступних досліджень полягають у подальшому пошуку препаратів, які оптимізують лікування деструктивного туберкульозу легень із невдачею першого курсу хіміотерапії.

Література

1. Туберкульоз в Україні / за ред. В.М. Князевича // Статистичний довідник. – Київ, 2009. – 60 с.
2. Безпосередні та віддалені результати лікування хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень за когортним аналізом / В.М. Петренко [та ін.] // Сучасні проблеми епідеміології, мікробіології та гігієни : матер. конф., приуроченої до Дня науки. – Львів, 2007. – С. 109–113.

3. Нові випадки туберкульозу легень: результати лікування, причини недостатньої ефективності / Ю.І. Фещенко [та ін.] // Журнал Академії медичних наук. – 2007. – Том 13, № 3. – С. 567–577.

4. Петренко В.М., Литвиненко Н.А. Эффективность применения стандартных режимов и схем антибактериальной терапии у больных с впервые диагностированным деструктивным туберкулезом легких и бактериовыделением // Укр. хімотерапевт. журнал. – 2005. – № 1–2. – С. 13–20.

5. Сенько Ю.О. Вплив ендобронхіту на ефективність лікування хворих на деструктивний туберкульоз легень // Зб. наук. праць співроб. НМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2008. – Вип. 17, кн. 2. – С. 684–688.

6. Нореико С.Б. Структура клинических вариантов эндобронхита специфического генеза у больных активными формами туберкулеза легких // Архив клин. эксперим. медицины. – 2004. – Т. 13, № 1–2. – С. 68–70.

7. Динамика вентиляционной и газообменной функции при применении препарата сурфактанта у больных туберкулезом легких / Н.В. Черниченко [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 2006. – № 6. – С. 34–37.

8. Частота медикаментозної резистентності МБТ у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень, які були раніше лікованими / В.М. Петренко [та ін.] // Сучасні проблеми епідеміології, мікробіології та гігієни : матер. конф., приуроченої до Дня науки. – Львів, 2008. – С. 185–188.

EFFICIENCY OF NATURAL PHOSPHOLIPIDS SURFACTANT IN TREATMENT OF PATIENTS WITH THE FAILURE OF FIRST TREATMENT COURSE OF DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

Yu.O. Senko

SUMMARY. Efficiency of natural phospholipids surfactant in complex treatment of patients with destructive pulmonary failure treated tuberculosis were studied in controlled prospective research. It was established, that the natural phospholipids surfactant added to a standard chemotherapy till 4 categories, allows essentially to increase efficiency of treatment. The indicated treatment during 2 months has resulted in clinical improvement in 73,3 % patients and increase of frequency of bacterioexcretion on 64,8 % due to improvement of a drainage function of bronchus at a full and partial resolution of infiltrates changes in a wall of bronchus in 100,0 % patients; and essential resolution of pulmonary infiltrates in 46,7 % patients and healing of caverns in 10,0 % patients.

Key words: destructive pulmonary tuberculosis, natural phospholipids surfactant.

Отримано 29.11.09

J. Preis, J. Kopp

HIV/AIDS EPIDEMICS AND HUMAN DEVELOPMENT AT THE BEGINNING OF THE 21ST CENTURY: CASE STUDIES OF UGANDA AND ESTONIA

The Department of Geography, the University of West Bohemia in Plzen (Plzen, Czech Republic)

This paper analyzes how the HIV pandemic has influenced levels of development throughout the world, quantitatively expressed by the Human Development Index (HDI). Regional examples in Uganda and Estonia are used to describe and explain the results of this investigation. The change in world HDI distribution from 2000 to 2005 was analyzed and the patterns found were compared to that of the HIV/AIDS epidemics between 2001 and 2005. The regional examples are the result of detailed monitoring during prevention and care work in the aforementioned countries through the Geography Department of the University of Western Bohemia in cooperation with NGOs ACET Czech Republic and ACET International.

HDI progression from 2000 to 2005 did not cause significant discrepancies in HDI levels between different countries, but it was confirmed that HIV/AIDS can hinder the human development measured by HDI. In Sub-Saharan Africa, the HIV/AIDS epidemic slightly decreases, but this is only partially projected into the growth of HDI (classic positive example is Uganda). The second most afflicted region by HIV/AIDS in terms of relative numbers is Central/Eastern Europe and central Asia. In this region both HIV prevalence and HDI grew between 2000 and 2005. The epidemic, however, is not yet a factor that would significantly hinder the HDI growth on national levels.

Key words: HIV/AIDS, HDI, Uganda, Estonia, development.

The goals of the paper. Despite ongoing difficulties, human development shows quite positive trends according to general databases. The HIV/AIDS epidemic is among the multiple factors that hinder human development and attempts to reduce poverty. It affects each region of the world with a different intensity and negatively influences the quality of life for local communities at different levels. In this paper

we conduct an analysis regarding the impact of HIV/AIDS on the development of the world and focus on the two countries of Uganda and Estonia as examples and representatives of eastern Europe and Sub-Saharan Africa. Generally we suppose that HIV/AIDS epidemics has some negative impact on the quality of life in population. The question is, whether it is possible to prove it statistically by using national data of two case countries. We investigate how HIV/AIDS diffusion influences the characteristics of human development in the new millennium and question to what extent different regions of the world are really affected. We suggest that this correlation does not represent just a simple interdependence. The results of the quantitative analysis are then shortly explained in relation to regional examples. We are convinced that this is a very topical issue, which supports and contributes to many other development works such as UNAIDS annual reports and books including Barnett and Whiteside (2002) and Matic, Lazarus and Donoghoe (2006).

Within the last decade many articles concerning the HIV/AIDS epidemic from a spatial point of view were published, discussing and utilizing both qualitative and quantitative data. Loytonen (1991), who dealt with larger area units, studied the spatial diffusion of HIV/AIDS in the Nordic countries and later went on to observe the effects of HIV/AIDS spread on the population of Europe as a continent (Loytonen in Hall and White 1995). In the mapping field, Kalipeni and Zulu (2008) are modeling possible scenarios and trends of HIV/AIDS diffusion in sub-Saharan Africa using GIS (Geographical Information Systems). This article also discusses how useful GIS methods can be for future forecasting of the epidemics, particularly highlighting the fact that for some regions there are not continual sets of data that are regular and relevant, thus for these situations, spatial interpolation and extrapolation methods can be very useful.

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Muyinda et al. (1997) discusses AIDS-related stigma using a series of in-depth interviews, identifying the issues that hinder HIV+ people to live an ordinary yet fulfilled life. Gould (2006) points out: "(HIV/AIDS) is a phenomenon that affects and is affected by all sectors of economy and society, and therefore needs to be considered in these very broad and inclusive terms." Gould (2005) also points out that the early stage of the epidemic in Africa was connected with the urban world with primarily mobile, wealthy people, however the current stage of the phenomenon has shifted emphasis towards rural areas and poor people. Various statistics as well as case studies from Uganda confirm this.

Generally, the majority of the geography or sociology oriented articles deal with sub-Saharan Africa. Only a few monitor another very possible epicentre of the epidemic: the post-soviet world. Moran (2005) is among the most profound, spanning large areas of Russia and calculating the correlation between socio-economic patterns and HIV/AIDS diffusion.

Methodology. The Human Development Index has been chosen as a parameter of human development in particular countries. It is calculated by a relatively simple methodology in the reports about human development (UNDP 2006, UNDP 2007b). HDI calculation equally works with three indicators: life expectancy at birth, knowledge (adult literacy rate and gross enrolment ratio) and GDP per capita (PPP US\$). These three indicators are then transferred to three indexes (life expectancy, education and GDP). We chose HDI because unlike the other indicators in accessible world databases (Esty et al. 2005, SOPAC 2005), time scales are available for a large number of countries. Furthermore, compared to indicators used by Esty et al. 2005 and UNDP 2006, it directly captures human development and has a simple "inner" structure. It is noted, however, that using this indicator also has weaknesses; calculating quality of life using only the three aforementioned parameters can result in significant generalizations. We decided to search for changes between 2000 and 2005 from the database accessible in the Human Development Report 2007/2008 (UNDP 2007a) and in some cases we also worked with data between 2000 and 2004 (UNDP 2006).

Firstly we made an analysis of the change in HDI distribution across the world according to the changes in development of HDI. The change is a base for evaluation – whether the development of the society measured by HDI has been equal. Then we compared

the HIV/AIDS epidemic indicator (prevalence in % for ages 15-49) for 2005 and HDI in 2005 (UNDP 2007a). Using multiple linear regression, relations between HDI parameters and the HIV/AIDS index were tested. This index was defined accordingly with methodology for calculating standardized HDI indicators (UNDP 2007b).
$$\text{Index HIV} = 1 - \frac{\text{actual value} - \text{minimum value}}{\text{maximum value} - \text{minimum value}}$$
where actual value = $\log(\text{HIV prevalence [\% ages 15-49]})$, minimum value = -1,31, maximum value = 1,53.

The development changes were observed in relation to the HIV/AIDS increase, and HDI change as a dependence on the HIV/AIDS figure (prevalence in % for ages 15-49) for 2005 and the change of HDI at particular states between 2000 and 2004, and then as a dependence of the change in the HIV/AIDS indicator between 2001 and 2005 (UNDP 2003, 2006) in the link with the change in HDI (2000-2004). These development changes related to the HIV/AIDS epidemics and HDI were searched as interdependence between the change of HIV/AIDS figure in 2001-2005 and HDI indicator change between 2000 and 2005 (UNDP 2007a).

The links and possible development trends that were found are explained in the following regional examples. These were based on personal field research amongst people afflicted by HIV/AIDS who were connected to the organization ACET (AIDS Care Education Training) Czech Republic in Uganda and the region of Central and Eastern Europe (especially Estonia and Russia).

Human Development at the beginning of the 21st century. HDI did not increase at the same rate within the chosen time frame. Countries with the middle value of HDI grew the most quickly (fig.1). India's population dominates the lower twenty-five percent of the world's HDI compared to the range of 50-60 percent dominated by China. The evaluation considers the index for particular states, for results are skewed when they concern countries as one unit, particularly in those such as China or India (UNDP 2006, UNDP 2007b).

Countries with the highest and the lowest levels of HDI grew the most slowly. The example of the most developed countries could be explained by natural limits of the continuous growth indicators (adult literacy rate, life expectancy), and is why it is recommended to use more utilized indicators (Human poverty index for OECD countries; HPI-2 according to UNDP (2007a)). For the least developed countries, is necessary to look at the factors which limit human

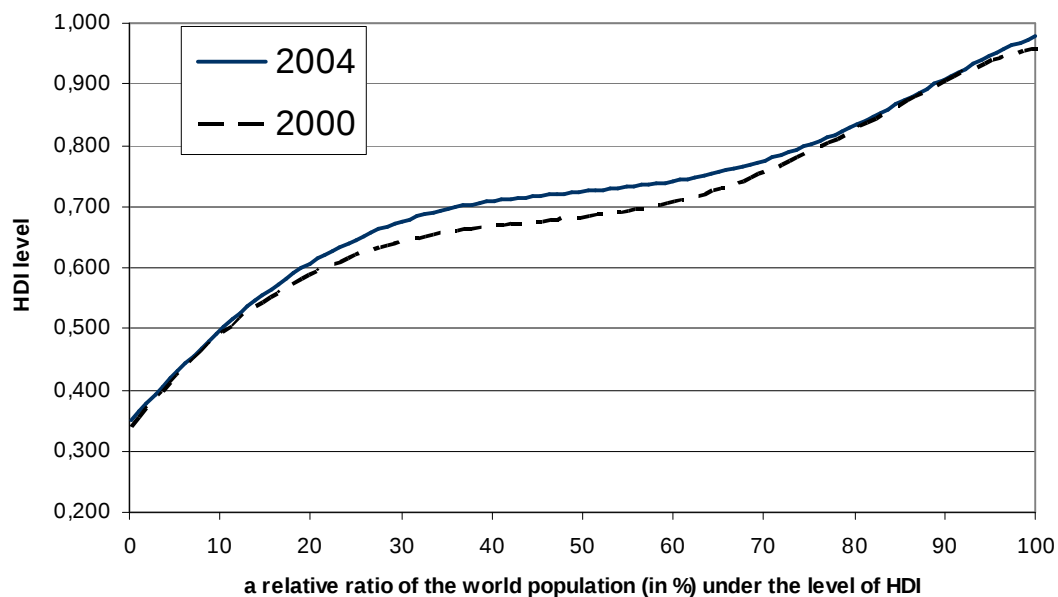


Fig. 1. The changes of the HDI distribution for the world population between 2000-2004 expressed by the polynomial function. Source: own elaboration, data by UNDP (2006).

development, especially in terms of economic situations (debts, insufficient economic structure), political instability and poor health conditions, which lowers the efficiency of the economy as well as life expectancy at birth. The UN report for World Water Day shows how the influence of economic factors can be serious: the main cause of water shortage in Sub-Saharan countries and parts of India is not climatic drought but lack of finances to provide it (UN Water 2007).

The HDI development between 2000 and 2004 did not lead to a significant reduction of huge discrepancies between the states occupying both ends of the HDI scale. Despite slight improvement of conditions in some of the poorest countries (according to HDI), the relative poverty (inbalance of the degree of human development) was not eliminated. The differentiated median for the HDI figure of countries with the highest and lowest HDI was extended from 0,513 HDI units in 2000 to 0,519 HDI units in 2004. This comparison is influenced by a significant increase of the population in the poorest countries. However, some negative factors, such as the epidemic of HIV/AIDS, hinder this population growth.

The link of HIV/AIDS epidemic and human development in period 2000-2005. From observing the development of HIV in particular regions of the world between 2001 and 2007, it was found that the only relative decrease in adult HIV/AIDS

prevalence is in Sub-Saharan Africa (fig. 2). This trend has been obvious since 2000 (UNDP 2007). However, the significant increase took place in the Pacific Ocean region, in Eastern Europe and Central Asia, the latter of which was influenced by spreading from the East. The aggregated indicators provided by UNDP are distorted, because the Baltic countries are included in the Central Europe region.

Almost all the least developed countries, whose HDI decreased between 2000 and 2005, are located in Sub-Saharan Africa. This region is also the most afflicted by HIV/AIDS. Logically we can expect that HIV/AIDS diffusion affects the quality of life of local people, measured by HDI (especially the direct relation to life expectancy at birth). This mutual dependence has been proved by the multiple linear regression between HIV and HDI indexes, shown respectively by their partial indicators (table 1).

The life expectancy index embodies the most significant statistical figure for the HIV index. GDP is statistically less significant and the education index is insignificant (partial indicators were tested by T-statistic). Economic development and the level of education in the society do not necessarily lead to a decrease in HIV/AIDS prevalence. Among economically developed countries there are some with rising prevalence. Local economic development can be followed by the growth of HIV/AIDS prevalence, such as in Uganda or Estonia (tab. 2).

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

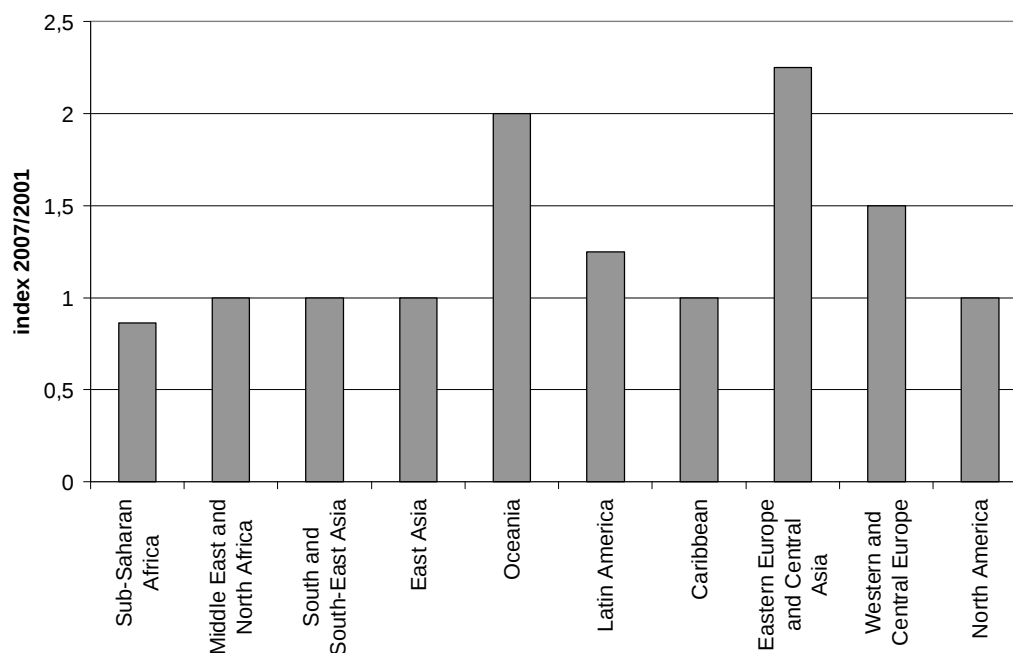


Fig. 2. Index of changes of HIV/AIDS prevalence of various regions of the world between 2001-2007.
Source: own elaboration, data by UNAIDS (2007).

Table 1

Multiple linear regression between HIV index (dependent variable) and HDI indexes (independent variables)

HDI indexes	GDP	Education	Life	Absolute figure
regression coefficients	-0,53761	-0,04413	1,522463	-0,01066
standard errors	0,130974	0,118902	0,124949	0,058196
determination coefficient	0,600661			

Source: own elaboration, data UNDP (2007a)

Table 2

Specific issues of the case countries

	HDI (2000)	HDI (2005)	Life expectancy index (2005)	Education index (2005)	GDP index (2005)	HIV prevalence (% aged 15-49) (2001)	HIV prevalence (% aged 15-49) (2005)
Estonia	0,829	0,860	0,77	0,968	0,842	0,5	1,3 [0,6-4,3]
Uganda	0,480	0,505	0,412	0,655	0,447	7,9	6,7 [5,7-7,6]

Source: own elaboration, data by UNDP (2007a), UNAIDS (2007)

Interregional HDI and HIV index comparison proves the differences between particular parameters (fig.3). Sub-Saharan Africa has a particularly significant discrepancy between GDP index and a low value for that of HIV. If the relation between HIV/AIDS and HDI development are examined more thoroughly, we discover some figures that vary from the hypothesis of a simple indirect functionality between the change in HIV prevalence (2001-2005) and HDI (2000-2005)

(fig.4). Several categories of countries can be differentiated according to the level of development in the region of Sub-Saharan Africa. In most, there is a slight decrease in HIV/AIDS affliction, but despite this, only a few experienced a growth in HDI as well (e.g. Ethiopia, Burundi, Rwanda, Botswana). In other countries HDI continued to decrease (Zimbabwe, Kenya, Lesotho). Specific development in Uganda is described in the next part of this paper.

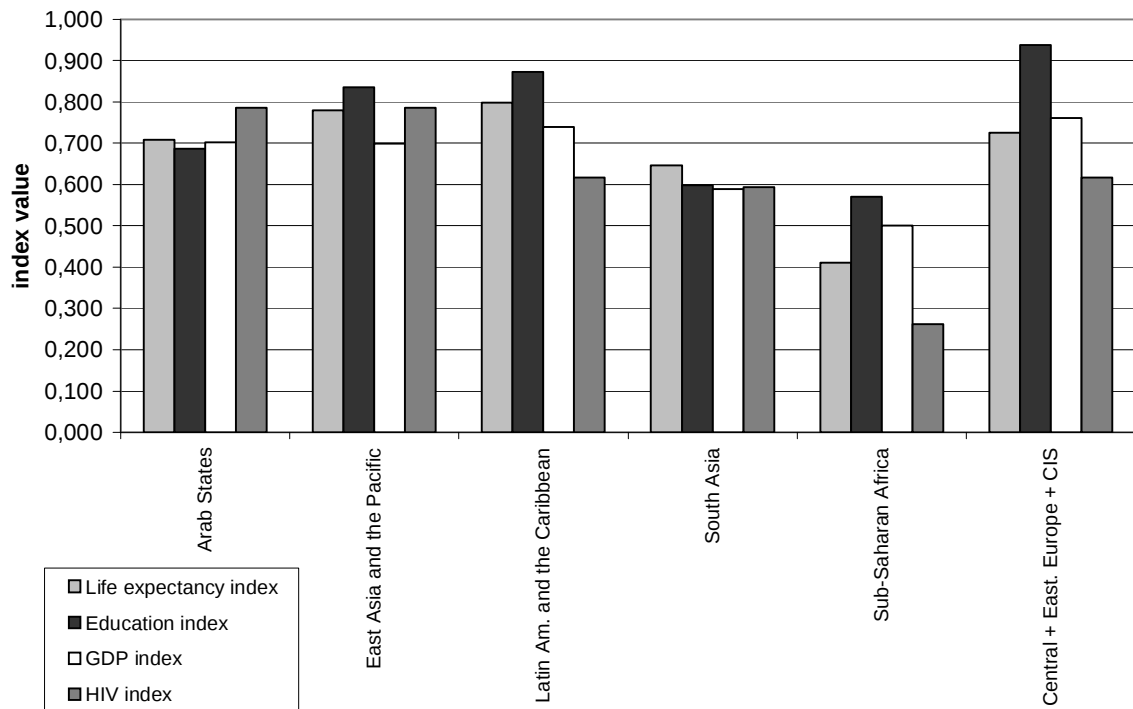


Fig. 3: Index HDI and HIV comparisons in chosen regions of the world (2005).

Source: own elaboration, data by UNDP (2007a)

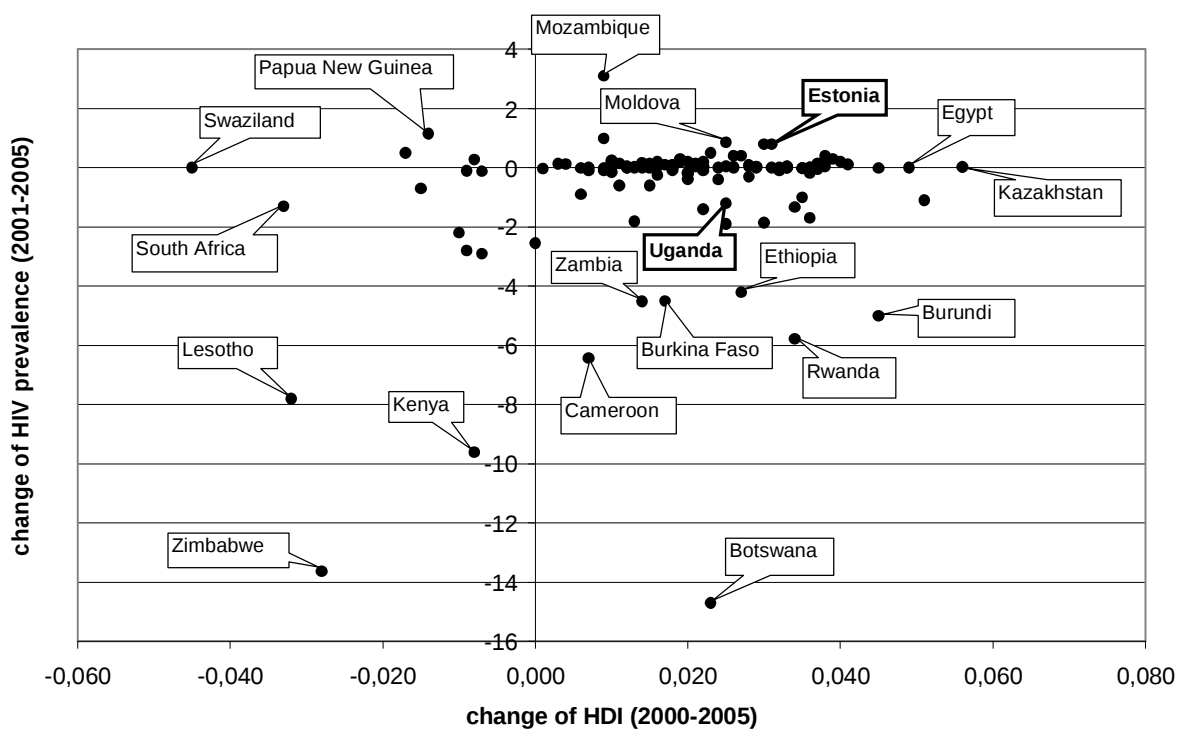


Fig. 4. A relation between HDI (2000-2005) and the prevalence change of HIV (2001-2005) in the particular countries.

Source: own elaboration, data by UNDP (2006).

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

The HIV/AIDS epidemic, in general, is slightly decreasing in Sub-Saharan Africa (0,30 % decrease in a total indicator between 2001 and 2005), however it only partially influences a very moderate growth of HDI. Different trends are possible to observe in other regions afflicted by HIV/AIDS (South Asia, Caribbean region or Eastern Europe). There are few countries in Eastern Europe (Lithuania, Latvia, Ukraine, Moldova, Russia) where in the observed time period the prevalence of HIV/AIDS significantly grew alongside HDI. The spread of HIV in these countries is increasing, but so far it has not proved to be a determining factor in hindering the development of society (measured by HDI). Negative impacts of the disease are predominantly balanced by economic growth. The level of affliction, where the negative health situation hinders the economy, has not yet been overcome.

Regional examples of HIV/AIDS epidemic's impact on human development

Uganda

Twenty years of civil war combined with an HIV/AIDS epidemic caused the Ugandan economy to collapse. Uganda at the beginning of its independence was a country with the potential to be a prosperous and successful "pearl" of Africa. However the opposite was true. In the 1990s, HIV/AIDS prevalence was about 18 per cent of the total population (UNAIDS 2005), with some communities and rural areas experiencing rates between as much as 30 and 50 per cent. When the epidemic reached its peak in Uganda, one of the biggest problems was stigmatization of those who were HIV + or PWA (People With AIDS). Muyinda et al. (1997) describes how the stigma of "having AIDS" deeply impacted the family structures, behavior and ordinary life in rural communities.

Many small communities and societies completely collapsed due to the loss of adults dying from AIDS and now there are villages which consist only of AIDS orphans and a few adults who managed to survive. In many families, the oldest members and the family heads are twelve-year-old boys, without proper education, who must look after their younger brothers and sisters. HIV/AIDS did not only ruin the Ugandan economy, but its social structures too. Children are therefore at danger; without anybody to support their basic needs, orphans are forced to provide for themselves. Many drop out of school because they have no money to pay for school fees, supplies or uniforms, and often resort to commercial sex in order to raise finances, which puts them at high risk of HIV infection and severe psychological damage. Only sustainable relief projects can now help these rural

communities to develop, although it is vital that monetary aid is not the only solution. Dixon (2002) advocates that tools to fight against HIV must include investment, business, international trade and development programmes to help both families and individual people (for example, micro-banking). Local NGOs together with Christian churches and governmental support must run projects that initiate a self-developing process. One such scheme, coordinated by the authors of this article, enabled AIDS orphans to continue their studies at elementary school (Nukalabya School, Kampala), with the goal of financing something that would have a continuous and sustainable impact (Preis, 2005). School uniform, school utilities and mosquito nets were bought, and all money was invested into the local cash flow. Pupils could finish their school year (2005-2006) as they possessed all the things they required to study, were well dressed, and the use of mosquito nets reduced the transmission of malaria. This saved money on anti-malarial drugs and enabled them to attend lessons regularly.

Similarly, another relatively small amount of money was invested into a rural community in the province Iganga, near the town of Jinja. Goats and corn were bought and children were trained in how to breed goats, crop the corn, feed themselves and make some business from harvest surpluses. Children now have a basic start to overcome their poverty which had been caused by HIV/AIDS. Further examples include a small rural community in the Kakiri area (east of Kampala), where a woman was given 20 USD to start her business (buying vegetables at big markets and selling it at her small village). She now has her own stall, where she sells tomatoes, peppers and aubergin, and earns 1 USD netto per day, although recently she found she was not able to feed her family (Preis, 2008).

These modest examples show that even in communities previously destroyed by HIV/AIDS and poverty, good stimuli can catalyze sustainable development of the local area, which can gradually expand to a sustainable development of the whole nation.

Estonia

The connection between HIV and poverty is also clearly displayed in the small but progressive country of Estonia. Experts attribute this to several factors: the young age of commercial sex workers (CSWs) and intravenous drug users (IDUs) and their low level of condom use. According to UNAIDS estimation, Estonia's HIV prevalence is 1,3 per cent (AFEW 2007), which is quite high considering its European situation and is above the European average. One of the most risky and vulnerable groups are Estonian-Russians,

concentrated especially in north and east Estonia, next to the Russian border. Due to the history of conflict between these two nations, Estonian-Russians continue to suffer from association with this heritage.

From the factors that contribute to a macro risk environment written by Goodwin et al. (2003), the following are the most relevant in the case of Estonia: the growth of both prostitution and temporary sexual partnerships as a means of economic survival, community values stressing greater sexual freedom (Rhodes et al. 1999 in Goodwin 2003), and the widespread sense of hopelessness promoting risk taking behaviour (Kalichmann et al. 2000 in Goodwin 2003). Estonian-Russians are often involved in commercial sex due to it being one of the only ways in which to earn sufficient money to live. Most of them do not have Estonian citizenship as this involves passing an exam on Estonian constitution and history in the Estonian language; a difficult task in absence of the means by which to study. Many Russians thus live in Estonia without citizenship and are unable to be employed in jobs with good salaries. They are a poor community and for many of the women, the only opportunity to earn money is to become CSW. Many of their clients are from Finland, as Estonian-Russian

CSWs are comparatively cheaper and more accessible. The issue does not seem to be so dangerous for the first sight, because the Estonian economy, before financial crisis one of the fastest growing in Europe, easily eliminates current impacts of HIV/AIDS. The infection has now only a regional character, but unless the fighting tools and concrete steps are taken, the prevalence can later grow and have national or even international impact, which could change the quality of life and human development in this part of our world. Current financial crises and economical problems which Estonia now face can even fuel the epidemics on the local level.

Conclusion. Based on data and available statistics it is obvious, that HDI between years 2000 and 2005 grew both in Uganda and Estonia. The increase is similar: 3,7 % in Estonia and 5,2 % in Uganda, respectively. Estonian HDI was definitely fueled by dynamic economic growth, while Ugandan HDI was positively influenced by relatively improving health care and growing social stability and education rate. These conclusions result from situation analysis in particular case countries and correspond with development of national level's index figures (Fig. 5).

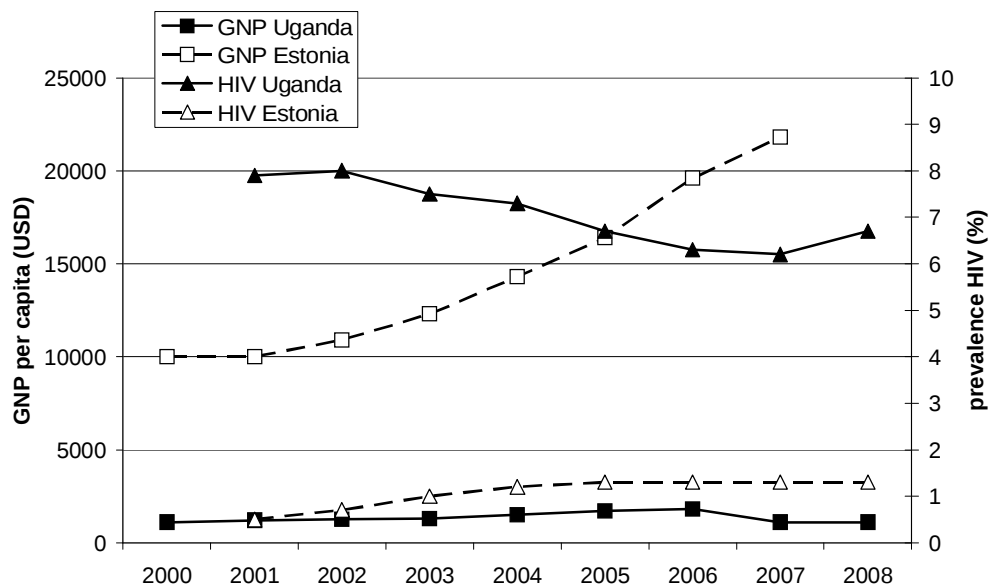


Fig. 5. Development of national index figures: GNP per capita and HIV prevalence in Uganda and Estonia 2000-2008. Source: UNAIDS/WHO (2009a, 2009b), UNAIDS (2006, 2007), CIA WorldFact Book.

Sub-Saharan Africa's fight against HIV/AIDS and its link with local economic and social situations is a helpful example for the region of Central and Eastern Europe, which has proven to be relatively one of the most afflicted region of HIV/AIDS in the world.

Conclusions in this paper show that current statistics describe and monitor the situation of nations as a whole, yet within these countries several communities or regions may exist which are impacted by the epidemic much more seriously, causing the quality of

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

life for the people living there to be far under the national average. The critical question is this: at what point will the link discussed in this paper be recognized? When the HIV/AIDS epidemic has spread even further, influencing more national statistics? This subject needs to be incorporated into future research, with a focus on data gathering from particular regions as opposed to whole nations. The latter approach produces vastly generalized results that omit regional, social and ethnic differences. It is obvious that the fast-spreading diffusion of HIV/AIDS in the post-communist world is a challenge for ministries, NGOs and other organizations, all of whom must work to spread prevention programmes especially among the younger generations in schools, with governments and municipalities releasing the finances for it.

References

1. Barnett T., Whiteside A. AIDS in the 21st century: disease and globalization, Palgrave Macmillan, New York, 2002. – 414 p.
2. CIA World Fact Book [online] Estonia [24.09.2009] accesible on WWW <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/geos/en.html>
3. CIA World Fact Book [online] Uganda [24.09.2009] accesible on WWW <https://www.cia.gov/library/publications/the-world-factbook/geos/ug.html>
4. Esty D.C., Levy M., Srebotnjak T., de Sherbinin A. 2005 Environmental Sustainability Index: Benchmarking National Environmental Stewardship. New Haven: Yale Center for Environmental Law & Policy, 2005. – 408 p.
5. Goodwin R. Social representations of HIV/AIDS in Central and Eastern Europe. Social Science & Medicine 56. – Issue 7, 2003. – P. 1373-1384.
6. Gould W.T.S. Vulnerability and HIV/AIDS in Africa: from Demography to Development. – Population, Space and Place 11, 2005. – P. 473-484.
7. Kalipeni E., Zulu L. Using GIS to model and forecast HIV/AIDS rates in Africa, 1986-2010 // The Professional Geographer. – 2008. – N 1. – P. 34-53.
8. Цытцен M. HIV and AIDS in the Nordic countries // Geografiska Annaler. – 1991. – V. 76, N 2. – P. 117-127.
9. Цытцен M. The effects of the HIV epidemic on the population of Europe / In: Hall R., White P. (Eds) – Europe's population towards the next century. – London: UCL Press, 1995. – P. 83-98.
10. Matic S., Lazarus J.V., Donoghoe M.C. HIV/AIDS in Europe. – Copenhagen: WHO – Regional Office for Europe, 2006. – 236 p.
11. Moran D. The Geography of HIV/AIDS in Russia: Risk and vulnerability in transition // Eurasian Geography and Economics. – 2005. – V. 46, N 7. – P. 525-551.
12. Muyinda H., Seeley J., Pickering H., Barton T. Social aspects of AIDS-related stigma in rural Uganda // Health and Place. – 1997. – V. 3, N 3. – P. 143-147.
13. Preis J. Epidemie HIV/AIDS v Ugandm: socioekonomickй аспекти jejinho льншенн а пбстроје боје проти пн // Miscellanea Geographica. – 2005. – V. 11. – P. 125-131.
14. Preis J. Geografickй аспекти пандеміе HIV/AIDS: ъвод до problematiky а ршнрадovб studie Ugandy. Rigoryznн рбсе. – 2008. – 63 p.
15. UNDP. Human Development Report: Beyond scarcity: Power, poverty and the global water crisis. UNDP. – New York, 2006. – 422 p.

16. UNDP. Human Development Report: Millennium Development Goals: A compact aminy nations to end human poverty. – Oxford University Press, 2003. – 367 p.

17. SOPAC. Building Resilience in SIDS. The Environmental Vulnerability Index. South Pacific Applied Geoscience Commission. – Suva, 2005. – 13 p.

18. UN Water. World Water Day 2007 – Coping With Water Scarcity. – Rome: UN Water, FAO, 2007. – 6 p.

19. UNDP. Human Development Report 2007/2008. – New York: United Nations Development Programme, 2007. – 384 p.

20. UNDP. Measuring Human Development. – New York: A Primer. United Nations Development Programme, 2007. – 151 p.

21. UNAIDS. AIDS epiedemic update. – December 2006. – Geneva: UNAIDS, WHO, 2006. – 86 p.

22. UNAIDS. AIDS epiedemic update. – December 2007. – Geneva: UNAIDS, WHO, 2007. – 50 p.

23. UNAIDS/WHO. Epidemiological Fact Sheet on HIV and AIDS. Core data on epidemiology and response. – Geneva, Uganda, 2008. – 18 p.

24. UNAIDS/WHO. Epidemiological Fact Sheet on HIV and AIDS. Core data on epidemiology and response. – Geneva, Estonia, 2009. – 15 p.

ЕНІДЕМІЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДУ І ЛЮДСЬКИЙ РОЗВИТОК НА ПОЧАТКУ 21-ГО СТОЛІТТЯ: ДОСЛІДЖЕННЯ НА ПРИКЛАДІ УГАНДИ ТА ЕСТОНІЇ

Дж. Прейс, Дж. Копп

РЕЗЮМЕ. Проаналізовано вплив пандемії ВІЛ-інфекції на рівень розвитку у світі, який оцінюється за допомогою людського індексу розвитку (ЛІР). Щоб описати і пояснити результати цього дослідження, використовуються регіональні приклади Уганди й Естонії у період з 2000 до 2005 рр. Аналізовані показники були надані кафедрою географії університету Західної Богемії та окремими неурядовими організаціями Чеської Республіки.

Підтверджено, що ВІЛ-інфекція/СНІД перешкоджає людському розвитку. Незначний спад поширення ВІЛ-інфекції/СНІДу у деяких африканських регіонах (Уганда) супроводжується закономірним зростанням ЛІР. У країнах центральної і східної Європи та центральної Азії протягом аналізованого періоду поширеність ВІЛ-інфекції зростала, однак характеризувалася й тенденцією до збільшення й ЛІР. На підставі цього автори доводять висновку про те, що епідемія ВІЛ-інфекції/СНІДу не здатна суттєво перешкоджати зростанню ЛІР на національних рівнях.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція/СНІД, людський індекс розвитку, Уганда, Естонія, розвиток.

Отримано 13.11.09

© Колектив авторів, 2010
УДК 616.2-022.6-084

**В.А. Кондратюк, М.О. Кашуба, С.С. Дністрян, В.О. Паничев, Г.А. Крицька,
О.В. Лотоцька, К.О. Пашко, О.М. Сопель, Д.В. Козак, О.М. Смачило,
О.Я. Зятковська, Н.В. Флекей, Н.Г. Шпікула, І.В. Бенч**

ГІГІЄНИЧНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Тернопільська обласна СЕС, Тернопільська міська СЕС

Наведено огляд літератури щодо питань виникнення та профілактики гострих респіраторних вірусних інфекцій. Охарактеризовано фактори, які сприяють запобіганню захворюванню.

Ключові слова: сезонний грип, пандемія грипу, профілактика грипу.

Термін «гостра респіраторна вірусна інфекція» (ГРВІ), або «гостре респіраторне захворювання» (ГРЗ), охоплює велику кількість захворювань, багато в чому схожих один на одного, в тому числі й грип. Основна їх схожість полягає в тому, що всі вони спричинюються вірусами, які проникають в організм разом з вдихуванням повітрям через рот і носоглотку, а також в тому, що всі вони характеризуються одним і тим же набором симптомів. У хворого декілька днів спостерігається підвищена температура тіла, запалення горла, кашель і біль голови. Найпоширенішим респіраторним захворюванням є гострий риніт (нежить). Він викликається цілим рядом споріднених вірусів, відомих як риновіруси. При одужанні всі ці симптоми зникають і не залишають після себе ніяких слідів.

Гострі респіраторні захворювання, в тому числі й грип, протягом всього нашого життя сумарно забирають близько одного року активного життя. Лихоманка, загальна слабкість, розбитість, біль голови, отруєння організму вірусними білками поступово підривають серцево-судинну систему, скорочуючи середню тривалість життя. При тяжкому перебігу грипу часто виникають незворотні ураження серцево-судинної, дихальної і центральної нервової систем, що провокують захворювання серця і судин, пневмонії, трахеобронхіти, менінгоенцефаліт.

Проте було б абсолютно неправильним називати всі ГРЗ і ГРВІ грипом. Грип належить до най-

поширеніших соціально-небезпечних хвороб, кожних 10-40 років внаслідок антигенного шифту створюється «новий» вірус грипу, що приводить до виникнення пандемії. Грип спричинюється безпосередньо вірусом грипу (*Myxovirus influenzae*), що належить до сімейства ортоміксовірусів. Це тяжка вірусна інфекція, яка вражає чоловіків, жінок і дітей різного віку і національностей. Захворювання грипом супроводжує висока смертність, особливо у маленьких дітей і літніх людей.

Під час майже щорічних епідемій грипу різної інтенсивності хворіє до 30 % населення [1]. За даними ВООЗ, ГРВІ та грип становлять 60-70 % від загальної захворюваності населення із тенденцією до розвитку ускладнень та хронізації процесу [2]. Епідемії грипу супроводжуються зростанням смертності осіб з груп підвищеного ризику, зокрема із хронічною патологією серцево-судинної, ендокринної, дихальної систем або їх комбінацій [3]. Летальні випадки серед людей похилого віку, причиною смерті яких стало загострення хронічної хвороби, спровоковане грипозною інфекцією, практично не враховуються [1]. Вони завдають значних економічних збитків як кожному захворілому, так і суспільству в цілому. Це обумовлено не тільки вартістю медичної допомоги, а й значною мірою, збитками внаслідок непрацездатності [4]. У США економічні збитки під час епідемій грипу оцінено від 3 до 5 млн доларів. Кожен випадок захворювання на грип коштує державі майже 100 доларів США, а економічні збитки перевищують 1 млрд доларів [2]. У зв'язку із надзвичайною мінливістю збудника грип й досі залишається некерованою інфекцією [4], що обумовлює необхідність подальшого дослідження грипу та обґрунтування і впровадження профілактичних заходів у глобальному масштабі.

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Україна – одна з країн Центральної і Східної Європи з 47 млн населенням. Звичайно, що глобальні тенденції інфекційної захворюваності населення Європейського регіону та пріоритети епідеміологічного нагляду (ЕН) ВООЗ вивчаються та впроваджуються в практику охорони здоров'я України. Винятково велике значення в програмних документах ВООЗ належить саме удосконаленню національних систем, класичні підходи до визначення завдань яких залишаються актуальними й сьогодні, але їх акценти корегуються відповідно до сучасних соціальних та економічних умов суспільства. Від якості і повноти проведення ЕН залежить ефективність контролю за інфекцією. Відомо, що його удосконалення шляхом застосування нових активних технологій дає можливість визначити тенденції розвитку епідемічного процесу грипу, прогнозувати його перебіг та наслідки. З цією метою ВООЗ рекомендує проведення активного епідеміологічного нагляду, що передбачає реалізацію комплексу заходів [5].

Особливістю епідемії цього року є збудник грипу А/Н1N1, відомий як «свинячий грип». Цей вірус грипу був вперше виявлений у людей в Сполучених Штатах у квітні 2009 р. Розповсюджується він від однієї людини до іншої практично таким же чином, як і звичайний сезонний грип. Перші підтверджені випадки інфікування людей вірусом грипу Н1N1 в Сполучених Штатах були зафіксовані в Південній Каліфорнії і поблизу округу Гвадалупе, штат Техас.

Тепер вірус розповсюдився далеко за межі Америки. У жовтні минулого року епідемія розпочалася у Тернопільській, Івано-Франківській та Львівській областях і набула надзвичайно загрозливого і не прогнозованого характеру і становить загрозу національній безпеці України. Відповідні служби МОЗ України із запізненням зреагували на очевидні загрозливі тенденції та не застосували необхідних профілактичних заходів для зниження загрози життю і здоров'ю людей. Реальну оцінку ситуації було надано тільки 27-28 жовтня 2009 р., однак належних заходів реагування вжито не було. Указом президента України № 887/2009 затверджено Рішення Ради національної безпеки і оборони України від 30 жовтня 2009 р. «Про невідкладні заходи щодо забезпечення національної безпеки в умовах спалаху пандемічного грипу в Україні».

Дослідження показали, що вірус грипу здатний виживати на навколишніх предметах з можливістю інфікування людини протягом 2-8 годин

з моменту попадання на поверхню. Віруси грипу в основному передаються від людини до людини під час кашлю або чхання хворих людей. Деякі можуть захворіти, доторкнувшись до предметів, на яких знаходяться віруси грипу, а потім до власного рота або носа.

З метою профілактики розповсюдження грипу в Україні розроблено і рекомендовано ряд індивідуальних профілактичних заходів, як то: прикривати ніс і рот паперовою серветкою під час кашлю або чхання, а використану серветку викидати в сміття; ретельно і часто мити руки водою з милом, особливо після кашлю або чхання; обробляти руки засобами на основі спирту; не торкатися забрудненими руками до очей, носа або рота; уникати близького контакту з хворими людьми. Якщо ви захворіли, залишайтеся удома протягом 7 днів після виявлення симптомів або до тих пір, поки симптоми не виявлятимуться протягом не менше 24 годин.

Для запобігання зараженню інших і подальшого розповсюдження вірусу статтю 7 Закону України «Про основи національної безпеки і оборони України» передбачено «забезпечити посилення протиепідемічного режиму та проведення комплексу дезінфекційних заходів у місцях масового перебування людей (аеропорти, залізничні та автобусні вокзали тощо), дитячих дошкільних, освітніх закладах, установах охорони здоров'я, закладах культури, на підприємствах, в організаціях і установах, незалежно від форм власності».

Якщо значну частину їх можна легко виконати, то для виконання інших необхідно порушити перші. До таких можна віднести наступні.

В навчальних закладах оголосили карантин. Маса молоді спішить поїхати додому. Частина з них вже хворі. На автобусних, залізничних станціях скопичується велика кількість людей. Тісний контакт сприяє розповсюдженню інфекції. Це продовжується у транспортних засобах. В кінці носії вірусів грипу (хворі) потрапляють по місцю проживання, порушуючи тим самим вище наведену статтю 7 Закону України «Про основи національної безпеки і оборони України».

За наявності ознак ГРВІ хворому доведеться залишатися удома протягом приблизно тижня. Для лікування необхідний деякий запас ліків. Добре, коли є кому піти в аптеку, а якщо ні, то хворий вимушений піти сам. Як у першому, так і в другому випадку треба вистояти в черзі годину-другу серед хворих і здорових. Контакт в тісному приміщенні серед хворих сприятиме розповсюд-

женню інфекції. Аналогічна ситуація повністю перекреслює рекомендацію – виключити необхідність з'являтися в місцях скупчення людей, поки ви хворі і є носієм інфекції.

Аналогічна ситуація створюється і при відвідуванні продовольчих та інших магазинів. Тут має місце також і інший шлях розповсюдження інфекції – гроші, які з рук хворої людини, через руки продавця, потрапляють в руки іншого покупця. Вдома гроші із рук одного члена сім'ї потрапляють в руки інших. Якщо перед прийомом їжі чи після роботи більшість людей миють руки, то при контакті з грошми – ні.

Аналогічних прикладів можна навести багато і всі вони зустрічаються повсякденно. Але є ще один узаконений, це епідеміологічний поріг і тривалість перебування на лікарняному листку. Без сумніву, що хтось в свій час обґрунтував ці терміни. Можливо, для ГРВІ та РВЗ вони оправдані, але для грипу, особливо такого, як свинячий, як показала пандемія цього року, захворюваність значно перевищила показники сезонного грипу. Відсутність чіткої практичної методології діагностики і боротьби з хворобою негативно позначається на діях медичного персоналу і може призводити до медичних помилок. Вирішити це питання можна буде при масовій діагностиці виду вірусу, який є причиною появи ГРВІ чи захворювання, викликаного певним іншим штамом збудника.

Література

1. Оперативне стеження за перебігом епідемії грипу та гострих респіраторних захворювань в Україні / Москаленко В.Ф., Бобильова О.О., Горбань Є.М. та ін. // Інфекційні хвороби. – 2000. – № 3. – С. 5-9.
2. Аронова М.М. Епідеміологія грипу і ГРІ в Україні та удосконалення моніторингу за епідеміями грипу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.02.02. – К., 2005. – 24 с.
3. Покровский В.И., Семенов Б.Ф. Инактивированная гриппозная вакцина защищает от инфарктов и инсультов в период эпидемического подъема гриппа. <http://www.privivka.ru/info/bulletin/article.php?id=92>
4. Общая и частная вирусология. Т. I. Общая вирусология / Под.ред. В.М. Жданова, С.Л. Гайдамович. – М.: Медицина, 1982.
5. Глобальный план ВОЗ по подготовке к борьбе с гриппом. WHO/CDS/CSR/GIP/2005/5

HYGIENIC ASPECTS OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTIONS PREVENTION

V.A. Kondratiuk, M.O. Kashuba, S.S. Dnistrian, V.O. Panychev, H.A. Krytska, O.V. Lototska, K.O. Pashko, O.M. Sopel, D.V. Kozak, O.M. Smachylo, O.Ya. Ziatkovska, N.V. Flekey, N.H. Shpikula, I.V. Bench

SUMMARY. *The review of literature on the issues of emergence and prevention of acute respiratory viral infections. The factors of preventive acute respiratory diseases are characterized.*

Key words: *seasonal influenza, influenza pandemic, prevention of influenza.*

Отримано 27.11.09

© Новожилова І.О., 2010
УДК 616.24-002.5-076.5

І.О. Новожилова

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРО ПРОГРЕСУЮЧОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України»

Наведено дані щодо морфологічних особливостей гостро прогресуючого туберкульозу. Особлива увага приділена казеозній пневмонії як найнебезпечнішому прояву прогресування туберкульозу. Викладена тактика консервативного та хірургічного лікування прогресуючих форм туберкульозу залежно від морфологічних змін.

Ключові слова: *гостро прогресуючий туберкульоз, морфологічні особливості.*

У період епідемії туберкульозу збільшилося число спостережень з гострим прогресуванням туберкульозного процесу. Гостро прогресуючі форми туберкульозу (ГПФТ) характеризуються

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

зменшенням типових ексудативних і проліферативних тканинних реакцій, специфічних для туберкульозного процесу. При гострих формах туберкульозу (гострий гематогенно-дисемінований, гострий вогнищевий, гострий кавернозний туберкульоз легень) переважає ексудативно-некротична тканинна реакція, але одночасно формуються продуктивні зміни, часто без ознак специфічності процесу. За даними патогістологічного дослідження автопсійного матеріалу збільшилося число спостережень, в яких характер запального інфільтрату настільки поліморфний, що унеможливує точну верифікацію процесу, навіть за наявності в мікропрепараті гранулом. У осіб молодого та середнього віку, особливо за наявності тяжкої конкуруючої або фонової патології, казеозно-некротичний процес є більш розповсюдженим, часто полікавернозним. Каверни, як правило, значних розмірів, повністю або частково виповнені казеозними масами. В задухненних і нелікованих випадках спостерігається фіброзно-кавернозний туберкульоз із субтотальним ураженням та масивним казеозним некрозом. Для осіб старшого віку характерний виражений пневмоплеврофіброз та обмежені казеозні некрози у вигляді солітарних, рідше конгломератних казеом.

За останні роки частота ГПФТ за матеріалами автопсій значно збільшилася. Гостре прогресування в 83,7 % було пов'язане з розвитком двох варіантів казеозної пневмонії (КП): як самостійного туберкульозного процесу та як фази послідовного розвитку інших форм. Відмінними морфологічними особливостями сучасної КП є: великий об'єм ураження, неухильне прогресування процесу, перевага альтеративного компоненту туберкульозного запалення, нагноєння казеозних мас, відсутність обмеження казеозно-пневмонічних вогнищ, різке зниження клітинних реакцій тканинного імунітету, пошкодження судин мікроциркуляторного русла легень. За даними морфологічного та бактеріологічного дослідження операційного матеріалу легень хворих на туберкульоз специфічний процес почав перебігати як прогресуючий, з високою частотою виявлення лікарської стійкості мікобактерій туберкульозу (МБТ) у легеневої тканині [1].

В патогенезі гострого прогресування туберкульозу легень, що супроводжується розповсюдженням сирнистими або казеозно-ексудативними ураженнями, основну роль відіграє виражена імунна недостатність, яка характеризується глибоки-

ми структурно-метаболічними змінами та апоптозом імунотропних клітин; це особливо проявляється в мононуклеарній фагоцитарній системі. Такі клітини, потрапляючи в зону специфічного запалення і будучи функціонально малоактивними та мало життєздатними, швидко й у великій кількості руйнуються. Їх цитоліз призводить до виділення ферментів лізосом, інтерлейкінів, фактору некрозу пухлини, простагландинів, активаторів фібринолізу та інших медіаторів запалення, які сприяють швидкому розвитку казеозно-некротичних змін, створюючи умови для бурхливого та масивного розмноження МБТ з високим рівнем первинної та вторинної лікарської недостатності. Це підтверджується морфологічними дослідженнями легень, які видалені при оперативних втручаннях: зона відмежування казеозно-деструктивних змін в легенях представлена вкрай скупю клітинною реакцією макрофагів і лімфоцитів з відносною перевагою нейтрофілів та системними тромбогеморагічними змінами, які призводять до ішемії та швидкого некрозу великих ділянок легень [2].

Казеозна пневмонія.

В.А. Краснов, А.Г. Пантелеєва свою роботу присвятили клініко-морфологічній характеристиці вперше виявленої КП та її завершенням в умовах сучасної антибактерійної терапії. Виявлений характер морфологічних змін в залежності від ступеня активності специфічного процесу та вираження репаративних змін дозволив провести клініко-рентгенологічні паралелі та розділити хворих на 3 групи. В 1-у групу увійшли хворі, які були прооперовані з приводу прогресуючої КП. При цьому репаративних змін в препаратах не виявлено. 2-га група склалася з пацієнтів, у яких встановлена КП із слабо вираженими ознаками загоєння, але без формування фіброзних капсул навколо казеозних вогнищ і у стінках порожнин розпаду. Як бачимо, КП в умовах довготривалої хіміотерапії набула характеру хронічного перебігу з тенденцією до прогресування. В 3-ю групу увійшли хворі, у котрих морфологічно та клініко-рентгенологічно констатовано завершення КП у фіброзно-кавернозну форму, яка характеризується повним розсмоктуванням пневмонічних змін, розвитком в легеневої парехимії вираженого фіброзу типу фіброателектазу, формуванням сполучнотканинних капсул навколо залишкових казеозних вогнищ та в стінках каверн [3].

З.С. Земскова із співавторами описали типи тканинних реакцій, роль уражень судин, у тому

числі й мікроциркуляторного русла, в патогенезі КП з перевагою ексудативних та некротичних реакцій, роль уражень термінальних та респіраторних бронхіол у розвитку КП, ранні фази патологічних змін сполучної тканини (гостра мезенхімопатія) [4].

Вивчаючи КП за комп'ютерною томографією (КТ), Я.В. Лазарева дійшла висновку, що трансформація туберкульозного запалення в казеозний некроз багато в чому визначає подальший розвиток патологічного процесу та його завершення. Казеоз із його властивістю до розрідження перешкоджає руйнуванню легеневої тканини та утворенню каверн у відповідності до клініки прогресування захворювання. КТ у зв'язку з можливістю візуалізувати казеозне запалення, визначати його розповсюдженість та структуру слід розглядати як оптимальний рентгенологічний метод діагностики казеозних пневмонічних форм туберкульозу [5].

Комплексне вивчення патоморфології резектованих ділянок легень дозволило виділити 3 ступеня активності туберкульозного процесу: 1 – прогресуючий перебіг (гостре прогресування, помірне прогресування); 2 – стабілізація процесу; 3-я – загоєння. Загальна картина прогресування полягає в утворенні множинних каверн різних розмірів, навіть гігантських, із переходом специфічного запалення на бронхи та оточуючу легеневу тканину. За ходом бронхів та навколо каверн формуються ацинозні та лобулярні фокуси КП, в одних випадках зливні з розпадом, в інших – з обмеженням. КП поєднується з неспецифічною, обширною за протяжністю, яка виходить за рамки звичайного перифокального запалення. Інтенсивність прогресування деструктивного туберкульозу різна. Ця різниця обумовлена характером, розповсюдженістю та гостротою пневмонічних змін. При помірному прогресуванні специфічний процес характеризується розвитком ексудативно-продуктивних реакцій без масивного нагноєння та абсцедування, але із вираженою зоною перифокального запалення. Каверна двохшарова, казеозний шар набагато менший, ніж грануляційний, виражені елементи відмежування. При відносній стабілізації переважають продуктивно-проліферативні реакції, формується широкий шар грануляційної тканини з фібробластиами по периферії, каверна тришарова без перифокального запалення. У незначній частині туберкульозний процес залишається обмеженим, знаходиться в фазі репарації та затихання. Показанням до

оперативного лікування в цих умовах є збереження каверн, які рубцюються та сануються, великих казеозних фокусів. Патоморфологічне дослідження секційного матеріалу довело, що гостре прогресування, як правило, є характерним для померлих протягом першого року. Клінічно у цих хворих спостерігається гострий початок захворювання, на фоні антибактерійної терапії (АБТ) ремісії короткочасні, бактеріовиділення постійне, інтоксикаційний синдром більш виражений та майже постійний, лабораторно – високий рівень показників гострого запалення. В групі померлих, у яких запальні зміни розцінюються як помірне прогресування, клінічно та рентгенологічно реєструється наростання розповсюдженості та активності туберкульозу, летальне завершення у 68,0 % настає при явищах гострого прогресування в результаті наступного спалаху специфічного процесу, а у 32,0 % при помірно вираженій активності туберкульозного запалення, але при ускладненнях та декомпенсації супутніх захворювань (спонтанний пневмоторакс, амілоїдоз, хронічна емпієма та інші). Отже, в сучасних умовах вперше виявлений туберкульоз легень може перебігати як гостро прогресуючий за повної відсутності ефекту АБТ [6].

Можливості консервативного та хірургічного методів лікування прогресуючих форм туберкульозу з огляду на морфологічні зміни.

Результати лікування хворих КП й сьогодні залишаються вкрай незадовільними: летальне завершення в період основного курсу лікування настає в 64,3-76,4 % випадків. Комплекс традиційних терапевтичних заходів дозволяє досягти лише деякого клінічного покращання, але не призводить до стійкої стабілізації та регресії специфічного процесу. Далеко не завжди існує можливість використання хірургічних методів у цих пацієнтів внаслідок розповсюдженого характеру специфічного ураження та вираженої поліорганної недостатності. Вивчаючи безпосередні результати консервативної терапії КП, В.А. Черкасов із співавторами дійшли наступних висновків: 1) у більшості випадків КП зберігає свої класичні риси: гострий початок (85,8 %), швидке прогресування, високу летальність пацієнтів в ранні строки (до 3 міс. – 54,1 %); 2) сучасні тенденції в патоморфозі КП характеризуються збільшенням випадків більш доброякісного перебігу (підгострий початок та довгий період повільного прогресування); 3) використання методів комплексної антибакте-

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

рійної та патогенетичної терапії у хворих з цією формою туберкульозу призводить до більш швидкого досягнення фази відносної стабілізації та припинення бактеріовиділення [7].

Вивчалися клінічні прояви та особливості лікування гостро прогресуючих форм туберкульозу легень у 103 хворих. У 45,6 % з них була КП, у 17,5 % – інфільтративно-казеозна пневмонія, у 16,5 % – дисемінований туберкульоз та у 20,4 % – швидко прогресуючий фіброзно-кавернозний туберкульоз. Клінічна картина ГПФТ характеризувалася гострим початком, вираженим синдромом інтоксикації та бронхолегеневими проявами. Окрім того, у всіх хворих виявлені дихальна недостатність, виражений імунodefіцит, різний ступінь ДВЗ-синдрому, неспецифічна бронхолегенева інфекція, а у частини хворих – легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс та емпієма плеври. Всі хворі виділяли МБТ, причому в 62,1 % випадків була виявлена стійкість МБТ до протитуберкульозних препаратів. За відсутності даних про чутливість МБТ протягом 4 міс. (перший етап) проводили комбіновану хіміотерапію (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, етамбутол та канаміцин). Другий етап мав менш інтенсивний характер та продовжувався 6 міс., він включав ізоніазид, рифампіцин та етамбутол. При виявленні множинної лікарської резистентності хворі одержували резервні препарати: протіонамід, офлоксацин, амікацин з додаванням піразинамідів та етамбутолу. Застосування комбінованої хіміотерапії дозволило майже у 80 % хворих досягти припинення бактеріовиділення, стабілізувати процес та підготувати їх до планового оперативного лікування. У тих випадках, коли виявлялися ускладнення або процес неухильно прогресував, проводилося оперативне втручання за життєвими показаннями, що інколи було єдиною можливістю запобігти прогресуючому перебігу захворювання, а іноді й врятувати життя хворого [8].

У 20 % випадків навіть комплексна хіміотерапія не дозволяє досягти припинення бактеріовиділення та прогресування патологічних змін у легенях, що найчастіше пов'язано з полірезистентністю МБТ до хіміопрепаратів. У цих випадках за відсутності позитивних результатів лікування протягом 2 місяців можливі оперативні втручання за життєвими показаннями, що дозволяє у деяких хворих з КП та прогресуючим фіброзно-кавернозним туберкульозом досягти позитивних результатів [9]. Основними причинами, які призводять до загострення ГПФТ, є самовільне припинення

хіміотерапії після виписки із стаціонару та відмова хворого від планового хірургічного лікування. Це ще раз підтверджує необхідність оперативного втручання у хворого з ГПФТ при розповсюджених та морфологічно незворотних казеозно-деструктивних ураженнях легень [2].

Комплексне клінічне, патоморфологічне, електронно-мікроскопічне, бактеріологічне, імунологічне вивчення КП на операційному матеріалі дозволило авторам виділити початкову фазу її формування. Встановлено, що в сучасних умовах оптимальної антибактерійної, патогенетичної та імунорегуючої терапії процес може бути поворотним саме у початковій фазі КП. Іншими словами, виникло питання щодо можливостей та меж поворотності КП у сучасних умовах терапевтичного та хірургічного лікування. При розповсюдженості специфічного процесу більше одного сегменту практично неможливе вилікування терапевтичними методами, тому такі хворі потребують невідкладної хірургічної допомоги [4].

Пошук нових методів підвищення ефективності лікування хворих на КП привів до вивчення можливостей інтенсифікації етіотропної терапії за допомогою ретростенального лімфотропного введення ізоніазиду з гідрокортизоном та оптимізацією патогенетичної терапії, яка скерована на екстрене відновлення імунного статусу та усунення ендотоксикозу за допомогою екстракорпоральної імунофармакотерапії з діуцифоном. Висока вірогідність летального завершення протягом найближчого часу у хворих із гострішим та гострим прогресуванням КП обумовлює необхідність вирішення питання щодо виконання оперативних втручань за життєвими показаннями. Визначальним критерієм у цій ситуації є проведення рентгенологічного дослідження через 2 тижні та в кінці кожного 1-го місяця від початку терапії для своєчасного виявлення випадків гострішого перебігу. Висока питома вага летальних завершень, яка сягає 74 %, та відносно низька питома частка хворих, яким було проведено оперативне втручання, відображують нереалізовані можливості хірургічного втручання хворих на КП. Для передопераційної підготовки таких хворих пропонується регіональна лімфотропна терапія та екстракорпоральна імунофармакотерапія з діуцифоном, про ефективність якої свідчать результати дослідження [10]. Пропонується також включати в комплексне лікування всіх пацієнтів внутрішньовенне крапельне введення природних інгібіторів протеаз (контрикал, гордокс) як замісну терапію дефіциту

природних ендогенних блокаторів протеолізу [11].

Висновок

Для гостро прогресуючих форм туберкульозу, число яких в період епідемії зросло, характерними морфологічними ознаками є зменшення типових ексудативних і проліферативних тканинних реакцій, специфічних для туберкульозного процесу. Прогресування туберкульозу в сучасних умовах супроводжується вираженими некротичними реакціями, мікроциркуляторними порушеннями у вигляді розширення просвіту судин з агрегацією еритроцитів, стазом та алергічними проявами: васкуліт з фіброзним набуханням і некрозом стінки судин, ексудацією фібрину. В патогенезі гострого прогресування туберкульозу основну роль відіграє виражена імунна недостатність, яка характеризується глибокими структурно-метаболічними змінами та апоптозом імунотоксичних клітин. У 20 % випадків навіть комплексна хіміотерапія не дозволяє досягти припинення бактеріовиділення та прогресування патологічних змін в легенях, що найчастіше пов'язано з полірезистентністю МБТ до хіміопрепаратів. У цих випадках за відсутності позитивних результатів лікування протягом 2 міс. можливі оперативні втручання за життєвими показами, що дозволяє у деяких хворих з КП і прогресуючим фіброзно-кавернозним туберкульозом досягти позитивних результатів.

Література

1. Суркова Л.К., Дюсьмикеева М.И. Остропрогрессирующий туберкулез легких: морфологические и бактериологические особенности // Пробл. туберкулеза. – 2003. – № 3. – С. 32-35.
2. Мишин В.Ю. Современные аспекты (диагностика, клиника и лечение) остропрогрессирующего туберкулеза легких // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2000. – № 12. – С. 21-25.
3. Краснов В.А., Пантелеев А.Г. Клинико-морфологическая характеристика впервые выявленной казеозной пнев-

монии и ее исходов в условиях современной антибактериальной терапии // Пробл. туберкулеза. – 1998. – № 6. – С. 29-32.

4. Земскова З.С. Танатогенез туберкулеза и патологическая анатомия казеозной пневмонии // Пробл. туберкулеза. – 1996. – № 6. – С. 38-41.

5. Лазарева Я.В. Казеозная и инфильтративно-казеозная пневмония при компьютерной томографии // Пробл. туберкулеза. – 1999. – № 1. – С. 32-35.

6. Дорошенкова А.Е., Жамборов Х.Х. Эволюция деструктивного туберкулеза легких в современных условиях // Пробл. туберкулеза. – 1999. – № 2. – С. 6-7.

7. Черкасов В.А., Степанов С.А., Дымова А.В. Непосредственные результаты консервативной терапии больных казеозной пневмонией // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2000. – № 2. – С. 26-28.

8. Мишин В.Ю., Чуканов В.И. Клинические проявления и особенности лечения остро прогрессирующих форм туберкулеза в современных условиях // Росс. мед. журн. – 2000. – № 5 – С. 13-17.

9. Хоменко А.Г. Диагностика, клиника и тактика лечения остро прогрессирующих форм туберкулеза легких в современных эпидемиологических условиях // Пробл. туберкулеза. – 1999. – № 1. – С. 22-27.

10. Кибрик Б.С., Челнокова О.Г. Некоторые особенности современной клиники острой казеозной пневмонии // Пробл. туберкулеза. – 1999. – № 2. – С. 5.

11. Морозова Т.И., Завалев В.И., Абузов А.В. Защитные системы крови у больных казеозной пневмонией // Пробл. туберкулеза. – 1999. – № 2. – С. 7-8.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF ACUTE PROGRESSIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

I.O. Novozhylova

SUMMARY. Data of morphological peculiarities of acutely progressing of tuberculosis were shown. The special attention was given to caseous pneumonia as dangerous manifestation of progressive tuberculosis. The tactics of conservative and surgical treatment of progressing tuberculosis forms depending on morphological changes.

Key words: *acutely progressing of tuberculosis, morphological peculiarities.*

Отримано 29.11.09

Ж.О. Ребенок

ЧОМУ АНЕСТЕЗІОЛОГИ/РЕАНІМАТОЛОГИ ТАК АКТИВНО УПРОВАДЖУЮТЬ УЯВЛЕННЯ ПРО СЕПСИС ЯК «СИСТЕМНИЙ» ЗАПАЛЬНИЙ СИНДРОМ?

Мінськ, Білорусь

Системно-запальна синдромальна теорія сепсису оцінюється як украй небезпечна медична омана ХХ-ХХІ століть, оскільки вона сприяє летальності хворих на сепсис, яка у десятки разів більша порівняно з інфектологічною теорією сепсису.

Критично оцінені «Протоколи лікування» як матеріали, що містять однобічне обмеження лікувального процесу. Тому, переконаний автор, вони не можуть бути оцінені як високо ефективний терапевтичний захід.

Ключові слова: сепсис, «системний запальний синдром», протоколи лікування.

Поняття про сепсис як «системний» запальний синдром – широко відома зарубіжна точка зору на сепсис, яка зручно поєднується із загальною синдромальною професійною позицією анестезіологів/реаніматологів, оскільки вони є фахівцями синдромального профілю. Нині сепсис асоційований зі службою реанімації, оскільки анестезіологи/реаніматологи завідують відділеннями інтенсивної терапії/реанімації, де за встановленою ними традицією (але не з потреби і доцільності!) лікуються хворі на сепсис. На думку анестезіологів/реаніматологів, уявлення про «системний» запальний процес, властивий сепсису, логічно поєднується з особливою тяжкістю і високою летальністю хворих на сепсис, хоча поняття «системний» не адекватне запаленню, оскільки досі не уточнено, що ж воно таке – «системне» запалення.

Легко уявити запалення місцеве, зокрема панирицій, або запалення генералізоване, наприклад, висипний тиф, черевний тиф, лептоспіроз, скарлатина та інші подібні до них інфекції, при яких збудник постійно циркулює в крові, але з'ясувати, що є запаленням «системним», не можливо, тому

що немає достовірних доказів того, що саме поняття «системний» дійсно відповідає запаленню. Проте, хоча ні термін, ні поняття «системне» запалення достовірними доказами не підкріплюються, уявлення про «системне» запалення активно використовується анестезіологами-реаніматологами стосовно сепсису так, ніби це підтверджений факт.

Стверджується, що сепсис є «синдромом системної запальної відповіді», який слід уявляти, за визначенням Pinsky M.R. (1996), як «генералізоване злоякісне внутрішньосудинне запалення» [1]. Якщо запаленню відповідають tumor, rubor, dolor, calor et functio laesa, то як має виглядати хворий на сепсис, якщо у нього генералізовано і злоякісно запалені усі судини? Хоча визначення сепсису у вигляді тотального злоякісного внутрішньосудинного запалення представлено як найновіше наукове досягнення, лікування хворих на сепсис на основі представленого патогенезу цієї хвороби призвело до летальності 43,9 %, яку автор розглядає як своє досягнення тому, що в цілому хворі на сепсис помирають в реанімації в 50 % і більше [1]. При цьому нас переконують, що висока летальність таких хворих у відділеннях реанімації пов'язана не з погано налагодженим лікуванням, а з «системним» процесом запалення, яке ніби-то притаманне сепсису. Поняття «системне запалення» реаніматологи прирівнюють до поняття «тотальне» запалення, що ніби виправдовує названу вище надзвичайно високу летальність хворих на сепсис у відділеннях реанімації. Але насправді ні поняття «тотальне», ані поняття «системне» запалення нічого не пояснюють по суті, тому що природа як «системного», так і «тотального» запалення залишається не поясненою.

ДИСКУСІЇ ТА РОЗДУМИ

Висока летальність хворих на сепсис у відділеннях реанімації формально не зобов'язує анестезіологів/реаніматологів нести особливу відповідальність, тому що служба реанімації автономна, а також тому, що реаніматологи, на їх думку, дуже логічно пояснюють вказану летальність своєрідністю «системної» запальної реакції, властивій сепсису [2-4]. Більше того, відомості про зниження летальності хворих на сепсис до 1-2 % при використанні спеціалізованої протисепсисної терапії категорично заперечуються реаніматологами як неправдоподібні й неможливі. Настільки негативна реакція пояснюється тим, що реаніматологам дуже невігдно визнавати наявність високо ефективної незалежної спеціалізованої терапії сепсису, яка різко контрастує з практично не ефективним лікуванням сепсису у відділеннях реанімації. У ситуації, що складається, практично ідеальним притулком синдромальної системно-запальної гіпотези («концепції») сепсису залишається прикметник «системний».

У понятті «системний» є натяк на особливу інтенсивність запального процесу, властивого сепсису, тоді як сам термін «системний» доволі невизначений і, як вже зазначалося, недоказовий. Тобто термін і поняття «системний» містить якості, вельми адекватні системно-запальній гіпотезі сепсису – натяк і невизначеність.

Прикметник «системний» через свою невизначеність створює «натяк», в якому міститься дефіцит конкретності та об'єктивності. Отже, уявлення про «системний» запальний процес, нібито дуже характерний для сепсису, насправді є камуфляжем, що маскує точку зору на сепсис як «системне» запалення.

Загальновідомо, що високо ефективна терапія повинна протидіяти основним проявам патогенезу, тобто бути патогенетичною. Отже, високо ефективна спеціалізована терапія сепсису з летальністю 1-2 % має бути визнана патогенетичною, тоді як лікування хворих на сепсис у відділеннях реанімації з летальністю 50 % і більше не може вважатися патогенетичним, незважаючи на його спрямованість на «системне» запалення.

Представники західної «критичної медицини» в 1991 р. на договірній (консенсусній) конференції у Чикаго отримали і приватизували сепсис для власного зацікавленого використання, ґрунтуючись на винайденій ними синдромально-запальній гіпотезі («концепції») сепсису. З тих пір західні представники «критичної медицини» і анестезіо-

логи/реаніматологи в СНД розглядають сепсис як особливу форму запальної реакції у вигляді «системного» запального процесу [1-4], але не як самостійне інфекційне захворювання, яким сепсис є насправді [5-7].

Отже, щоб зберегти і втримати свою точку зору на сепсис як «системне» запалення і виправдати максимально високу летальність таких хворих у відділеннях реанімації, реаніматологи повинні активно відстоювати термін і поняття «системне» запалення як останній притулок своєї гіпотези.

Оскільки уявлення про системно-запальний синдром не має необхідних теоретичних доказів (у чому неважко переконатися), то терапія сепсису у відділеннях реанімації не обґрунтована теоретично і тому не може бути скільки-небудь ефективною. Звідси і летальність хворих на сепсис у відділеннях реанімації досягає або й перевищує 50 %.

Хворі на сепсис стали заручниками синдромально-запальної гіпотези. Після того, як лікування таких хворих почало здійснюватися в реанімації на підставі синдромально-запальної «концепції», сепсис став найбільш летальним зі всіх сучасних бактерійних інфекцій.

У клінічній практиці моментом істини є, як відомо, результат лікування. Будь-які теорії і практичні дії, якими б перспективними вони не здавалися, мають бути негайно покинуті, якщо вони погіршують результат лікування.

З клінічної позиції синдромально-запальна гіпотеза («концепція») сепсису не має права на існування, тому що там, де вона впроваджена (як у нас, так і на заході), летальність хворих на сепсис негайно зростає до 30-50 %.

Сформульована в 1991 р. на договірній конференції в Чикаго системно-запальна синдромальна гіпотеза сепсису була представлена як максимально досконала [2, 3], що в подальшому було спеціально підкреслено [4]. Вказана гіпотеза мала властивості, які пропагувалися як вельми привабливі:

а) не потрібно було освоювати сепсис як самостійне клінічно досить складне інфекційне захворювання;

б) достатньо було елементарного поняття про те, що сепсис є тотальним запальним синдромом і нічого більше;

в) гарантувалося залучення до передової західної теорії сепсису.

Проте після впровадження вказаної гіпотези летальність хворих на сепсис (як і слід було очі-

ДИСКУСІЇ ТА РОЗДУМИ

кувати) стала «непростимо високою», тому що її безпосередньою причиною виявилася, як вже було зазначено, хибна гіпотеза [5]. Отже, системно-запальну синдромальну гіпотезу («концепцію») сепсису необхідно визнати медичною помилкою ХХ століття.

Для теоретичного обґрунтування адекватною високо ефективну терапію сепсису, як виявилось, слід використовувати не системно-запальну, а інфектологічну теорію сепсису. Терапія, заснована на інфектологічній теорії сепсису, дозволяє в сучасних умовах знизити летальність хворих на сепсис до 1-2 % і нижче [5-7].

Несподіваною можливістю представити сепсис як системно-запальний синдром виявилось ще одне західне нововведення – «Протоколи лікування». Останні були запропоновані і впроваджені як «засіб для поліпшення результатів лікування». Проте за час використання «Протоколів лікування» летальність у лікарнях виявила схильність не до зниження, а до підвищення, через що не могли не виникнути сумніви у терапевтичній цінності «Протоколів лікування».

Оскільки терапевтична ефективність медикаментів та інших засобів лікування постійно зростає, то неухильно зростає й адміністративна відповідальність за якість лікування. Необхідність винаходу і впровадження «Протоколів лікування» викликана, судячи із ситуації, саме побоюванням відповідальності медичної адміністрації за можливі несприятливі висліди лікування. Тобто «Протоколи лікування» є, по суті, захисною адміністративно-бюрократичною реакцією на підвищення відповідальності за результати і висліди лікування в медичних установах. Тому «Протоколи лікування» пропонуються як обов'язковий адміністративний захід. В окремих регіонах застосовуються спеціальні «схеми» лікування на підставі розпоряджень безпосередньо з «Протоколів лікування».

Визначальними факторами «Протоколів лікування» є стабільність і обов'язковість викладених у них правил лікування. Проте стабільність і обов'язковість несумісні з індивідуальною, персонально адаптованою терапією заради досягнення одужання.

Отже, «Протоколи лікування» містять однобічне обмеження лікувального процесу і тому не можуть бути оцінені як високо ефективний терапевтичний захід. Але офіційно «Протоколи лікування» продовжують розглядатися дуже позитивно й активно упроваджуються в терапевтичну практику, тому що:

а) «Протоколи лікування» є західною медичною пропозицією, а сучасна медицина перебуває під тотальним західним впливом;

б) «Протоколи лікування» фактично виявилися оборонною адміністративно-бюрократичною реакцією у відповідь на підвищення відповідальності за результати лікування.

Обов'язковість «Протоколів лікування» позначилася негативно на якості терапевтичної допомоги через втрату індивідуального підходу у виборі лікування. Основоположне правило вітчизняної медицини – лікувати не хворобу, а хворого, використовуючи всі можливості індивідуальної терапії, було забуто, хоча загальновідомо, що добрий лікар лікує хворого, тоді як поганий лікар лікує хворобу за заздалегідь наміченим трафаретом, тобто за «Протоколом».

Оскільки «Протоколи лікування», незважаючи на свою назву – «Протоколи лікування», не підвищують, а знижують якість терапевтичного процесу, то, щоб уникнути погіршення результатів лікування, їх застосування доцільно було б припинити.

Проте «Протоколи лікування», незважаючи на їх назву, винаходилися (що впливає із ситуації, в якій вони виникли) не для активної терапевтичної дії, а для того, щоб під виглядом терапевтичної дії захистити медичних керівників від адміністративної і цивільної відповідальності за результати і висліди лікування в медичних установах. Тому «Протоколам лікування» не «загрожує» відміна. «Протоколи лікування» збережуться для постійного застосування як зразок, схвалений (і винайдений) медичною адміністрацією.

Така ситуація з розумінням сепсису як «системного» запального синдрому, уявлення про яке анестезіологи/реаніматологи активно упроваджують в лікарську свідомість.

Література

1. Яковлева И.И. Экстракорпоральное очищение крови в патогенетической терапии сепсиса и септического шока: Автореф. дисс. ... д. мед. н. – М., 2002. – 48 с.
2. Bone R.C. ACCP/SCCM consensus conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for innovative therapies in sepsis // Chest. – 1992. – V. 101. – P. 1644-1655.
3. Bone R.C. Sepsis // Crit. Care Med. – 1992. – V. 20. – P. 864-874.
4. Bone R.C. Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process // Chest. – 1997. – V. 112. – P. 235-243.
5. Бочоришвили В.Г., Бочоришвили Т.В. Патогенетические основы лечения молниеносного и острого сепсиса // Патогенетические основы лечения острых инфекционных заболеваний: Сб. научн. тр. – М.: Медицина, 1999. – С. 116-119.

ДИСКУСІЇ ТА РОЗДУМИ

6. Ребенок Ж.А. Сепсис как медицинская проблема // Сепсис: проблемы диагностики, терапии та профілактики: Матер. наук.-практ. конф. з міжнародною участю (29-30 березня 2006 р., Харків). – Харків, 2006. – С. 28-31.

7. Ребенок Ж.А. Сепсис: современные проблемы. – Минск: Четыре четверти, 2007. – 265 с.

WHY ANESTHETIST/RESUSCITATOR SO ACTIVELY INTRODUCES THE IDEA OF SEPSIS AS "SYSTEM" INFLAMMATORY SYNDROME?

Zh.O. Rebenok

SUMMARY. System-inflammatory syndrome theory of sepsis is estimated as an extremely dangerous

medical misleading of XX-XXI century, as it contributes to mortality of patients with sepsis, which is in ten times greater than infectious theory of sepsis. Critically evaluated "treatment protocols" as materials that contain one-sided limit the treatment process. Therefore, the author believes, they can not be assessed as highly effective therapeutic measure.

Key words: sepsis, systemic inflammatory syndrome, the treatment protocols.

Отримано 19.11.09

Шановні науковці та практикуючі лікарі!

Враховуючи важливе науково-практичне значення порушених питань про сепсис, редакція запрошує читачів до широкого обговорення дискусійної статті професора Ж.О. Ребенка. Надіслані відгуки та власні міркування дописувачів будуть опубліковані в наступних числах журналу.

*Редакція журналу
«Інфекційні хвороби»*

А.Г. Шульгай

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ТЕЛЕФОННОЇ ГАРЯЧОЇ ЛІНІЇ ПІД ЧАС ЕПІДЕМІЇ ГРИПУ В ТЕРНОПІЛЬСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Висвітлено досвід використання Тернопільським державним медичним університетом телефонної гарячої лінії під час епідемії грипу у 2009 р. Зроблено висновки про доцільність створення телефонної гарячої лінії лікарів з метою швидкого донесення до населення інформації щодо запобігання епідемічному поширенню, профілактичних заходів та лікування.

Ключові слова: грип, епідемія, гаряча лінія.

Вірусні інфекції є однією з численних груп захворювань, різноманітних за клінічним перебігом й морфологією, які володіють високою контагіозністю і здатні викликати епідемії та пандемії [1, 2]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, під час майже щорічних епідемії грипу різної інтенсивності хворіє до 30 % населення [3].

Особливістю захворюваності на грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції є її зростання під час епідемічного поширення. Для епідемії грипу в Україні у жовтні-листопаді 2009 р. характерним було стрімке зростання захворюваності, нерідко з розвитком ускладнень з боку органів дихання, тяжких форм пневмоній, які важко піддавалися лікуванню, а іноді приводили і до летальних наслідків. Серед осіб, у яких виникали ускладнення, часто були вагітні та діти. Необхідно було своєчасно та оперативно проводити комплекс організаційних, протиепідемічних та лікувально-профілактичних заходів боротьби з епідемією грипу. Враховуючи панічний стан, що поширювався серед населення Тернопільської області, ситуація вимагала створення структури чіткого інформування населення. У зв'язку з цим, рішенням вченої ради Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського від 28.10.09 р. було створено університетську цілодобово діючу гарячу телефонну лінію. Про створення такої гарячої телефонної лінії було терміново повідомлено по всіх радіостанціях області та каналах телебачення. Організовано виступи на радіо і телебаченні провідних клініцистів університету щодо ситуації, яка склалася у зв'язку з поширеністю грипу та гострих респіраторних захворювань. До чергувань на

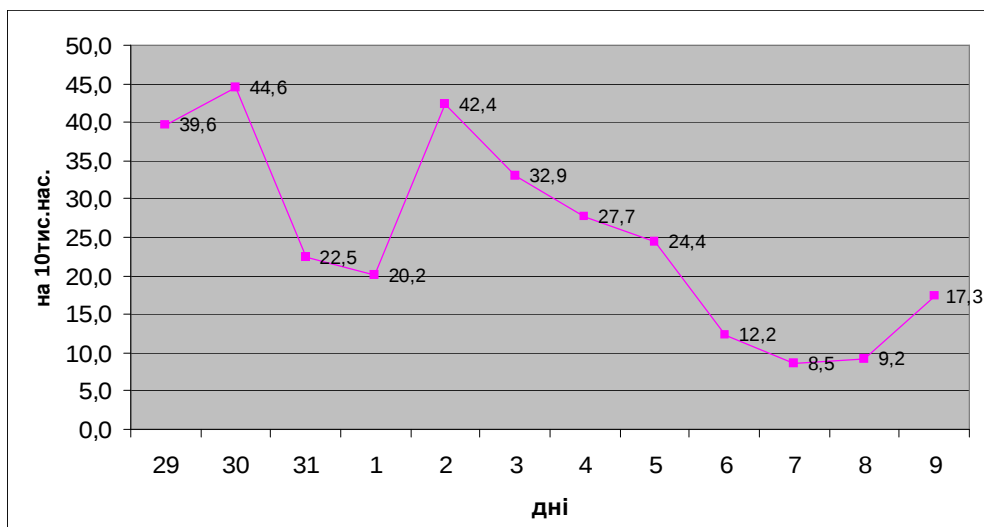
гарячій лінії були залучені викладачі клінічних кафедр університету. Одночасно працювало три телефонних апарати з різними номерами. У склад чергової бригади були включені лікарі – педіатри, терапевти та інфекціоністи. Крім цього було налагоджено зв'язок із всіма станціями та відділеннями швидкої медичної допомоги області, які, відповідно до домовленості, оперативно виїжджали до хворих за вимогою чергового лікаря гарячої лінії. Серед основних завдань, які ставилися перед працівниками гарячої лінії, було у відповідності до свого фаху відповідати на запитання населення і за обставинами давати поради і допомогу з питань як себе потрібно поводити, коли у сім'ї є хворий, куди звернутися за медичною допомогою, як запобігти інфікуванню членів сім'ї, поради щодо профілактики вірусних захворювань, допомогти хворому і членам його сім'ї викликати лікаря, бригаду швидкої медичної допомоги, дати загальні поради щодо допомоги хворому до прибуття лікаря, наголосити про важливість щонайшвидшого звертання за медичною допомогою при появі перших клінічних ознак грипу чи респіраторної інфекції. За необхідності працівники телефонної гарячої лінії забезпечували виїзди у райони Тернопільської області виїзних консультативно-лікувальних бригад Тернопільського державного медичного університету.

Буквально зразу ж після оголошення номерів телефонів через засоби масової інформації на гарячу лінію стали поступати дзвінки з такою частотою, що телефонна трубка не затримувалась на телефонному апараті і кілька секунд. За першу добу було зафіксовано в журналах реєстрації дзвінків 525 звернень. Близько 125 дзвінків було вночі. Питання були різні, хоча в перший день усі вони стосувались однієї проблеми: «Як поводити себе, коли тільки почала підвищуватись температура тіла; коли вже вона сягнула 38,5 °С; як зберегти своїх рідних від зараження вірусом, коли в сім'ї є вже хворий на ГРВІ; де купити і які саме засоби, які б можна було використати з профілактичною метою» та цілий ряд інших, самих різних питань було задано черговим гарячої лінії.

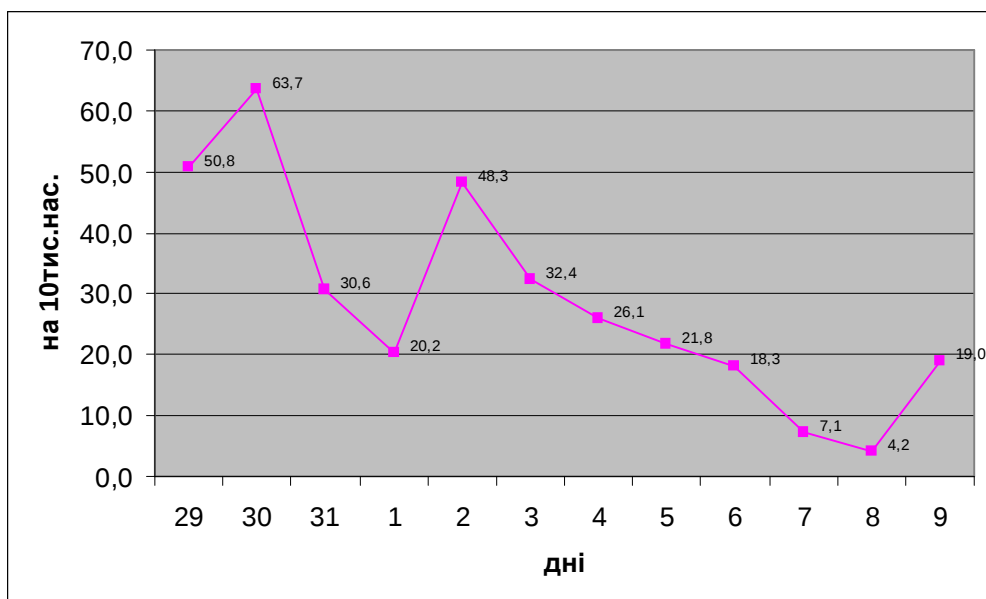
КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Піковим по телефонних дзвінках було 30 жовтня, коли кількість їх досягла 987. На всі дзвінки населення міста і області отримувало конкретні чіткі, співчутливі та заспокійливі поради. Зверталася увага черговими гарячої лінії в телефонних відповідях населенню на постійне використання ними марлевих пов'язок, у тому числі і під час перебування за межами власної квартири, на вулиці та місцях громадських приміщень; на шкідливість та небезпеку самолікування, особливо в тих випадках, коли у хворого виникає біль у грудях, сухий кашель та задишка, а гарячка сягає 38,5 °C і більше.

Результати щоденного моніторингу захворюваності населення м. Тернополя і області (мал. 1, 2) на грип і ГРВІ показали повну відповідність основних тенденцій. У перші дні епідемії дещо більшими були показники в обласному центрі. Вони мають прямий кореляційний зв'язок із кількістю телефонних дзвінків на гарячу лінію, найбільша сила якого відзначена у перший тиждень епідемії. Як видно із мал. 3, кількість телефонних дзвінків сягала майже тисячу в день у період піку епідемії і прийняла тенденцію до вираженого зменшення лише із зниженням порогу захворюваності населення.



Мал. 1. Динаміка захворюваності на грип і ГРВІ в Тернопільській області з 29.10 по 9.11.2009 р.



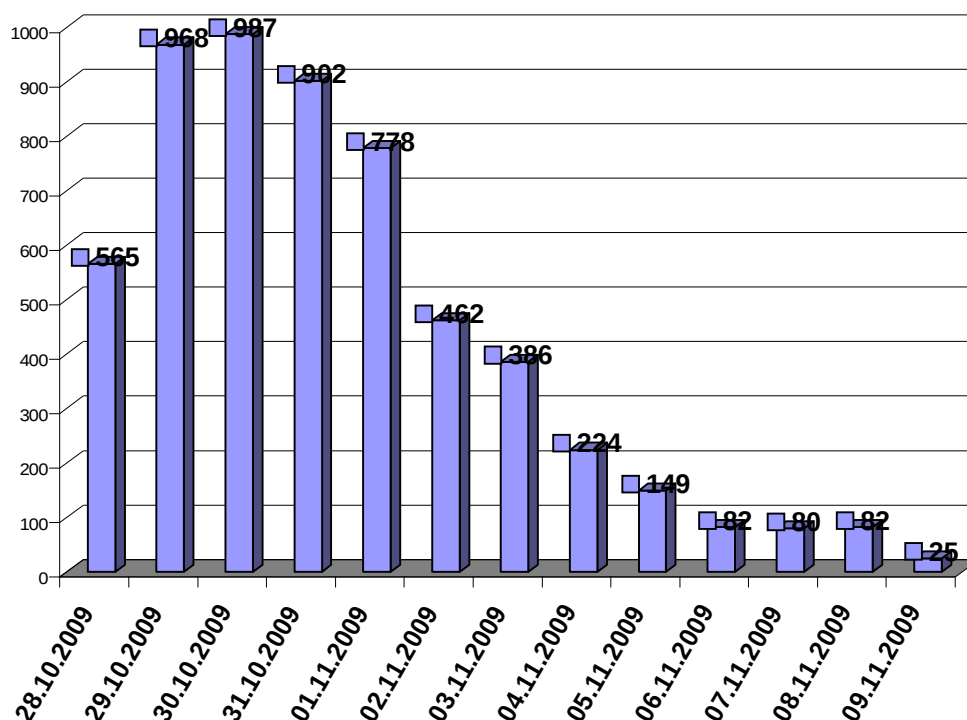
Мал. 2. Динаміка захворюваності на грип і ГРВІ в м. Тернополі з 29.10 по 9.11.2009 р.

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

У перші дні близько 70 % телефонних дзвінків поступало від жителів обласного центру. У наступні дні роботи гарячої лінії збільшувалася кількість дзвінків від жителів районів Тернопільської області. Реєструвалися і телефонні звернення від громадян сусідніх областей: Хмельницької, Чернівецької, Львівської. Серед всіх звернень 37,3 % були дзвінки з приводу захворювання дітей, 46,2 % – стосувались дорослих осіб. Близько 16,5 % звернень були з приводу консультацій щодо загальнопрофілактичних заходів, питань противірусного лікування та профілактики шляхом застосування противірусних препаратів.

Аналізуючи захворюваність населення м. Тернополя і Тернопільської області та звертання на телефонну гарячу лінію, необхідно відмітити, що не дивлячись на зменшення захворюваності у вихідні дні 31 жовтня та 01 листопада, що, на нашу думку, пов'язано зі зниженням звертання до лікувально-профілактичних закладів, кількість телефонних дзвінків у цей час на гарячу лінію була майже «піковою». Останнє вказує на ефективність використання гарячої лінії, особливо у такий період.

Всього за період з 28 жовтня по 09 листопада 2009 р. працівниками гарячої лінії прийнято 5 690 дзвінків і надано професійні консультації.



Мал. 3. Динаміка кількості телефонних дзвінків на гарячу лінію з 28.10 по 9.11.2009 р.

Виразна ефективність застосування гарячої лінії простежується в динаміці коефіцієнта співвідношення захворюваності населення та кількості дзвінків на гарячу лінію (табл. 1). У період піку епідемії величини даного показника визначалися в межах 2,72-4,93, що підтверджувало існуючу панічну ситуацію серед населення і

використання найшвидшого способу отримання інформації щодо здоров'я – телефонний дзвінок. Із зменшенням рівня захворюваності цей показник динамічно наростав, за винятком вихідних днів, у які для населення гаряча лінія залишалася найшвидшим інформаційним джерелом. За весь період спостереження під час

Таблиця 1

Співвідношення захворюваності населення Тернопільської області на грип і ГРВІ та кількості телефонних дзвінків на гарячу лінію

Дата	29.10	30.10	31.10	01.11	02.11	03.11	04.11	05.11	06.11	07.11	08.11	09.11
Коефіцієнт співвідношення	4,47	4,93	2,72	2,83	10,03	7,34	13,50	17,89	21,58	11,61	12,2	75,84

епідемії загальний показник складав 5,73. Така цифрова величина вказує на досить високі показники звернення населення до гарячої лінії і її гостру потребу в період епідемії. Показник співвідношення також мав прямий кореляційний зв'язок із захворюваністю населення на грип та гострі респіраторні інфекції і, на нашу думку, може використовуватися як один із критеріїв визначення якості застосування санітарно-просвітніх та профілактичних заходів серед населення.

Отже, гаряча телефонна лінія, створена Тернопільським державним медичним університетом імені І.Я. Горбачевського, завдяки чіткій роботі її працівників дозволила зменшити паніку серед населення, отримати населенню в телефонному режимі найнеобхідніші консультації спеціалістів, а також відіграла важливу роль у профілактиці поширення епідемії. На основі аналізу захворюваності населення та кількості телефонних дзвінків можна стверджувати, що гаряча телефонна лінія може бути однією із складових заходів щодо подолання епідемії грипу та інших ГРВІ.

Таким чином, в умовах епідемії грипу та ГРВІ доцільно створювати телефонні гарячі лінії лікарів з метою швидкого донесення до населення інформації щодо запобігання епідемічному поширенню, профілактичних заходів та лікування.

Література

1. Андрейчин М.А., Малий В.П. Пандемічний грип А/Н1N1/Каліфорнія // Інфекційні хвороби. – 2009. – № 4. – С. 103-131.
2. Деева Э.Г. Грипп. На пороге эпидемии: Руководство для врачей. – Москва: Изд-во Группа «Гэотар-Медиа», 2008. – 198 с.
3. Osterholm M.T. Preparatime for the next pandemic // New Engl. J. Med. – 2005. – V. 352. – P. 1839-1842.

EXPERIENCE OF USING TELEPHONE HOT LINE DURING THE INFLUENZA EPIDEMIC IN THE TERNOPIL REGION

A.H. Shulhay

SUMMARY. Elucidated the experience of Ternopil State Medical University telephone hot line during the flu epidemic in 2009. The conclusion about the feasibility of establishing telephone hot lines doctors to quickly deliver information to the public on the prevention of epidemic spread, prevention and treatment.

Key words: influenza, epidemic, the hot line.

Отримано 10.01.10

© Колектив авторів, 2010
УДК 616.993.161-07-08

**М.Д. Чемич, Н.О. Зарічанська, І.О. Троцька, Л.П. Кулеш, А.О. Сніцарь,
С.Є. Шолохова**

ВІСЦЕРАЛЬНИЙ ЛЕЙШМАНІОЗ ЯК СНІД-ІНДИКАТОРНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ: ТРУДНОЩІ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ

Сумський державний університет, медичний інститут, Конотопська ЦРЛ, Сумська обласна клінічна інфекційна лікарня ім. З.Й. Красовицького, Сумська обласна санепідемстанція

Наведено дані про реєстрацію лейшманіозу в Україні. Описано місцевий випадок вперше своєчасно діагностованого та підтвердженого в Україні вісцерального лейшманіозу в поєднанні зі СНІДом. Висвітлено проблеми діагностики та лікування цієї недуги.

Ключові слова: лейшманіоз, СНІД, діагностика, лікування.

На початку третього тисячоліття значно зросла актуальність тропічних паразитарних хвороб. З огляду на поживавлення міжнародних контактів, розвиток туризму, виїзд громадян України на роботу і навчання в інші країни, зростає ризик завезення в державу багатьох тропічних інфекцій, у тому числі й лейшманіозу [1, 2].

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Вісцеральний лейшманіоз (ВЛ) є ендемічним паразитозом, який широко розповсюджений у багатьох субтропічних і тропічних країнах. За даними експертів ВООЗ, ВЛ поширений у 62 країнах. Щороку в світі реєструється понад 500 тис. хворих на ВЛ і біля 60 тис. летальних випадків [3, 4].

За період 1990-2007 рр. в Україну було завезено 31 випадок лейшманіозу, в останні 3 роки – 15, серед яких 8 – вісцеральних, 7 – шкірних [5].

У Сумській області за період 2001-2008 рр. було зареєстровано 17 випадків шкірного лейшманіозу. Всі випадки пов'язані з виїздом в ендемічні зони робітників ВАТ Сумського машинобудівного науково-виробничого об'єднання ім. М.В. Фрунзе. Зараження відбулося на території природних осередків зоонозного шкірного лейшманіозу. На Сумщину випадки шкірного лейшманіозу були завезені з Туркменії (2001 р. – 11 випадків, 2003 р. – 1) та Ірану (2005 р. – 3 випадки, 2006 р. – 2).

В останні роки ситуація з лейшманіозом ускладнюється у зв'язку з поширенням ВІЛ-інфекції. Відомо, що збудник ВЛ здатний до персистування в організмі клінічно здорової людини протягом декількох років. В інфікованого може виникнути рецидив хвороби при зниженні імунного статусу [6-9].

Збудниками лейшманіозів є найпростіші, що належать до роду *Leishmania*. На сьогодні відомо біля 20 видів і підвидів лейшманій [4]. Вони мають складний життєвий цикл, який проходить за участю 2 хазяїв. Одним з них є хребетні тварини – собаки, лисиці, бурундуки, людина; другим хазяїном є москіти. Середземноморський-середньоазійський ВЛ, спричинений *L. infantum*, є зоонозом, джерелом збудника можуть бути шакали, лисиці, ховрашки, пацюки, собаки, іноді – люди. Механізм передачі – трансмісивний, переносники – москіти роду *Phlebotomus* і *Lutzomyia*. Добре вивчений як переносник міського лейшманіозу москіт *P. papatasi*, який переважно має синантропне існування. Основні місця виплоду москітів у населених пунктах – підвали житлових приміщень і звалища сміття, в природі – гнізда птахів, лігва тварин, нори гризунів, печери, тріщини скель. У природних осередках основними переносниками лейшманій є *P. papatasi*, *P. caucasicus*, *P. sergenti* [4, 10]. В АР Крим, м. Севастополі та в Одеській області реєструються щорічно 3 домінуючі види москітів: *P. papatasi*, *P. major*, *P. neglectus*.

В останні роки у зв'язку зі значним розповсюдженням ВІЛ-інфекції, поєднанням лейшманіозної і ВІЛ-інфекцій відбулися значні зміни у клінічних та епідеміологічних проявах лейшманіозу. На фоні ВІЛ-інфекції різко збільшується концентрація лейшманій у крові і шкірних покривах хворих. Такі хворі почали відігравати роль джерела інвазії для переносників. Середземноморський ВЛ з типового зоонозу перетворився в транс-

місивний антропоноз. Підтримання циркуляції збудника стало можливим у ланцюгу: хвора людина – москіт – здорова людина. Разом з розвитком епідемії ВІЛ-інфекції відбувається подальше спрощення схеми розвитку епідемічного процесу: збільшення кількості парентеральних наркоманів, інфікованих ВІЛ і лейшманіями, сприяло становленню прямої ін'єкційної передачі ВЛ. Таким чином, відбулося значне спрощення паразитарної системи ВЛ: хвора людина – здорова людина. У цьому випадку фактором передачі є контаміновані шприци [11-13].

Лейшманіози місцевого характеру серед людей в Україні не реєструвались до 2008 р., коли відбувся перший місцевий випадок захворювання, який через не своєчасну діагностику закінчився смертю хворого [5].

Особливої уваги і вивчення потребує перебіг ВЛ на тлі глибокої імуносупресії, зокрема у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД [14-16].

Мета роботи – вивчити клініко-епідеміологічні особливості перебігу, діагностики та лікування ВЛ у поєднанні зі СНІДом.

Наводимо власне спостереження тяжкої форми ВЛ у хворого на СНІД.

Хворий Т., 40 років, ушпиталений до терапевтичного відділення Конотопської ЦРЛ 02.04.09 р. зі скаргами на значну загальну слабкість, підвищення температури тіла до 40 °С, кашель з виділенням значної кількості харкотиння, біль за грудиною, у суглобах, нудоту, блювання, схуднення.

Захворів у березні 2009 р., коли на фоні ознак виснаження спостерігалось підвищення температури тіла до 39 °С, з'явилися вищезазначені скарги.

18 березня 2009 р. звернувся за медичною допомогою в поліклініку Конотопської ЦРЛ, де йому був встановлений діагноз гострий бронхіт. Амбулаторно отримував антибактерійні середники та симптоматичну терапію. Проте стан продовжував погіршуватись і 2.04.09 р. хворий за направленням сімейного лікаря госпіталізований у терапевтичне відділення Конотопської ЦРЛ.

З анамнезу відомо, що у червні 2007 р. у хворого з'явилися висипання на кінцівках, слабкість, швидка втома, запаморочення. До лікаря не звертався, лікування не отримував. У грудні 2007 р. до зазначених скарг приєднався кашель, спостерігалось підвищення температури до 40 °С, діагностований туберкульоз легень. З цього приводу хворий лікувався в туберкульозному відділенні Конотопської ЦРЛ з лютого по липень 2008 р., виписаний у задовільному стані з висновком «клінічно вилікуваний». В лютому 2008 р. був обстежений на ВІЛ з позитивним результатом, але в подальшому на обстеження не з'являвся.

У січні-лютому 2009 р. лікувався в дерматовенерологічному відділенні Конотопської ЦРЛ з діагнозом «алергічний контактний дерматит (залишкові явища корості?)».

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

Про позитивний ВІЛ-статус лікарям не повідомляв, своє захворювання з ВІЛ-інфекцією не пов'язував.

За національністю узбек, в Узбекистані має родичів, на батьківщині не був з 1991 р. З 1998 по 2007 р. проживав з родиною в АР Крим, працював у кафе на узбережжі моря в селищах Привітне, Сонячне, Рибачке Алуштинського району. З кінця 2007 р. по теперішній час постійно проживає у м. Конотоп, у цей час за межі міста не виїжджав. Вживання наркотичних засобів заперечує, препарати крові не одержував, ймовірний шлях інфікування ВІЛ – статевий.

При госпіталізації загальний стан хворого тяжкий. Астенізований. Тяжкість стану зумовлена інтоксикаційним синдромом, лейкопенією, анемією. Самостійно не пересувається, вага 45 кг при зрості 165 см. Шкіра бліда, на слизових язика, мигдаликів, задньої стінки глотки, яснах біле нашарування. Над легенями жорстке дихання, хрипів немає. ЧД 24 за хв. Тони серця ослаблені, ритмічні, ЧСС 98 за хв., АТ 80 і 50 мм рт. ст. Живіт м'який, не болючий, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 4 см, щільна, край гострий, селезінка – до 5 см. Діагностичний пошук проводився у напрямку виключення інфекційної і системної гематологічної патології.

Клінічний аналіз крові 02.04.09: гемоглобін 102 г/л, ер. 3,15 Т/л, кольоровий показник 0,9, лейкоц. 1,9 Г/л, тромбоц. 198 Г/л; п. 7 %, с. 4 %, е. 5 %, м. 29 %, л. 55 %; ШОЕ 57 мм/год. Малярійний плазмодій не знайдений. ПТІ 78 %. Загальний білок 52 г/л, альбуміни 26 %, глобуліни 74 % (α_1 2 %, α_2 2 %, β 8 %, γ 62 %). Коефіцієнт А/Г 0,35. Кров на гемокультуру і стерильність – мікрофлора не виділена, з мокротиння виділені гриби роду *Candida*. Для верифікації діагнозу проведено стерильну пункцію, при дослідженні пунктату кісткового мозку виявлена *Leishmania donovani*.

Діагноз: ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія. Вісцеральний лейшманіоз, тяжкий перебіг. Розповсюджений кандидоз (орофарингеальний, стравоходу, шлунка). Хронічний гастродуоденіт в стадії загострення. Залишкові явища туберкульозу легень (від 17.02.09 р.) верхньої долі правої легені (вогнищевий, фаза вапнення, K5.1).

Призначено лікування: антибактерійна терапія (авелокс, цефазолін), протигрибкова терапія (фуцис), інфузійні препарати, симптоматичні засоби.

Для подальшого лікування 7.04.09 р. хворий переведений в СОКІЛ ім. З.Й. Красовицького. Об'єктивно: стан тяжкий. Виснаження, тургор тканин знижений, м'язовий тонус ослаблений, температура тіла 38 °С, шкірні покриви і слизові оболонки бліді, субіктиричність склер. На шкірі передпліч, стегон, гомілок, на передній і задній поверхні грудної клітки, в ділянці шиї, на слизовій твердого піднебіння – висипання на різних стадіях розвитку – від дрібних до 2-10 мм в діаметрі; від блідо-рожевих до темно-коричневих і синюшних. В ділянці корінних зубів і на сли-

зовій ротоглотки білуваті кришкоподібні нашарування. Виявлена полілімфаденопатія, лімфатичні вузли (шийні, підщелепні, пахвинні, пахові) м'яко-еластичної консистенції, не спаяні зі шкірою, розміром від 5 до 30 мм в діаметрі. Потиличні і пахові вузли щільні, розміром 5-10 мм. На шкірі і слизових губ герпетичні висипання в стадії кірочок, в ділянці кута рота виразки, вкриті кіркою, в ділянці ступнів лущення, сухість шкіри. В легенях при перкусії легеневиий звук з коробочним відтінком, ЧД 26/хв, аускультативно везикулярне дихання, в нижніх відділах з обох боків – поодинокі сухі і середньопухирчаті вологі хрипи. Серце – тони ослаблені, систолічний шум на верхівці і в точці Боткіна. ЧСС 100/хв, АТ 85 і 60 мм рт. ст. Живіт м'який, не болючий, печінка виступає з-під краю реберної дуги на 5 см, щільна, край гострий; селезінка – до 6 см, щільна, неbolюча. Нервово-психічний статус – загальмованість, в'ялість, погіршення пам'яті.

Призначене лікування: еритроцитарна маса, дезінтоксикаційна терапія (реополіглюкін, 5 % розчин глюकोзи), антибіотики (моксифлоксацин 400 мг/добу, потім цефтриаксон 2,0 г/добу). У комплекс лікування входили симптоматична терапія, десенсибілізуючі засоби.

Імунний статус від 7.04.09: CD3 427 (N 1100-2200); CD4 38 (N 600-1100); CD8 360 (N 500-1000); CD4/CD8=0,11 (N 1,0-2,3); активні Т-лімфоцити 125 (N 0-100); CD19 33 (N 100-500); NK 60 (N 100-600); IgA 2,73 г/л; IgM 2,2 г/л (N); IgG 22,7 г/л (N 8-18); ЦІК 480 од. (N до 200); серомукоїд – 235,9 ум. од. (N 55-140).

На фоні проведеного лікування стан хворого дещо покращився, загоїлися виразки на слизовій оболонці рота, температура тіла знизилась.

У зв'язку з можливістю розвитку побічної дії лікарських засобів специфічна терапія була призначена пізніше, при покращанні стану. Слід також додати, що сьогодні основні протилейшманіозні препарати не мають державної реєстрації. Це стало серйозною проблемою при лікуванні хворого Т., у вирішенні якої допомога була надана головним інфекціоністом Збройних Сил України. Питання придбання препарату "Глюкантим" вирішувалось на міждержавному рівні.

У відповідності до клінічних протоколів лікування опортуністичних інфекцій, затверджених наказом МОЗ України від 12.12.03 р. № 580 «Про удосконалення лікування хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД» з 4-го дня перебування в стаціонарі хворий почав отримувати специфічну терапію амфотерицином В (фунгізон) 50 мг на добу № 11. З 16-го дня перебування в стаціонарі хворий отримував глюкантим (меглюмін антимоіат), який з метою запобігання побічній дії призначався поступово за схемою: перший-третій день 1,0 – 1,5 – 2,0 і далі по 3,0 г на добу протягом 12 днів.

З 3-4-го дня специфічної терапії стан хворого почав поступово покращуватись: нормалізувалась температура

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

тура, зменшились ознаки інтоксикації та загальна слабкість, пацієнт почав набирати масу, покращились і лабораторні показники.

На 4-ий день від початку специфічної терапії: клінічний аналіз крові: гемоглобін 79 г/л, ер. 3,21 Т/л, лейкоц. $4,3 \cdot 10^9$ /л, тромбоц. $173 \cdot 10^9$ /л, с. 57 %, п. 3 %, л. 31 %, м. 9 %, ШОЕ 40 мм/год. Загальний білок 63 г/л.

З 22.06.09 р. у хворого знову було відмічено підвищення температури тіла до 38 °С, поновився кашель. 26.06.09 р. оглянутий фтизіатром, який встановив діагноз: «Рецидив туберкульозу легень. Позалегеневий туберкульоз внутрішньогрудинних лімфатичних вузлів». Для подальшого лікування хворий переведений в туб-стаціонар, де йому призначений стандартний п'ятикомпонентний режим хіміотерапії.

Сьогодні стан хворого стабільний: явища кахексії відсутні, маса тіла збільшилась на 10 кг, печінка та селезінка значно зменшились.

Спостерігається клінічне видужання по лейшманіозу. Лікування туберкульозу триває.

Висновки

1. Має місце завезення в область ВЛ з АР Крим, де через сприятливі умови сформувались місцеві осередки захворювання.

2. Діагноз ВЛ встановлений своєчасно, що дозволило запобігти розвитку серйозних поліорганичних уражень. Можливе успішне лікування хворих на ВЛ навіть на тлі ВІЛ-інфекції.

3. Зниження імунного статусу внаслідок тривалого впливу різноманітних імуносупресивних чинників (стрес, інтоксикація, лімфотропні інфекції тощо) може вести до набутого імунodefіциту, що сприяє розвитку паразитарних інфекцій в організмі людини.

4. З огляду на високий ризик захворювання на тропічні та паразитарні хвороби, для вчасного виявлення ВЛ слід ретельно аналізувати епідеміологічні дані в хворих з імунodefіцитом, панцитопенією, гепатоспленомегалічним і кахектичним синдромами.

5. Невирішеним в Україні залишається питання забезпечення сучасними препаратами для лікування тропічних паразитозів, у тому числі ВЛ.

Література

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні та паразитарні хвороби: В 3 т. – К.: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – С. 417-454.
2. Gradoni L., Gramiccia M., Scalone A. Visceral leishmaniasis treatment, Italy // *Emerg. Infect. Dis.* – 2003. – V. 9. – P. 1617-1620.
3. Report of a WHO informal consultation on liposomal amphotericin B in the treatment of visceral leishmaniasis. Rome, Italy, 16 April 2005. – WHO/CDS/NTD/IDM/2007.4 (<http://www.who.int/leishmaniasis/en>).
4. Visceral leishmaniasis: what are the needs for diagnosis, treatment and control? / Chappuis F., Sundar Sh., Hailu A. et al. // *Nat. Rev. Microbiology.* – 2007. – V. 5. – P. 872-882.

5. Про місцевий випадок вісцерального лейшманіозу з летальним наслідком: Інформ. лист Центральної СЕС МОЗ України від 20.05.2008 р. № 04.3./1017.

6. Laguna F. Treatment of leishmaniasis in HIV-positive patients // *Ann. Trop. Med. Parasitology.* – 2003. – V. 97, Suppl. 1. – P. 135-142.

7. Report of the Fifth Consultative Meeting on Leishmania / HIV Coinfection // Addis Ababa, Ethiopia, 20-22 March 2007. – WHO/CDS/NTD/IDM. – 2007.5

8. Lopez-Velez R. Amphotericin B lipid complex versus no treatment in the secondary prophylaxis of visceral leishmaniasis in HIV-infected patients // *J. Antimicrob. Chemotherapy.* – 2004. – V. 53, Suppl. – P. 540-543.

9. Laguna F. Amphotericin B lipid complex versus meglumine antimoniate in the treatment of visceral leishmaniasis in patients infected with HIV: a randomized pilot study // *J. Antimicrob. Chemotherapy.* – 2003. – V. 52, Suppl. – P. 464-468.

10. New therapy for visceral leishmaniasis. India licenses miltefosine, the first oral drug for visceral leishmaniasis // *Weekly Epidemiological Record.* – 2002. – N 25. – P. 210-212.

11. Visceral leishmaniasis in those infected with HIV: clinical aspects and other opportunistic infections / Russo R., Laguna F., Lo' Pez-ve' Lez R. et al. // *Ann. Trop. Med. Parasitology.* – 2003. – V. 97, Suppl. 1. – P. 99-105.

12. Mira J.A. Frequency of visceral leishmaniasis relapses in human immunodeficiency virus-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy // *Am. J. Trop. Med. Hygiene.* – 2004. – V. 70. – P. 298-301.

13. Molina R., Gradoni L., Alvar J. HIV and the transmission of Leishmania // *Ann. Trop. Med. Parasitology.* – 2003. – V. 97, Suppl. 1. – P. 29-45.

14. Kafetzis D.A. Treatment of pediatric visceral leishmaniasis: amphotericin B or pentavalent antimony compounds? // *Intern. J. Antimicrob. Agents.* – 2005. – V. 25. – P. 26-30.

15. Clinical survey of Leishmania / HIV co-infection in Catania, Italy: the impact of highly active antiretroviral therapy (HAART) / Russo R., Nigro L., Panarello G., Montineri A. // *Ann. Trop. Med. Parasitology.* – 2003. – V. 97, Suppl. 1. – P. 149-155.

16. The biological diagnosis of leishmaniasis in HIV-infected patients / Deniau M., Can Avate C., Faraut-Gambarelli F., Marty P. // *Ann. Trop. Med. Parasitology.* – 2003. – V. 97, Suppl. 1. – P. 115-133.

VISCERAL LEISHMANIASIS AS AIDS-INDICATOR DISEASE: DIFFICULTIES IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT

M.D. Chemych, N.O. Zarichanska, I.O. Trotska, L.P. Kulesh, A.O. Snitsar, S.Ye. Sholokhova

SUMMARY. Data on registration of leishmaniasis in Ukraine. A local case of visceral leishmaniasis in combination with AIDS was described first in proper time diagnosed and confirmed in Ukraine. The problems of diagnostics and treatment of this illness are reflected.

Key words: leishmaniasis, AIDS, diagnostics, treatment.

Отримано 12.12.09

СЛАВНИЙ ЮВІЛЕЙ МИХАЙЛА АНТОНОВИЧА АНДРЕЙЧИНА

22 лютого виповнилося 70 років з дня народження видатного лікаря, вченого-інфекціоніста, педагога, громадського діяча, завідувача кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, члена-кореспондента АМН України, доктора медичних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України Михайла Антоновича Андрейчина.

М.А. Андрейчин народився в селянській сім'ї на Тернопільщині. 1957 р. закінчив Копичинецьку середню школу та вступив до Тернопільського медичного інституту. Закінчивши інститут з відзнакою, в 1963 р. був зарахований у клінічну ординатуру при кафедрі інфекційних хвороб цього ж інституту. Згодом відслужив дійсну службу в лавах армії, після демобілізації працював терапевтом на Бережанщині. З 1969 р. працює на кафедрі інфекційних хвороб та епідеміології Тернопільського медичного інституту, спочатку асистентом, а з 1975 р. – доцентом. У 1970 р. захистив кандидатську, у 1979 р. – докторську дисертацію на тему «Холемія і бактерійна флора в патогенезі та клініці вірусного гепатиту і холециститу» і став наймолодшим на той час в інституті доктором медичних наук. З 1981 р. М.А. Андрейчин очолює кафедру інфекційних хвороб, з 1983 по 2004 рр. – проректор з наукової роботи інституту, а згодом – академії та університету. У 2007 р. Михайло Антонович обраний членом-кореспондентом АМН України.

Широка палітра наукових інтересів М.А. Андрейчина. Він не лише активно генерує наукові ідеї, а й наполегливо і послідовно втілює їх у життя. Вагомий внесок

зроблено у вивченні нез'ясованих ланок патогенезу вірусних гепатитів, харчової токсикоінфекції, сальмонельозу, шигельозу, оперізувального герпесу, бешихи, еризипелоїду, гострих респіраторних захворювань і ряду інших інфекційних хвороб. Михайло Антонович описав сім раніше не відомих симптомів (гіпотермія ноги на боці висипу при оперізувальному герпесі попереково-крижової ділянки, дрібні болючі ущільнення в ділянці двоголового м'яза плеча при трихінельозі та ін.). Під керівництвом Михайла Антоновича вперше розроблено термографічну семіотику розповсюджених інфекційних хвороб, що поглиблює знання про їх патогенез і поліпшує диференційну діагностику.

Важливе значення для розуміння патогенезу вірусних гепатитів мають отримані дані про роль гострофазних білків, інтерлейкінів, фактора некрозу пухлин-альфа, метаболічної інтоксикації, дисфункції ендотелію при переході гострої інфекції в хронічну форму та розвитку фіброзу печінки, вплив кріоглобулінів різних типів на перебіг хронічного гепатиту С із позапечінковими проявами. Отримано нові дані про особливості біохімічних та імунологічних процесів, розвиток фіброзу печінки та остеопорозу при гепатитах В і С, формування фетоплацентарної недостатності у вагітних на тлі цих гепатитів та ризик трансплацентарної передачі збудника.

Цінні дослідження проведено з метою з'ясування механізмів лікувальної ефективності різних видів ентеросорбентів при вірусних гепатитах, гострих кишкових інфекціях, лептоспірозі, запропоновано схеми диференційованого призначення їх. Михайло Антонович один із перших в Україні почав застосовувати препарати рекомбінантного інтерферону в лікуванні хворих на гепатити В і С, оперізувальний герпес. Як результат – було переконливо доведено можливість значно підвищити лікувальну ефективність рекомбінантних альфа-інтерферонів та індукторів інтерферонуутворення при вірусних гепатитах за умови попередньої дезінтоксикації організму ентеросорбентами.

Запропоновано метод колоносорбції при гострих кишкових інфекціях, що суттєво пришвидшує клінічне одужання хворих на колітні форми цих недуг і забезпечує санацію кишечника від патогенних мікроорганізмів (без застосування антибіотиків чи хіміопрепаратів). Розроблено аерозольну інтерферонотерапію гострих респіраторних вірусних інфекцій і доведено її високу клінічну ефективність та економічну перевагу. Отрима-

ЮВІЛЕЇ ТА ПОДІЇ

но й успішно апробовано протилептоспірозний людський імуноглобулін, за допомогою якого вдалось утримати низьку летальність при тяжких формах хвороби.

Михайло Антонович узагальнив світовий досвід з медичної протидії біотероризму та обґрунтував необхідність проведення відповідних превентивних заходів в Україні. Здійснив поглиблений аналіз негативного впливу інфекційних хвороб на здоров'я людей і обґрунтував необхідність проведення низки відповідних профілактичних і лікувальних заходів, спрямованих на поліпшення демографічної ситуації в країні. Долучився до оптимізації навчального процесу на кафедрах інфекційних хвороб і епідеміології медичних університетів України і входження їх в європейський освітній простір. Ювіляр став ініціатором випуску перших навчальних компакт-дисків «Інфекційні хвороби» та «Епідеміологія», співавтором навчальних програм з епідеміології та інфекційних хвороб для вищих навчальних медичних закладів 3-го і 4-го рівнів акредитації.

Науковцям добре відомі численні (понад 850) наукові, навчально-методичні та публіцистичні праці, написані ним самим або в співавторстві, зокрема такі книги: «Бактериальный эндотоксикоз» (Саратов, 1991), «Бактериальные диареи» (Київ, 1998), «Шигельоз» (Тернопіль, 2002), «Біотероризм. Медична протидія» (Тернопіль, 2005), усього опубліковано 10 монографій. Щойно побачила світ ще одна монографія ювіляра – «Вірусні гепатити і рак печінки» (Тернопіль, 2010). Михайло Антонович є автором і співавтором 5 підручників, 6 навчальних посібників, 13 довідників, низки керівництв для лікарів, науково-популярних брошур. Має 48 авторських свідоцтв і патентів на винаходи. М.А. Андрейчин створив школу українських інфекціоністів. Під його керівництвом підготовлено і захищено 14 докторських і 35 кандидатських дисертацій. Учні М.А. Андрейчина вже очолюють кафедри інфекційних хвороб у різних університетських містах України (Суми, Чернівці, Сімферополь, Запоріжжя, Харків).

Більше двадцяти років М.А. Андрейчин як проректор з наукової роботи координував науково-дослідну роботу Тернопільського державного медичного інституту, який згодом отримав статус академії та університету. За його сприяння університет увійшов до когорти кращих вищих навчальних медичних закладів України, має потужний науковий потенціал.

Значну увагу М.А. Андрейчин приділяє педагогічній роботі. Його лекціями захоплюються не лише студенти й аспіранти, послухати їх і вчитися лекторської майстерності приходять науковці і практикуючі лікарі. Першочергове значення надає М.А. Андрейчин практичній роботі студентів, оволодінню ними навиками клінічного обстеження хворого, застосуванню найновіших методів

діагностики і сучасного лікування, дотриманню засад лікарської етики. Його регулярні клінічні обходи приносять користь не тільки хворим, але й є доброю школою як для молодих, так і для досвідчених лікарів.

М.А. Андрейчин виконує велику громадську роботу. З 1995 р. завдяки його зусиллям почав видаватись перший всеукраїнський науково-практичний медичний журнал «Інфекційні хвороби», незмінним головним редактором якого є Михайло Антонович. До сьогодні випущено вже 59 номерів цього часопису, який користується вагомим авторитетом і популярністю не лише серед українських науковців і практикуючих лікарів, але й за межами України. М.А. Андрейчин є членом редакційних колегій і рад 11 науково-медичних журналів України та Польщі.

У 1997 р. очолив ініціативну групу, зусиллям якої було створено Асоціацію інфекціоністів України. Відтоді й дотепер М.А. Андрейчин є головою Асоціації. Під його керівництвом уже проведено 3 з'їзди інфекціоністів України, 28 пленумів і науково-практичних конференцій, рекомендації яких враховуються міністерством охорони здоров'я.

З 2003 р. М.А. Андрейчин очолює Тернопільський осередок Наукового товариства імені Шевченка, з 2007 р. – обраний дійсним членом цього найдавнішого українського наукового товариства. За час головування Михайла Антоновича вже випущено 4 збірники наукових праць осередку та ряд інших видань, щорічно проводяться березневі наукові конференції.

Розробки М.А. Андрейчина, спрямовані на покращання надання медичної допомоги інфекційним хворим, були високо оцінені фахівцями: удостоєні срібної і бронзової медалей на виставках досягнень народного господарства, ряду дипломів. За значні досягнення в галузі інфектології М.А. Андрейчина нагороджено Почесними грамотами Верховної Ради України, Кабінету Міністрів, Міністерства охорони здоров'я України. У 1998 р. на загальних зборах Академії наук вищої школи України М.А. Андрейчина за створення української школи інфекціоністів, за вклад у розвиток медичної науки і редагування всеукраїнського науково-практичного медичного журналу «Інфекційні хвороби» було відзначено найпрестижнішою нагородою імені Ярослава Мудрого. Він став лауреатом Всеукраїнської премії ім. С. Подолинського (2005 р.), нагороджений медаллю Фонду миру, медаллю «Ветеран праці», отримав орден Архистратига Михаїла, медаль А. Річинського «За значний внесок у духовність України».

Протягом ряду років професор М.А. Андрейчин був експертом ВАК України. Вже багато років є членом спеціалізованих вчених рад при Інституті епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН

ЮВІЛЕЇ ТА ПОДІЇ

України (м. Київ), вченої медичної ради МОЗ України і членом Наукової ради Національної АМН України.

Михайло Антонович – знаний у світі науковець. Його наукові досягнення щодо сучасної терапії гострих і хронічних вірусних гепатитів, лептоспірозу, кишкових інфекцій доповідалися на численних міжнародних і регіональних з'їздах та конференціях. У 1995 р. М.А. Андрейчина обрано дійсним членом Нью-Йоркської академії наук, у 1996 р. – Європейського товариства з хіміотерапії інфекційних хвороб, з 1999 р. – він почесний член бібліографічного центру Кембриджського університету. Його ім'я і досягнення занесені до авторитетних міжнародних біографічних видань, у тому числі у всесвітній бібліографічний довідник видатних вчених «Who is Who» (1999 р.), а також до енциклопедичного словника «Хто є хто в Україні». З 2003 р. М.А. Андрейчин є почесним членом Польського товариства лікарів-епідеміологів та інфекціоністів, а з 2005 р. – ще й почесним членом Товариства інфекціоністів Литви.

Попри величезну зайнятість, Михайло Антонович завжди готовий уважно вислухати численних відвіду-

вачів, дати мудру пораду. Він чуйний і простий у спілкуванні. Співробітники, учні поважають його за інтелігентність, порядність і доброзичливість, високий професійний рівень і скромність.

А ще Михайло Антонович є чудовим сім'янином, батьком і дідусем. Обидва сини – Сергій і Юрій – продовжили лікарську й наукову династію. А як тільки випадає вільний час – Михайло Антонович неодмінно поспішає до своїх онуків, коло яких упадає усією душею.

Численні учні, ВЧИТЕЛЕМ яких є Михайло Антонович, щиро зичать ювіляру міцного здоров'я, довгих років життя, творчої наснаги і подальших успіхів у нелегкій, але почесній праці науковця, педагога і лікаря.

*Правління Асоціації інфекціоністів України,
колектив кафедри інфекційних хвороб з
епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами
ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського,
редакція журналу «Інфекційні хвороби».*

Отримано 20.01.10

© Колектив авторів, 2010
УДК 61(092)

ДО 70-РІЧЧЯ ПРОФЕСОРА ЮРІЯ ЛЕОНІДОВИЧА ВОЛЯНСЬКОГО



«Бути тобі мікробіологом». Ці слова професора Одеського медичного інституту ім. М.І. Пирогова Сергія Михайловича Мінервіна глибоко запали в душу студента Юрія Волянського. Довго не міг заснути Юрко того вечора, адже мікробіологія – основа основ, відкриває таємниці мікросвіту, що зберігають першопричини недуг людства.

Швидко пролетіло босоноге дитинство на Миколаївщині. Закінчивши школу в 15 років і попрацювавши в колгоспі, Юрко поступає в Одеський медичний інститут ім. М.І. Пирогова. Вчився жадібно, поєднуючи навчання з роботою санітаром, сторожем, вантажником у порту, помічником фельдшера. Після успішного закінчення інституту він їде налагоджувати санітарну службу в Чернівецьку область заступником головного лікаря санепідемстанції м. Герца.

Набувши практичного досвіду, Юрій Леонідович в 1968 р. стає аспірантом на кафедрі мікробіології Черні-

ЮВІЛЕЇ ТА ПОДІЇ

вещького медінституту, а через три роки, успішно захистивши кандидатську дисертацію, – доцентом. У травні 1977 р. Ю.Л. Волянський обирається за конкурсом завідувачем кафедри мікробіології Новокузнецького інституту удосконалення лікарів. Захистивши докторську дисертацію в 1982 р., він отримує звання професора. Його душевна щедрість, святе відчуття дружби, готовність прийти на допомогу, прищеплені матір'ю з дитинства, покорили сибіряків. Не хотіли відпускати його, але в 1983 р. Ю.Л. Волянський прощається із Сибіром – йому довіряють одну із найстарших у світі наукових установ протиепідемічного профілю – очолювати Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова Академії медичних наук України.

Харківський період діяльності Юрія Леонідовича найбільш плідний. Він зробив істотний внесок у розвиток мікробіологічної науки і практики. Завдяки таланту ученого і чудовим організаторським якостям, він зумів пов'язати медичну діагностичну практику з розробкою і впровадженням антибактерійних препаратів з лікувальною метою.

Серед широкого кола напрямів науковій діяльності Ю.Л. Волянського найзначнішим досягненням є розробка концепції системного аналізу, зіставлення і прогнозування медичних і соціальних наслідків ядерних катастроф на основі всебічної оцінки й узагальнення матеріалів про ядерні випробування на Семіпалатинському і Новоземельному полігонах, надзвичайні ситуації на виробництві «Маяк» (Південний Урал), аварію на Чорнобильській АЕС. Ним досконально вивчені питання механізмів, етапності, послідовності й тривалості негативних ефектів ядерного ураження на окремих територіях, співвідношення стохастичних і нестохастичних явищ у їх поєднанні.

Велику наукову цінність становлять роботи Ю.Л. Волянського в галузі вивчення ВІЛ-інфекції і СНІДу. Він вивчив механізми взаємодії вірусу імунодефіциту людини з рецепторним апаратом клітин-мішеней, розкрив особливості імунного статусу при СНІДі, позначив роль аутоімунних процесів у розвитку цього захворювання і в реакції «трансплантат проти господаря».

Ю.Л. Волянський є автором 27 монографій, 450 наукових статей, 23 методичних рекомендацій для лікарів і біологів, 16 лікарських і профілактичних препаратів, прийнятих для промислового виробництва в Україні і за кордоном. Йому належить 86 авторських свідоцтв і патентів України і зарубіжних країн на нові ліки та методи діагностики захворювань. Він впродовж останніх 20 років представляє вітчизняну мікробіологічну і фармацевтичну науки на міжнародних конгресах, конференціях. Підтримує активні зв'язки з ученими Росії, Франції,

Японії, Німеччини, США, Куби, Польщі, Угорщини, Італії. Його ім'я занесене в авторитетні міжнародні бібліографічні видання, зокрема до енциклопедичного словника «Хто є Хто в Україні». У 1987 р. був нагороджений Почесною грамотою Президії Верховної Ради України, а в 1991 р. йому присвоєно почесне звання «Заслуженого діяча науки і техніки України».

Юрій Леонідович Волянський – засновник авторитетної наукової школи. Під його керівництвом захищено 10 докторських і 38 кандидатських дисертацій медичних, біологічних і ветеринарних наук. У 1991 р. при ІМІ ім. І.І. Мечникова було відкрито спеціалізовану раду із захисту кандидатських і докторських дисертацій за фахом «мікробіологія». Ю.Л. Волянський є головою Харківської наукової спілки мікробіологів і епідеміологів, на громадських засадах очолює Харківську філію Українського наукового товариства епідеміологів, мікробіологів і паразитологів ім. К.Д. Заболотного і Харківську філію Українського мікробіологічного товариства (секції мікробіологів і епідеміологів). Він є членом редколегії 9 вітчизняних і зарубіжних галузевих журналів, заснував видання в м. Харкові і є головним редактором міжнародного професійного журналу «Аннали Мечниківського інституту».

Ю.Л. Волянський пройшов шлях від аспіранта кафедри до професора, академіка АН вищої школи України. Він є ініціатором і організатором реформування в 1988 р. Харківського НДІ мікробіології, вакцин і сироваток ім. І.І. Мечникова в Харківський НДІ мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова. За останнє десятиліття безпосередньо його зусиллями в Інституті створений ряд нових напрямів, тематичних підрозділів: лабораторія клінічної імунології і алергології, лабораторія математичного моделювання патологічних, імунологічних і фармакотерапевтичних процесів, лабораторія нових і маловивчених інфекційних захворювань, лабораторія екологічного та епідеміологічного моніторингу. Він обґрунтував необхідність і в 1987 р. організував при Українському інституті удосконалення лікарів (зараз – Харківська медична академія післядипломної освіти) кафедру клінічної імунології і мікробіології, на якій проходять навчання лікарі і біологи.

Інститут, керований ним, активно співпрацює з багатьма установами охорони здоров'я, надаючи їм організаційно-методичну і практичну допомогу. Видатним є його особистий внесок в періоди запобігання і ліквідації надзвичайних ситуацій, під час яких на ДУ «ІМІ ім. І.І. Мечникова АМН України» покладаються функції головного координуючого центру для стабілізації ситуації і недопущення масових інфекційних захворювань.

ЮВІЛЕЇ ТА ПОДІЇ

Отже, збулися пророчі слова професора С.М. Мінервіна. Зараз Ю.Л. Волянський – видатний мікробіолог зі світовим ім'ям, доктор медичних наук, професор, академік Вищої школи, заслужений діяч науки і техніки Ук-

раїни, директор ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України», завідувач кафедри клінічної імунології та мікробіології ХМАПО.

*Колектив ДУ «Інститут мікробіології та імунології
ім. І.І. Мечникова АМН України»,
редакція журналу «Інфекційні хвороби»,
друзі, колеги.*

Отримано 01.02.10

ESCMID ISC

First Announcement
European Congress of
Clinical Microbiology
and Infectious Diseases
International Congress
of Chemotherapy

Milan, Italy
7–10 May 2011

ECCMID
ICC

21st
27th

www.eccmid-icc2011.org

СПОМИН ПРО ГЕНРІХА СТАНІСЛАВОВИЧА МОСІНГА (до 100-річчя з дня народження вченого)



Г.С. Мосінг (70-і рр. XX ст.).

Є постаті, результати праці яких зберігають своє значення в різні часи та в різних країнах. Значення таких людей важко недооцінити. До них належить відомий вчений, лікар, людина енциклопедичних знань і високої християнської моралі Генріх Станіславович Мосінг, якому на 27 січня 2010 р. припадає сторічний ювілей.

Про вагомий внесок Г.С. Мосінга в епідеміологію та мікробіологію рикетсійних інфекцій свідчать його публікації (49) в наукових виданнях колишнього СРСР та за кордоном, численні спогади про цю людину та некрологи у зв'язку з його смертю (27 листопада 1999 р.) і навіть той факт, що один з некрологів, який наводимо нижче, був написаний двома провідними рикетсіологами колишнього СРСР – д.м.н., професором М.Д. Климчуком (Львівський НДІ епідеміології та гігієни МОЗ України) та д.м.н., професором Е.П. Лукіним (Вірусологічний центр МО Росії, м. Сергіїв Посад, Росія).

Н.Д. Климчук, Е.П. Лукін

Некролог пам'яті Генріха Станіславовича Мосінга (1910-1999)

Сумна звістка надійшла зі Львова: на дев'яностому році, не дожив до ювілею два місяці, пішов з життя

Генріх Станіславович Мосінг – видатний дослідник, лікар, педагог, гуманіст – людина надзвичайно високих моральних принципів.

Генріх Станіславович народився 27 січня 1910 р. у Львові в сім'ї військового лікаря, закінчив класичну гімназію, а потім медичний факультет Львівського університету. З 1930 р. він є учнем і послідовником Рудольфа Вейгля, професора цього ж університету, відомого вченого, члена Бельгійської Королівської, а також Нью-Йоркської Академії наук, який вперше розробив методи культивування переносника та рикетсій (метод Вейгля), вакцину проти висипного тифу (вакцина Вейгля), реакцію аглютинації для діагностики висипного тифу (реакція Вейгля) та відзначеного вищою нагородою Папи Римського за заслуги у ліквідації епідемічного висипного тифу в ряді країн.

Уся наукова та творча діяльність Г.С. Мосінга була тісно пов'язана з організованим Р. Вейглем у м. Львові Біологічним інститутом, з 1940 р. – науково-дослідним інститутом епідеміології та мікробіології МОЗ України (тепер Львівський науково-дослідний інститут епідеміології та гігієни МОЗ України – ЛНДІЕГ), в якому він протягом багатьох років керував лабораторією рикетсіозів та директором якого був призначений після звільнення міста від фашистської окупації.

Його блискучі клініко-епідеміологічні спостереження з вошивого висипного тифу в довоєнній Польщі підтвердили точку зору Г. Цинсера (1934 р.) щодо можливості виникнення нових спалахів хвороби за рахунок її рецидиву у раніше перехворілих осіб. Вони були опубліковані в офіційному виданні гігієнічної секції Ліги Націй в 1937-1938 рр. (Office Intern. d'Hyg. 1937. – Т. 29. – Р. 708-714 та 1938 – Т. 30. – Р. 1715-1779) та одержали всесвітнє визнання.

В 1944 р. після звільнення м. Львова та відновлення роботи ЛНДІЕМ в інституті був створений науковий центр з боротьби з висипним тифом – відділ рикетсіозів (керівник Г.С. Мосінг), в якому здійснювалося масове виробництво вакцини Вейгля та координація діяльності органів охорони здоров'я з ліквідації епідемій висипного тифу та волинської гарячки в Україні в умовах війни та повоєнного відновлення служби охорони здоров'я.

В 1937 р. Генріх Станіславович захистив дисертацію на ступінь кандидата медичних наук на тему «Епідеміологічні та серологічні дослідження при висипно-

му тифі», а в 1956 р. – докторську дисертацію в АМН СРСР (м. Москва) на тему «П'ятиденна (траншейна, або волинська) гарячка та пароксизмальний рикетсіоз» як результат своїх багаторічних спостережень з епідеміології та клініки даного захворювання, а також біології збудника.

Одночасно він продовжував розпочаті ще у 30-х роках дослідження з епідеміології висипного тифу. Результатом цих досліджень, що були проведені в Україні та Білорусії, було подальше наукове обґрунтування рецидивної теорії походження спорадичного висипного тифу (Журн. мікробіол. – 1952. – № 2. – С. 44-56). Публікація своєї точки зору в цей період свідчила не тільки про глибоке знання проблеми та впевненість у своїй правоті, але і про мужність Вченого, який вирішив виступити проти канонів, що склалися, та програм ліквідації висипного тифу у країні.

Дискусія, що розгорнулася, та заперечення з боку провідних епідеміологів країни сприяли поглибленому дослідженню проблеми з вивченням біологічних властивостей збудника та масовим сероепідеміологічним спостереженням. Був розроблений специфічний метод діагностики спорадичних захворювань – реакція мікроаглютинації рикетсій (реакція Мосінга), організовано виробництво антигену для цієї реакції (1953 р.). Сама реакція як простий та високо специфічний метод діагностики висипного тифу була впроваджена у всіх лабораторіях України та ряду республік колишнього СРСР, що у неабиякому ступені сприяло подальшому вивченню цієї інфекції та повній ліквідації її епідемічної форми в Україні.

Результатом цих фундаментальних досліджень, доповнених та розширених К.Н. Токаревичем та П.Ф. Здродовським, було офіційне визнання рецидивної теорії виникнення спорадичних захворювань на висипний тиф у колишньому СРСР і рішення Міністерства охорони здоров'я про введення з 1964 р. окремої реєстрації двох форм рикетсіоза Провачека.

Окрім епідеміологічних, у лабораторії Г.С. Мосінга в ці роки були здійснені дослідження з біології збудника у зв'язку з переносником, патогенезу, клініки, діагностики та лікування висипного тифу, всебічні дослідження з вивчення траншейної гарячки. У цей же період (1956 р.) Генріх Станіславович виявив інсектицидну дію препаратів групи піразолідину на вошей. В епідеміологічних спостереженнях була підтверджена висока ефективність дії бутадіону на головних та одяжних вошей, цей препарат рекомендований в підручниках та керівництвах з інфекційних хвороб для практичного використання в якості системного інсектициду.

З 1956 р. завдання Українського центру з висипного тифу були розширені в напрямку організації та

здійснення епіднагляду за усіма рикетсіозами на території республіки.

У пам'яті людей, які будь-коли зустрічалися з Г.С. Мосінгом у якості пацієнтів, співробітників лабораторії та інституту, студентів і колег за професією, він збережеться як широко ерудований та доброзичливий спеціаліст, людина високого професіоналізму та моральних принципів, яка не поступилася своїм лікарським обов'язком навіть під загрозою смерті у роки фашистської окупації. Генріх Станіславович створив в Україні свою школу рикетсіологів (К.М. Синяк, М.Д. Климчук, М.М. Сагайдаковський та ін.), яка виконує подальші дослідження з коксіельозу, марсельської та волинської гарячок та інших рикетсіозів на території республіки у теперішній час і тим самим продовжує справу, якій присвятив життя їх Вчитель.



Колектив лабораторії професора Р. Вейгля (м. Львів), третій зліва Г.С. Мосінг (30-і рр. XX ст.).



Під час візиту професора Шарля Ніколя та Хелени Спарроу в лабораторію професора Р. Вейгля (м. Львів), п'ятий зліва Г.С. Мосінг (1920 р.).

ЮВІЛЕЇ ТА ПОДІЇ



Г.С. Мосінг під час препарування вошей (30-і рр. XX ст.).

До 100-річчя з дня народження Генріха Станіславовича Мосінга, який був у 1944-1973 рр. керівником лабораторії рикетсійних інфекцій Львівського НДІ епідеміології та гігієни МОЗ України, в лабораторії, яку він очолював, встановлена меморіальна дошка, яку відкрила директор інституту О.О. Тарасюк.

На урочистому відкритті цієї меморіальної дошки були присутні співробітники інституту, колишні співробітники лабораторії, духовні особи, родичі, друзі, учні, послідовники.

Зі вступним словом виступила директор інституту О.О. Тарасюк.

Про наукову діяльність Г.С. Мосінга розказала завідувачка лабораторії рикетсійних інфекцій І.І. Курганова.



Колектив висипнотифозної лабораторії Львівського санбакінституту (тепер ЛНДІЕГ МОЗ України) (Травень 1958 р.).

Зі спогадами про Г.С. Мосінга виступили:

- єпископ Л.Я. Малий;
- науковий співробітник лабораторії рикетсійних інфекцій ЛНДІЕГ МОЗ України М.С. Кіцара;
- прийомний син В.Г. Мосінг;
- колишній працівник лабораторії Е.В. Тимченко;
- учень А.Ф. Ястремський.

Від молодих науковців лабораторії виступив м.н.с. лабораторії рикетсійних інфекцій ЛНДІЕГ МОЗ України Ю.О. Логінов.

*Колектив Львівського НДІ епідеміології та гігієни
МОЗ України.*

Отримано 19.12.09

© Колектив авторів, 2010
УДК 61(092)

СВІТЛИЙ ПАМ'ЯТІ ПРОФЕСОРА ЗОЇ ВСЕВОЛОДІВНИ КРЮКОВОЇ



25 вересня 2009 р. пішла з життя найстаріший працівник Донецького медичного університету професор Зоя Всеволодівна Крюкова. Зоя Всеволодівна народилася 9 серпня 1918 р. в селі Кінські Розбори Дніпропетровської області в родині лікаря Всеволода Кириловича Крюкова, який протягом багатьох років здійснював протиепідемічну роботу в Донецькій області та зробив істотний внесок в організацію протиепідемічних заходів при малярії. Після закінчення Донецького медичного інституту Зоя Всеволодівна працювала лікарем-терапевтом, в 1942-1943 рр. у сільській лікарні (форт Шевченко Казахської РСР), а потім у бактеріологічному відділі Таджицького інституту мікробіології (м. Сталінабад), в 1944-1945 рр. завідувала бактеріологічною лабораторією евакогоспіталю, а після повернення з евакуації, з 1945 р. і протягом подальшого життя, була співробітником Донецького медичного інституту, пройшовши шлях від асистента кафедри інфекційних хвороб до професора. З 1963 по 1989 рр. професор З.В. Крюкова завідувала кафедрою інфекційних хвороб.

Приділяючи велику увагу науковим дослідженням, професор Крюкова зробила великий внесок у вивчення інфекційної патології. Зокрема, вона одна з перших досліджувала патогенез геморагічного синдрому при ряді інфекційних хвороб, що лягло в основу захищеної нею в 1955 р. кандидатської дисертації. Велику увагу З.В. Крюкова приділяла дослідженню особливостей клінічних проявів вірусних гепатитів, диференційній діагностиці й еволюції клінічної картини шигельозу, черевного тифу, оцінці методів лікування менінгококової інфекції, вивченню функціональних змін нейтрофілів крові при інфекційних захворюваннях. Будучи апологетом рецидивної теорії патогенезу повторного висипного тифу (хвороби Бриля), професор З.В. Крюкова захистила докторську дисертацію, присвячену характеристиці клінічних проявів, діагностиці й лікуванню цього захворювання. Під керівництвом З.В. Крюкової виконано 14 кандидатських і одна докторська дисертація. Нею опубліковано більше 400 наукових праць.

Професор Крюкова З.В. приділяла велику увагу підвищенню наукової й лікарської кваліфікації та вихованню колективу кафедри і базової лікарні, сприяла оптимізації навчального процесу. Її лекції користувалися великою популярністю серед студентів і лікарів-інфекціоністів. Завідування кафедрою Зоя Всеволодівна поєднувала з керівництвом обласним товариством інфекціоністів. Учні проф. Крюкової З.В. працюють у багатьох лікувальних закладах України.

Працюючи в клініці інфекційних хвороб, професор З.В. Крюкова здійснювала консультації в районних лікарнях області, брала активну участь у ліквідації епідемічних спалахів у Донецькій області.

Зоя Всеволодівна користувалася широкою повагою працівників кафедри інфекційних хвороб і медичного інституту. Вона неодноразово нагороджувалася почесними грамотами Донецького медичного інституту й Міністерства охорони здоров'я України.

*Колектив кафедри інфекційних хвороб
Донецького національного медичного університету
ім. М. Горького.*

Отримано 23.11.09

ПАМ'ЯТІ МАРКА МИХАЙЛОВИЧА ГОРОДЕЦЬКОГО (20.05.1923 – 29.12.2009)



29 грудня 2009 р. пішов з життя Марко Михайлович Городецький – видатний лікар-інфекціоніст, кандидат медичних наук, професор, заслужений лікар України, Головний інфекціоніст Збройних Сил України, кавалер багатьох орденів і медалей, полковник медичної служби у відставці.

Народився 20 травня 1923 р. у місті Києві в сім'ї лікаря-педіатра.

1 вересня 1941 р. Марко Михайлович став слухачем Куйбишевської військово-медичної академії. В 1942 р. у зв'язку з розформуванням цієї академії був переведений у Ленінградську Військово-медичну академію, яку закінчив у 1946 р. Будучи слухачем, працював у медичних батальйонах та госпіталях Ленінградського фронту.

Після закінчення академії був направлений у Київський військовий округ, де проходив службу лікарем у військових частинах округу до 1955 р. У цей час закінчив курси з фтизіатрії, за рекомендацією головного терапевта округу професора Г.І. Бурчинського, його призначають начальником фтизіатричного відділення Окружного військового санаторію для туберкульозних хворих у Святошині, а через 3 місяці він стає ординатором інфекційного відділення 408 Окружного військового госпіталю. Так з 1955 р. і до останнього часу життя М.М. Городецького пов'язане з київським госпіталем. Зважаючи на його вроджену допитливість, бажання гли-

боко пізнати хворого, провідні терапевти госпіталю М.І. Якубович і К.Г. Тахчі організували для молодого лікаря «човникове» оволодіння суміжними спеціальностями. Він працював у відділеннях кардіології, гастроентерології, пульмонології, неврології. В цей же час як військовий лікар-інфекціоніст він брав активну участь у ліквідації спалахів дизентерії в гарнізонах Бердянська, Дніпропетровська, Херсона, Одеси.

Наприкінці липня 1965 р. виникла велика епідемія холери в Кара-Калпакії. Протягом доби в Києві був сформований госпіталь для особливо небезпечних інфекцій і відправлений в осередок холери. Начальником його був призначений М.М. Городецький. Госпіталь менш ніж за дві доби був розгорнутий і розпочав прийом хворих у Тахта-Купирі. В лікуванні хворих на холеру відразу почали застосовувати сольові розчини, відмовившись від протихолерного бактеріофага, який давав дуже тяжкі реакції. В Радянському Союзі епідемія холери таких масштабів виникла вперше. Багато того, що робилося в госпіталі, було новим, тому його діяльність знаходилася під пильною увагою Міністерства охорони здоров'я, провідних учених країни. Більше трьох місяців йшла боротьба за життя людей. За цей період у госпіталі було проліковано більше 170 хворих і жодного летального випадку. З досвіду роботи госпіталю Городецьким був складений звіт, в якому він запропонував ряд оригінальних нововведень щодо покращення функціонування таких лікувальних закладів. За виконану роботу М.М. Городецький був нагороджений Почесною грамотою Президії Верховної Ради Кара-Калпакської АРСР, Почесною грамотою Міністерства оборони СРСР, орденом «Знак Пошани».

В 1970 р. в Астрахані виникає епідемія холери, для ліквідації якої Марко Михайлович знову направляється на чолі «холерного» госпіталю в селище Оранжерейний Ікрянинського району, і знову перемога. Багато хворих було проліковано і жодного не втрачено. За роботу під час ліквідації Астраханський обком КПРС нагородив М.М. Городецького Почесною грамотою, а пізніше Наказом Президії Верховної Ради СРСР він був нагороджений медаллю «За трудову відзнаку». Знову з холерою доля його звела у вересні 1985 р., коли в 56-й бригаді, яка воювала в Афганістані, спалахнула холера. Знову знадобився його досвід з формування та оснащення госпіталю для особливо небезпечних інфекцій.

ЮВІЛЕЇ ТА ПОДІЇ

Медичний персонал, отримавши необхідні знання, був направлений для надання допомоги хворим.

У травні 1986 р., коли виникла Чорнобильська катастрофа, М.М. Городецький був направлений інфекціоністом у 30-кілометрову зону для профілактики та лікування інфекційних хворих, де при його активній участі було організовано інфекційне відділення у медичному батальйоні у селищі Стешино.

1994 рік. З Індії, де спалахнула епідемія чуми, у зв'язку з чим ВООЗ наклала на дану країну карантин, прибув на Україну літак. В терміновому порядку був розгорнутий госпіталь для особливо небезпечних інфекцій прямо на злітній смугі військового аеродрому і в подальшому організоване обстеження прибулих. В цих заходах брав активну участь Марко Михайлович.

1995 рік – у південних областях України, через незадовільний стан систем водопостачання, каналізаційних систем і очисних споруд зареєстровано близько 500 випадків захворювань на холеру. М.М. Городецький разом з епідеміологами розпочав активні заходи щодо запобігання захворюваності холерою у військах і обмеженню поширення її серед цивільного населення.

Наказом Президента України від 12 червня 1995 р. за мужність і самовіддані дії з порятунку людей під час ліквідації спалахів холери і дифтерії, високу лікарську майстерність М.М. Городецький був нагороджений Почесним знаком Президента України – хрестом «За мужність». Він був першим медиком незалежної України, кого так високо оцінив Президент України, а міністр Оборони особисто вручив нагороду.

М.М. Городецький був талановитим організатором, ерудованим лікарем, справжнім ученим, людиною надзвичайної привабливості та рідкісної щедрості. Цілеспрямованість, надзвичайне терпіння та обачність, скрупульозність, уміння розглядати питання з усіх боків – ось основні риси Марка Михайловича, які запам'ятаються надовго.

М.М. Городецький – автор більше 200 наукових праць з питань діагностики, клініки, лікування, невідкладної допомоги хворим з холерою, дитячими інфекціями, вірусними гепатитами, менінгококовою інфекцією та інших. В 1959 р. написана робота з діагностики штучних проносів, яка лягла в основу методичного листа Головного військово-медичного управління МО СРСР. 26 грудня 1967 р. рішенням ученої ради Київського медичного інституту ім. академіка О.О. Богомольця йому

присуджено науковий ступінь кандидата медичних наук за дисертацію «Досвід організації роботи інфекційного госпіталю особливо небезпечних інфекцій в осередку холери».

За його керівництва колектив клініки активно впроваджує в практику новітні методи діагностики і лікування інфекційних хвороб: уперше в армії в київському госпіталі стали застосовувати гемосорбцію, УФО, плазмаферез, ГБО. В 1971 р. він створив палати інтенсивної терапії в клініці, а у 1981 р. вперше організував відділення інтенсивної терапії, куди госпіталізувались інфекційні хворі як у критичному стані, так з ризиком його розвитку, що значно знизило летальність інфекційних хворих. Досвід організації його роботи ліг в основу створення подібних блоків в інфекційних відділеннях повсюдно в Збройних Силах. Вперше в практиці інфекціоністів ним було рекомендовано застосування гепарину у хворих на менінгококову інфекцію.



Остання монографія М.М. Городецького, 2009 р.

Командування Головного військово-медичного клінічного центру «Головного військового клінічного госпіталю», співробітники госпіталю, численні учні й друзі завжди будуть пам'ятати Марка Михайловича Городецького як видатного лікаря, принципову і чуйну людину.

М.П. Бойчак, В.І. Трихліб (Київ).

Отримано 01.02.10

КОНГРЕС ІНФЕКЦІОНІСТІВ І ЕПІДЕМІОЛОГІВ НА БУКОВИНІ

8-9 жовтня 2009 р. у мальовничому куточку України – м. Чернівцях відбувся Конгрес до 122-річчя від народження академіка Л.В. Громашевського. Форум науковців був присвячений надзвичайно важливій проблемі поєднаним інфекційним і паразитарним хворобам. У ньому взяли участь 225 провідних фахівців – завідувачі кафедр інфекційних хвороб, професори, доценти і кандидати медичних наук, дорослі та дитячі інфекціоністи, епідеміологи, паразитологи з усіх областей України і Автономної Республіки Крим.

З вітальним словом до учасників конференції звернулись голова Асоціації інфекціоністів України, чл.-кор. АМНУ, професор М.А. Андрейчин, директор ДУ "Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України", проф. В.Ф. Марієвський, начальник Головного управління охорони здоров'я Чернівецької обласної державної адміністрації І.Д. Шкробанець. Вони побажали учасникам Конгресу плідної праці.

Про поширення гепатитів В та С у лікувальних закладах неінфекційного профілю доповів проф. В.Ф. Марієвський (Київ). Зокрема, вчений зазначив, що серед внутрішньолікарняних інфекцій значну роль відіграють хвороби, збудники яких передаються з кров'ю. На сьогодні число їх перевищує 30 нозоформ. Максимальний ступінь ризику інфікування вірусами гепатитів В і С відзначено у відділеннях гемодіалізу, гастроентерології, гематології і переливання крові, амбулаторно-поліклінічному; високий – у кардіології, неврології, пульмонології. Визначено фактори ризику інфікування пацієнтів HCV і HBV. На думку доповідача, необхідно проводити подальші дослідження, спрямовані на вивчення розповсюдження гепатитів В і С у ЛПЗ різного профілю з використанням найбільш адекватних методів оцінки ризику внутрішньолікарняного поширення цих інфекцій, розробити методологічні і методичні підходи до вирішення питань з управління ризиками.

На проблемах поєднаних інфекцій зупинилась д. мед. н. С.І. Доан (Київ). Доповідач зазначила, що поєднані інфекції слід вважати новою формою інфекції, а не сумою її складових. Причинами виникнення поєднаних інфекцій є біологічні властивості збудника, стан імунітету хазяїна, соціальні фактори. Назріла необхідність у розробці єдиної концепції клініко-діагностичного алгоритму, лікування та профілактики поєднаних інфекцій. Вирішення проблеми потребує комплексного підходу, спільних зусиль медичних працівників різного фаху.

На дискусійних питаннях діагностики та лікування асоційованих форм інфекційних хвороб у дітей зупинилась проф. А.І. Мостюк (Львів). Про проблеми "паразитарного" забруднення в Україні доповіли проф. К.І. Бодня (Харків) і доц. А.І. Захарчук (Чернівці). Відзначено, що в Україні щорічно виявляється до 400 000 хворих на паразитози, проте статистика не відображає істинної ситуації. До 80 % з них складають діти віком до 14 років. Виявляються 33 паразитози, 233 види комах і кліщів, які мають медичне значення. У структурі паразитарних хвороб гельмінтози складають 90 %, протозоози – 10 %. На думку вчених, для успішної боротьби з паразитарними хворобами необхідно розробити раціональні схеми комплексної терапії хворих і реконвалесцентів. Про перебіг паразитозів у хворих на СНІД доповіла І.М. Локтева (Київ). На сучасних підходах до лікування і профілактики гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей зупинився проф. С.О. Крамарев (Київ). Доповідач детально висвітлив клінічні прояви, діагностику, ускладнення і принципи лікування хворих на грип А H1N1/Каліфорнія/04/2009. Жвавий інтерес викликало повідомлення проф. М.А. Андрейчина, В.В. Бігуняка і В.В. Дем'яненка (Тернопіль) про загадкову хворобу Моргелонів, перші спроби лікування хворих. Цим науковцям, вірогідно, вдалось вперше діагностувати зазначену недугу в Україні та виявити її патологічну ознаку.

Низка доповідей була присвячена проблемам вірусних гепатитів. Так, на динаміці показників ферокінетики у хворих на ХГС під впливом протівірусної терапії зупинилась проф. Л.В. Мороз (Вінниця). Встановлено, що перебіг ХГС супроводжується підвищенням рівня заліза і феритину у 25,7-37,1 % пацієнтів, рівень феритину може бути предиктором ефективності протівірусної терапії. Діагностику і лікування ХГС висвітлила проф. О.Я. Пришляк (Івано-Франківськ). Зокрема, доповідач окреслила показання до застосування людського інтерферону - альфаферону. Досвідом лікування хворих на ХГС із використанням задаксину поділилась доц. Л.М. Вовк (Київ). На патогенетичній терапії хронічних захворювань печінки зі застосуванням препаратів урсодезоксихолевої кислоти (урсолізину) зупинився доц. І.А. Анастасій (Київ). Позитивну оцінку ефективності біциклолу як альтернативної терапії пацієнтів з хронічним гепатитом С дав доц. Ю.О. Сухов (Київ).

Клінічні особливості уражень нервової системи цитомегаловірусної природи в сучасних умовах висвітли-

ла проф. А.О. Руденко (Київ). Вона та її колеги найчастіше спостерігали арахноенцефаліт (35,7 %). Найтяжче перебігали енцефаліт, менінгоенцефаліт, енцефаломієліт, розсіяний енцефаломієліт, особливо при поєднанні цитомегаловірусу з іншими вірусами родини герпесу, а також з криптококом. Призначення відповідної терапії сприяло суттєвому покращенню стану більшості (71,4 %) хворих. Про клініко-епідеміологічні особливості опісторхозу на Сумщині доповіла к. мед. н. В.В. Захлебаєва (Суми). За даними доповідача і співавторів, їхня область є найбільш напруженим осередком опісторхозу в Україні - показник захворюваності у 2009 р. становив 29,4 на 100 000 населення, що у 18 разів вище, ніж у середньому по країні. Хвороба характеризується ураженням багатьох органів і систем організму, перебігає здебільшого латентно, тому для діагностики необхідно використовувати епідеміологічні, клінічні, імунологічні, копрологічні та апаратні методи.

На питаннях патогенезу і лікування ЦМВ-інфекції з використанням панавіру зупинилась проф. Л.В. Мороз (Вінниця). Особливості перебігу токсоплазмозу залежно від імунного статусу пацієнтів висвітлено Л.І. Гетьман (Київ). Ґрунтуючись на результатах своїх спостережень доповідач і співавтори запропонували схему обстеження хворих з підозрою на церебральний токсоплазмоз: 1) наявність клінічних проявів (загальномоозкова і вогнищева симптоматика); 2) радіологічні методи діагностики (КТ, МРТ з внутрішньовенним підсиленням); 3) дослідження імунного статусу, серологічні реакції, ПЛР; 4) пробне лікування з наступним МРТ-контролем; 5) гістологічне дослідження. Встановлено кореляцію між ступенем імуносупресії та можливим ризиком ураження ЦНС.

Прийнято рекомендації для МОЗ України, інфекціоністів, епідеміологів і для впровадження в практику лікувально-профілактичних закладів.

РІШЕННЯ

**Конгресу до 122-річчя від народження академіка
Л.В. Громашевського**

«ПОЄДНАНІ ІНФЕКЦІЙНІ ТА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ»

1. *Ширше залучати членів Асоціації до пропаганди серед населення проведення вакцинації як надійного засобу профілактики інфекційних хвороб. Посилити санітарно-освітню роботу щодо запобігання сезонних гострих респіраторних захворювань.*

2. *Створити з членів Асоціації робочу групу з розробки алгоритмів діагностики і лікування інфекційних захворювань у дорослих і дітей на засадах доказової медицини. Обговорити ці алгоритми на наступній конференції інфекціоністів у травні 2010 року.*

3. *Створити із членів Асоціації робочу групу з підготовки Національної програми з діагностики, лікування та профілактики вірусних гепатитів.*

4. *Осередкам Асоціації брати ширшу участь у рандомізованих багатоцентрих дослідженнях ефективності нових антибактерійних і протівірусних препаратів.*

5. *Просити МОЗ пришвидшити затвердження і видання протоколів діагностики і лікування інфекційних хвороб.*

6. *Рекомендувати обласним позаштатним інфекціоністам і головному інфекціоністу МОЗ здійснити аналіз випадків ускладненого перебігу інфекційних хвороб та летальних наслідків і розробити заходи щодо їх запобігання.*

7. *Посилити контроль за діагностикою та реєстрацією хронічних гепатитів В і С.*

8. *Рекомендувати обласним осередкам інфекціоністів та епідеміологів одне з найближчих засідань присвятити проблемам внутрішньолікарняних інфекцій.*

9. *Вважати перспективними дослідження клінічних та епідеміологічних особливостей нових інфекційних хвороб, розробку і впровадження молекулярно-біологічних методів їх діагностики.*

10. *Ініціювати узагальнення досвіду роботи обласних гепатологічних центрів, що діють на базі клінічних інфекційних стаціонарів, і розробити рекомендації щодо вдосконалення їх діяльності та відкриття в областях, де їх ще немає.*

11. *Просити Фармцентр МОЗ терміново зробити разові закупки і прискорити реєстрацію високоефективних протималарійних і протитоксоплазмозних препаратів.*

12. *Просити МОЗ створити робочу групу для подолання довільного вживання медичних термінів, що стосуються визначення періодів вагітності та їх тривалості, для внесення доповнень до наказу № 906 і поліпшення своєчасної діагностики перинатальних інфекцій.*

13. *Просити МОЗ виключити з показників оцінки ефективності роботи санітарно-епідеміологічної служби рівень інфекційної захворюваності і передати реєстрацію інфекційних хвороб у незалежний від цієї служби центр.*

14. *Рекомендувати інфекціоністам разом із епідеміологами, мікробіологами, вірусологами, паразитологами та імунологами в науковій і практичній роботі більше уваги приділяти проблемі поєднаних і внутрішньолікарняних інфекцій.*

До Конгресу видано збірник матеріалів, що мають практичну цінність не лише для інфекціоністів та епідеміологів, а й широкого загалу лікарів і науковців.

Слід відзначити відмінну організацію конференції і пленуму Асоціації, хорошу культурну програму. Завдяки зусиллям завідувача кафедри інфекційних хвороб Буковинського медичного університету д. мед. наук В.Д. Москалюка та його колег форум пройшов на високому рівні.

Секретар правління Асоціації інфекціоністів України,
доц. О.Л. Івахів (Тернопіль).

Отримано 19.02.10

Навчальний посібник «Туберкульоз, ВІЛ-інфекція/СНІД / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.Ф. Москаленка, д.мед.н., проф. Р.Г. Процюка. – Київ: Медицина, 2009. – 424 с.»

Сучасне суспільство переживає сплеск соціально-обумовлених хвороб, якими є туберкульоз і ВІЛ-інфекція/СНІД. Епідемії туберкульозу та ВІЛ/СНІДу, що розпочались в Україні майже одночасно в середині 90-х років минулого століття, є загрозою для здоров'я нації та соціального розвитку країни. Боротьба з ними стала пріоритетом державної політики в багатьох сферах суспільного життя. Зазначене обґрунтовує актуальність навчального посібника «Туберкульоз, ВІЛ-інфекція/СНІД», написаного групою високоавторитетних спеціалістів.

Посібник представляє сучасні уявлення про дві найбільш небезпечні для населення хвороби, які в процесі поширення в певних групах людей ризикованої поведінки стали взаємопов'язаними, створили нову форму інфекційної патології – ВІЛ-асоційований туберкульоз. Автори всебічно висвітлюють проблеми туберкульозу і ВІЛ-інфекції/СНІДу, окремо і в поєднанні. Велику увагу приділено практичним аспектам боротьби з цими хворобами, розкриттю механізмів розвитку вторинної епідемії туберкульозу у ВІЛ-інфікованих осіб.

У посібнику викладені сучасні дані про етіологію, патогенез, клініку і терапію туберкульозу; загальні питання ВІЛ-інфекції/СНІДу (епідеміологія, етіологія, патогенез, клініка і лікування). Окремі розділи присвячені поєднаним формам туберкульозу та ВІЛ-інфекції, особливостям перебігу туберкульозу у ВІЛ-інфікованих осіб, профілактиці кожної з хвороб та їх поєднаних форм. Зосереджено увагу на захисті медичних працівників і стратегії постконтактної профілактики в медичних закладах.

Стосовно туберкульозу зазначається наступне: в країнах, що розвиваються, та в Україні інфікування населення мікобактеріями туберкульозу сягає 80-90 %. Починаючи з 1990 р., коли реєструвався мінімальний рівень поширення туберкульозу, захворюваність зростала надшвидкими темпами. Показник захворюваності в країні зріс із 31,8 на 100 тис. населення в 1990 р. до 79,8 у 2007 р., а показник смертності – з 8,1 до 22,6 відповідно. Автори наводять низку причин, що призвели до розвитку епідемії туберкульозу в країні. Основними причинами є соціально-економічні труднощі, зниження рівня життя, ріст мультирезистентного туберку-

льозу. Завдяки аналізу причин неблагополуччя відносно туберкульозу обґрунтовано шляхи подолання епідемічної хвилі, які полягають у конкретних соціальних, економічних і політичних заходах у суспільстві.

У посібнику представлена сучасна узагальнена інформація про туберкульоз: історичні дані, класифікації форм, клінічний перебіг легеневого та позалегеневого туберкульозу, нові методи діагностики і лікування, організація протитуберкульозної служби в країні.

Як відомо, епідемія туберкульозу перебігає на фоні епідемічного поширення ВІЛ-інфекції/СНІДу, яка набула риси пандемії. Найбільшими осередками її стали країни Африки, Південної Америки, Південно-Східної Азії. Швидкими темпами поширення ВІЛ вирізняються країни колишнього Радянського Союзу, передусім Російська Федерація і Україна. Автори посібника дають вичерпну характеристику епідемічного процесу ВІЛ-інфекції, наводять історію появи і особливості її збудника. Розглянуто патогенез ВІЛ-інфекції, причини і наслідки порушень імунної системи, що призводить до розвитку термінальної стадії хвороби – СНІДу. Ґрунтовно обговорюється проблема лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції та СНІДу, детально розглянуто класифікації ВІЛ-інфекції (ВООЗ, Росії, CDC США, в тому числі й прийняту в Україні) та кожну стадію хвороби.

Окремий розділ присвячено ураженню органів і систем організму у хворих на ВІЛ-інфекцію внаслідок розвитку опортуністичних інфекцій, особливостям їх прояву та диференційній діагностиці.

Детально висвітлено поєднання туберкульозу з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, оскільки воно стало актуальною проблемою системи громадської охорони здоров'я багатьох країн світу. Аналізуючи розвиток епідемій обох соціальних хвороб, автори приходять до висновку про те, що ВІЛ-інфекція сприяє поширенню туберкульозу, а відтак необхідно посилювати протитуберкульозні заходи серед ВІЛ-інфікованих, поліпшуючи раннє виявлення туберкульозу серед осіб, які звертаються за медичною допомогою. Представлена стратегія боротьби з туберкульозом ВООЗ, яка ґрунтується на конкретних принципах. В її основі спеціальна методологія виявлення та лікування хворого; програми подолання обох цих

РЕЦЕНЗІЇ

інфекцій, спрямовані на взаємне забезпечення профілактичних і лікувальних заходів у зв'язку із значними масштабами ВІЛ-асоційованого туберкульозу.

Звертається увага на особливості перебігу туберкульозу у ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД, передусім пов'язані з поширенням мультирезистентних форм мікобактерій, тактику діагностики і лікування.

Подані схеми і препарати для лікування кожної хвороби, зокрема ВІЛ-асоційованого туберкульозу; робиться наголос на загальних принципах терапії, режимах прийому препаратів, формуванню прихильності хворих до лікування. Детально охарактеризовано антиретровірусні препарати та їх взаємодію з протитуберкульозними препаратами. Дано рекомендації щодо диспансерного спостереження за хворими та моніторингу антиретровірусної терапії.

В останньому розділі посібника представлені сучасні уявлення про профілактику туберкульозу і ВІЛ-інфекції, а також профілактику туберкульозу у ВІЛ-інфікованих, рекомендації щодо захисту медичних працівників від інфікування ВІЛ. Детально висвітлено постконтактну профілактику в разі професійної травми у медичного працівника.

Зміст кожного розділу навчального посібника закінчується контрольними запитаннями, які дають змогу оцінювати засвоєння матеріалу.

Посібник безперечно буде корисним для фтизіатрів, фахівців з ВІЛ/СНІДу та інших лікарів і сприятиме поліпшенню якості медичної допомоги населенню.

*Чл.-кор. АМН України, проф. М.А. Андрейчин
(м. Тернопіль).*

Отримано 11.01.10

ДЛЯ ПІДГОТОВКИ СТАТЕЙ ДО ЖУРНАЛУ «ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ» ПРОСИМО ДОТРИМУВАТИСЬ НАСТУПНИХ ВИМОГ

1. Стаття повинна мати відношення установи з рекомендацією до друку, експертний висновок, підписи наукового керівника та (або) керівника установи, завірені печаткою. Під текстом обов'язкові підписи всіх авторів. Особливо необхідно вказати ім'я, по батькові (обов'язково українською мовою), посаду, науковий ступінь чи вчене звання автора, його E-mail, адресу, телефон, факс, за якими можна вести листування і переговори.

2. Статтю треба друкувати українською мовою на одному боці аркуша формату A4(210x297 мм), через 1,5 інтервали, у 2 примірниках.

3. Обсяг оригінальної статті, включаючи малюнки, літературу, резюме, не має перевищувати 8-10 сторінок, обсяг огляду літератури, лекції – 12 сторінок машинопису, короткого повідомлення, рецензії – 5 сторінок, інших повідомлень (ювілеї, події) – 2-3 сторінки

4. Оригінальні дослідження треба писати за такою схемою:

вступ, матеріали і методи, результати досліджень та їх обговорення, висновки, література. Кожен з цих розділів тексту слід виділити.

5. У заголовку статті зазначають її УДК (універсальний десятиковий класифікатор), ініціали та прізвища авторів, назву роботи, назву закладу або організації, де вона виконана.

6. У тексті статті при посиланні на публікацію слід зазначити її номер у порядку згадування (а не за алфавітом).

7. Ілюстрації можна подавати у вигляді таблиць, діаграм, графіків, фотографій. Вони не повинні бути перевантажені текстовими позначеннями. У підписах до малюнків наводяться: а) назва малюнка; б) пояснення графічних позначень, букв, цифр тощо. У підписах до мікрофотографій вказуються збільшення (окуляр, об'єктив) і метод фарбування (імпрегнації) матеріалу. На звороті ілюстрацій олівцем зазначають назву статті, авторів, верх чи низ.

8. Всі позначення мір, фізичних одиниць, цифрових даних клінічних і лабораторних досліджень слід наводити відповідно до Міжнародної системи одиниць (SI).

9. До статті додається список літератури, надрукований на окремому аркуші через 2 інтервали. Джерела друкують у порядку посилання на них у тексті незалежно від мови оригіналу.

В описі праці кількох авторів (не більше чотирьох) вказують усіх авторів. У працях численнішого колективу вказують прізвища перших трьох, а решту зазначають «та ін.» («и др.», «et al.»), ініціали пишуть після прізвища.

Схема опису книги: Автори. Назва: Підзаголовок / Відомості про наукового редактора, перекладача, інших відповідальних осіб чи відповідальних установ. – Яке за порядком видання, чи є переробки та доповнення. – Місце видання: Видавництво, рік видання. – Кількість сторінок. – (Серія).

Схема опису окремого тому з багатотомного видання: Автори. Назва: Підзаголовок. – Номер тому. – Яке за порядком видання, чи перероблене і доповнене. – Місце видання: Видавництво, рік видання. – Кількість сторінок.

Схема опису частини (розділу) книги чи статті у збірнику: Автори. Назва описуваного матеріалу // Автори книги. Назва книги. – Місце видання, рік видання. – На яких сторінках вміщено описуваний матеріал.

Схема опису статті з періодичного видання: Автори. Назва статті // Назва видання. – Рік. – Том (випуск, номер). – На яких сторінках вміщено статтю.

Схема опису авторефератів дисертаційних робіт: Автор. Повна назва теми: На здобуття якого наукового ступеня і в якій галузі науки виконано автореферат. – Місце видання, рік видання. – Кількість сторінок.

10. До усіх статей додається резюме (до 1/3 сторінки) та ключові слова українською й англійською мовами.

11. Робота публікуватиметься лише за умови надсилання її електронного варіанту (на дискеті чи компакт-диску), записаному у форматі RTF (Microsoft Word за стандартом IBM). Таблиці й малюнки до статті потрібно вмонтувати у єдиний файл із текстом роботи, а скановані фото підготувати ще й у вигляді окремих файлів у форматі JPG). З електронним носієм висилається 1 друкований примірник статті.

12. Висловлені авторами думки можуть не збігатися з позицією редакції. Редакція без узгодження з авторами виправляє термінологічні та стилістичні помилки, усуває зайві ілюстрації, скорочує текст. Роботи з великою кількістю змістових недоречностей, граматичних помилок, а також ті, які не відповідають усім перерахованим вище вимогам, до друку не приймаються. Авторський гонорар не виплачується. Авторам надсилаються відбитки статей, рукописи не повертаються. У першу чергу друкуються роботи передплатників журналу, а також статті, що замовлені редакцією, рецензії, дописи про ювілеї та події з наукового життя.

Статті надсилати за адресою: журнал «Інфекційні хвороби». Медичний університет, Майдан Волі, 1; м. Тернопіль, 46001. E-mail: infecdis@ukr.net

Редакція журналу