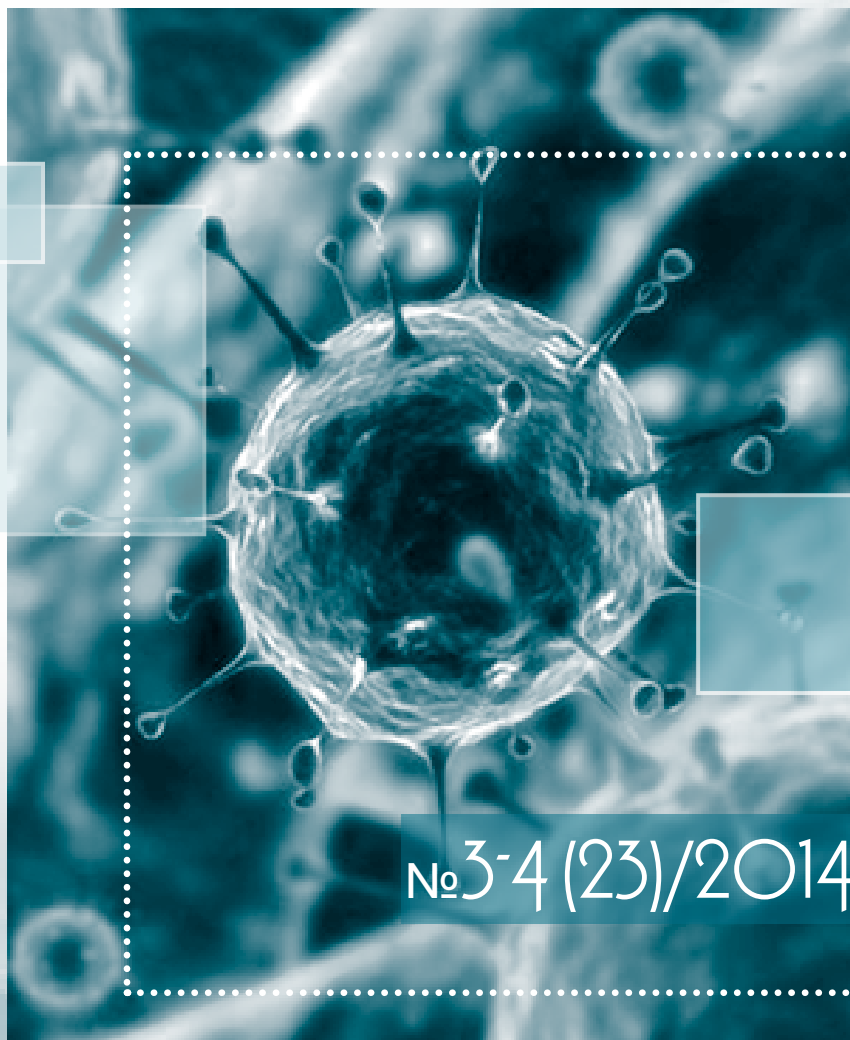


*Державна установа "Інститут епідеміології  
та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського  
Національної академії медичних наук України"*

# ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ • МІКРОБІОЛОГІЯ  
ВІРУСОЛОГІЯ • ПАРАЗИТОЛОГІЯ  
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ



№3-4 (23)/2014

Головний редактор

**В.І. Задорожна**

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Алексєєнко В.В.

Бодня Є.І.

Зарицький А.М.

Колєснікова І.П.

Марієвський В.Ф.

Маричев І.Л.

Матяш В.І.

Мироненко А.П.

Мурашко О.В. (відповідальний секретар)

Покас О.В.

Рибалко С.Л.

Руденко А.О.

Сергєєва Т.А. (заступник головного редактора)

Федорченко С.В.

Шагінян В.Р.

Щербінська А.М.

## РЕДАКЦІЙНА РАДА

Андрейчин М.А. (Тернопіль)

Бєломеря Т.А. (Донецьк)

Виноград Н.О. (Львів)

Возіанова Ж.І. (Київ)

Вороненко Ю.В. (Київ)

Дикий Б.М. (Івано-Франківськ)

Засипка Л.Г. (Одеса)

Зозуля Ю.П. (Київ)

Кундієв Ю.І. (Київ)

Лазоришинець В.В. (Київ)

Лобзін Ю.В. (Санкт-Петербург)

Михайлов М.І. (Москва)

Міхньов В.А. (Київ)

Морозова Н.С. (Харків)

Москаленко В.Ф. (Київ)

Павлів Р.М. (Львів)

Покровський В.І. (Москва)

Розенфельд Л.Г. (Київ)

Рубан О.М. (Київ)

Сердюк А.М. (Київ)

Трахтенберг І.М. (Київ)

Трихліб В.І. (Київ)

Хайтович О.Б. (Сімферопіль)

Шандала М.Г. (Москва)

Широбоков В.П. (Київ)

### **Засновник і видавець ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України”**

“Профілактична медицина (епідеміологія, мікробіологія, вірусологія, паразитологія, інфекційні хвороби)”

Згідно з постановою Президії ВАК України від 10 лютого 2010 р. за № 1-05/1 журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук у галузі “медичні науки”.

### **Адреса редакції:**

03038, м. Київ, вул. М. Амосова, 5.

Журнал “Профілактична медицина”

тел. (044) 275-37-55, E-mail: epidemics@ukr.net

Зміст затверджено на засіданні Вченої ради Інституту журналу 5 вересня 2014 р., протокол № 7.

### **Виготовлення оригінал-макета та друк:**

ТОВ “ДІА” 03022, м. Київ, вул. М. Васильківська, 45

тел. (044) 455-91-52, E-mail: dia@onconet.kiev.ua

Свідоцтво про внесення в Державний реєстр видавців ДК № 1149 від 12.12.2002 р.

Здано в набір 01.09.2014. Підписано до друку 25.09.2014.

Формат 60×84/8. Друк офсетний. Ум. др. арк. 11,6.

Обл.-вид. арк. 7,2. Наклад 300 прим. Замовлення ПМ-02-12.

# ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ • МІКРОБІОЛОГІЯ • ВІРУСОЛОГІЯ  
ПАРАЗИТОЛОГІЯ • ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Заснований у 1922 році  
Поновлений у 2007 році

№ 3-4 (23)/2014

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Видається щоквартально

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13720-2694 ПР від 05.03.2008 р.

## ЗМІСТ

*Задорожна В.І., Шагінян В.Р.*

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського  
НАМН України”: історичні аспекти та перспективи розвитку .....5

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*Виноград Н.О.*

Епідеміологічні особливості хвороби, спричиненої вірусом Ебола .....12

*Дзюблик А.Я., Обертинская О.В., Соловьев С.А., Дзюблик И.В.*

Анализ эффективности новых стратегий диагностики респираторных вирусов  
человека .....17

*Марієвський В.Ф., Мартинович Т.Л.*

Вплив дисплазії сполучної тканини на формування остеопенічного синдрому  
у хворих на хронічні вірусні гепатити .....24

*Березіна Л.В.*

Вивчення імунологічної ефективності екстракорпорального лазерного  
опромінення крові у хворих з нейроінфекціями .....28

## МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

*Антушева Т.І., Бабич Є.М., Ківва Ф.В., Коваленко О.І., Скляр Н.І., Коротких О.О., Балак О.К.*

Вплив електромагнітних випромінювань надзвичайно високочастотного (НЗВЧ)  
діапазону та ультразвукових хвиль на ростові властивості патогенних коринебактерій .....33

*Артемчук Г.П., Потокій Н.Й., Ковалюк О.В., Дзюблик І.В.*

Віруси папіломи людини високого канцерогенного ризику у жінок різних  
вікових груп в Україні .....34

*Байдалка І.Д., Виноград Н.О.*

Оцінка знань персоналу стоматологічних закладів  
з питань інфекційного контролю .....35

*Брич О.І., Синетар Е.О.*

Біологічна характеристика штамів бактерій родів *Proteus* та *Morganella*  
при довготривалому зберіганні .....36

*Васильєва Н.А., Дементьєва Л.Я., Івахів О.Л., Йосик Я.І.*

Захворюваність на грип та інші ГРВІ у 2008–2013 рр. на Тернопіллі .....37

<i>Винник Н.П., Лапій Ф.І.</i>	
Плюси та мінуси проекту нового календаря профілактичних щеплень в Україні.....	38
<i>Виноград Н.О., Васишин З.П., Козак Л.П.</i>	
Епідеміологічні характеристики природно осередкових інфекцій в Україні .....	39
<i>Виноград Н.О., Скальська Н.І.</i>	
Епідеміологічні особливості Ку-гарячки на ендемічних територіях.....	40
<i>Вишнякова Г.В., Лисенко З.А., Назаренко М.С.</i>	
Вивчення дії метаболітів лактобактерій на галофільні вібріони.....	41
<i>Волянський А.Ю., Романова О.А., Ігумнова Н.І., Сидоренко Т.А., Юхименко В.І., Конорєва К.С., Погоріла М.С.</i>	
Кількісні зміни активованих Т-лімфоцитів, що несуть апоптичний маркер CD95+, у дітей різних вікових груп, хворих на хронічну герпесвірусну інфекцію .....	42
<i>Говорова Д.В., Панасюк Е.Л., Матяш В.И., Березина Л.В.</i>	
Опыт применения озонотерапии в комплексном лечении грибково-паразитарных менингоэнцефалитов .....	43
<i>Деркач С.А., Коцар О.В., Воронкіна І.А., Крилова І.А., Габишева Л.С.</i>	
Порівняльна характеристика різних методів досліджень метицилінорезистентності позалікарняних штамів <i>S. aureus</i> .....	44
<i>Джелали В.В., Петрова О.А., Короткова Н.А.</i>	
Иммунные биосенсоры — основа новых экспресс-методов диагностики вирусных инфекций .....	45
<i>Джелали В.В., Чернышенко Д.Н., Короткова Н.А., Игумнова Н.И., Юхименко В.И., Мартынов А.В.</i>	
Разработка иммунных электрохимических биосенсоров для диагностики инфекционных болезней .....	46
<i>Дзюблик И.В., Обертинская О.В., Дзюблик А.Я.</i>	
Роль вирусов в инфекционном обострении бронхиальной астмы.....	47
<i>Дзюблик И.В., Юрченко А.В., Степченкова Т.В.</i>	
Анализ причин смертности ВИЧ инфицированных пациентов Киевского городского центра СПИДа за 2013 год.....	48
<i>Дзюблик І.В., Косаковський А.Л., Ковалюк О.В., Артемчук Г.П.</i>	
Спектр та частота виявлення ВПЛ при гіперпластичних процесах і папіломатозі гортані у дітей.....	49
<i>Дуда О.К., Коцюбайло Л.П., Обертинська О.В., Дзюблик І.В.</i>	
Коронавірусна інфекція: поліморфізм клінічних симптомів.....	50
<i>Дяченко В.Ф., Ягнюк Ю.А., Марющенко А.М.</i>	
Ефективність протимікробної дії двохкомпонентних комбінацій антибіотиків на полірезистентні штами ентеробактерій .....	51
<i>Жалко-Титаренко В.П.</i>	
Время эпидемического взаимодействия при аэрозольном механизме передачи.....	52
<i>Задорожна В.І.</i>	
Емерджентні та реемерджентні вірусні інфекції сьогодення та патогенний потенціал їх збудників .....	54
<i>Задорожна В.І., Чудна Л.М., Маричев І.Л.</i>	
Борьба за ликвидацию полиомиелиту продолжается.....	55
<i>Зарицький А.М., Алексеєнко В.В., Фільчаков І.В.</i>	
Етіологічний аналіз захворюваності на гострі кишкові інфекції в Україні.....	56
<i>Зарицький А.М., Вишнякова Г.В., Сопіль Г.В.</i>	
Захворюваність населення України на паразитарні хвороби .....	57
<i>Колпакова Т.М., Чумаченко Т.О., Тонкошкур Т.І., Максуй Т.Є., Махота Л.С., Головач Г.С., Сухорукова Г.Б.</i>	
Оцінка ризику захворювання на туберкульоз різних категорій медичних працівників на прикладі Харківської області .....	58
<i>Комаренко Н.С., Виноград Н.О.</i>	
Лабораторний моніторинг збудників природно осередкових інфекцій в Київській області .....	59
<i>Коротких О.О., Калініченко С.В., Бабич Є.М., Рижкова Т.А., Скляр Н.І., Шкодовська Н.Ю., Балак О.К.</i>	
Активність плазмокоагулази клінічних штамів <i>Staphylococcus aureus</i> за умов впливу екзометаболітів лактобацил .....	59

<i>Лозинський І.М., Білецька Г.В., Бень І.І., Шульган А.М., Федорук В.І., Друль О.С.</i>	
Сучасний стан вивчення кліщових природно-вогнищевих інфекцій в Україні .....	60
<i>Лук'яненко Т.В., Осолодченко Т.П., Пономаренко С.В., Андреева І.Д., Порт О.В.</i>	
Культивування мікроорганізмів на середовищах із рослинною сировиною.....	61
<i>Марієвський В.Ф., Матошко Г.В., Кролевецька Н.М., Мельник О.В., Макарова І.В.</i>	
Наукові та практичні напрямки підвищення ефективності дезінфекційних заходів .....	62
<i>Матвеева О.В., Мойсеева Г.В., Васильєва В.А., Башкатова Т.І., Павленко К.В.</i>	
Результати проведення епідеміологічного дослідження щодо вивчення стану імунітету проти кашлюку у дітей, які отримали щеплення вакцинами з ацелюлярним кашлюковим компонентом та захворюваності на кашлюк після отриманих щеплень .....	64
<i>Матяш В.І., Панасюк О.Л., Березіна Л.В., Борцов С.П., Говорова Д.В., Ралець Н.В.</i>	
Порушення стану вегетативної нервової системи при менінгоенцефалітах.....	65
<i>Матяш В.І., Панасюк О.Л., Березіна Л.В., Говорова Д.В., Токунова Т.Л., Мостова Т.Л., Борцов С.П.</i>	
Клінічне застосування озонотерапії в лікуванні мікст герпесвірусних арахноенцефалітів.....	65
<i>Мироненко Л.Г., Перетятко О.Г.</i>	
Використання мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції для визначення генів патогенності у мікроорганізмів роду <i>Enterococcus</i> .....	66
<i>Миронюк І.С.</i>	
Результати впровадження моделі надання послуг консультування та тестування на ВІЛ трудовим мігрантам та їх найближчому оточенню через сімейних лікарів .....	67
<i>Мурашко О.В., Алексеєнко В.В.</i>	
Вода — провідний фактор передачі холери .....	68
<i>Некрасова Л.С., Демчишина І.В., Задорожна В.І., Приходько Є.Ф.</i>	
Стан лабораторного моніторингу циркуляції поліовірусів серед хворих на гострі в'ялі паралічі в Україні у 2013 р. ....	69
<i>Олійник З.А., Романенко Л.І., Журба А.Ю., Горваль А.К.</i>	
Визначення бактерицидної та фунгіцидної активності глютарового альдегіда та надцтової кислоти за європейськими стандартами .....	70
<i>Оперчук Н.І.</i>	
Аналіз захворюваності населення Кіровоградської області грипом та гострими респіраторними вірусними інфекціями в 2009–2013 рр. ....	71
<i>Петренко О.В., Алексеєнко В.В., Хайтович О.Б., Підченко Н.Н., Ільчов Ю.О.</i>	
Молекулярно-генетична характеристика <i>V. cholerae</i> поп О1, виділених від хворих на гострі кишкові інфекції в Україні .....	73
<i>Пиголенко І.В., Кислих О.М., Круглов Ю.В., Максименко О.В.</i>	
Результати дозорних досліджень серед груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ .....	74
<i>Попова Н.Г., Панченко Л.О., Попова Л.О., Бруснік С.В., Васіна С.І., Звягольська І.М.</i>	
Результати імуноферментної діагностики поєднаної мікоплазмо-герпесвірусної інфекції у хворих на негоспітальну пневмонію .....	75
<i>Похил С.І., Тимченко О.М., Торяник І.І., Чигиринська Н.А., Костиля І.А.</i>	
Сучасний погляд на епідемічний процес бабезіозу .....	76
<i>Резніков А.П., Бялковський О.В., Гущук І.В., Кулакова О.В., Шевчук Т.В.</i>	
Про актуальність проблеми шигельозу.....	77
<i>Романенко Л.І., Москаленко А.Ю., Власов О.В.</i>	
Антимікробні властивості підрукавичок, виготовлених з натурального бамбукового волокна.....	77
<i>Руденко А.А., Дьяченко П.А., Муравская Л.В., Пархомец Б.А., Луценко В.Ю.</i>	
Применение гепатопротекторов в комплексной терапии герпесвирусных поражений нервной системы .....	78
<i>Руденко А.О., Пархомец Б.А., Муравська Л.В., Дьяченко П.А.</i>	
Випадок асоційованої герпесвірусної інфекції (ЕБВ+ВГЛ <sub>6</sub> ) в стадії реактивації на фоні периферичної Т-клітинної лімфоми з ураженням носоглотки, лімфатичних вузлів шії .....	79
<i>Сергеєва Т.А., Шагінян В.Р.</i>	
Гепатит С: від специфічної діагностики до контролю над інфекцією.....	80

<i>Синетар Е.О., Покас О.В.</i>	
Вплив наноселену на адгезію мікроорганізмів <i>E. faecalis</i> і <i>C. albicans</i> в асоціації на поверхні медичних катетерів.....	81
<i>Собкова Ж.В., Сурмашева Е.В., Росада М.А.</i>	
Внутробільнична інфекція кандидозної етіології в многопрофільному стаціонарі .....	82
<i>Соломко Ю.О., Обертинська О.В., Закалюжна О.І.</i>	
Детекція бокавірусу 1 типу у дітей з клінічними проявами ГРВІ .....	83
<i>Сурмашева О.В., Журба А.Ю., Ніконова Н.О.</i>	
Ефективність знезаражувача — очисника повітря в умовах мікробіологічної лабораторії .....	84
<i>Сурмашева О.В., Романенко Л.І., Логінова О.Б.</i>	
Антимікробна дія суміші наночасток срібла та антибіотика .....	85
<i>Тверезовский М.В., Столяренко К.Н., Корженко Д.А., Семишев В.И., Сухорукова М.Ф., Тверезовская И.И.</i>	
Опыт организации и проведения информационно-просветительной работы в период развития эпидемии ВИЧ-инфекции .....	86
<i>Томаш М.Я., Джус Т.Б., Степанович А.М., Погоріла Л.Й.</i>	
Про стан захворюваності та лабораторної діагностики на краснуху в Івано-Франківській області в 2010–2013 рр. ....	87
<i>Федорченко С.В., Мартинович Т.Л., Клименко Ж.Б., Ляшок О.В., Резник В.А., Янченко В.І.</i>	
Порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на хронічний гепатит С .....	88
<i>Фіглевський В.М., Джус Т.Б.</i>	
Багаторічний аналіз захворюваності на сальмонельоз в Івано-Франківській області .....	89
<i>Фіглевський В.М., Джус Т.Б., Степанович А.М., Погоріла Л.Й.</i>	
Про стан захворюваності на грип, ГРВІ та лабораторної діагностики грипу, ГРВІ в епідемічні сезони 2010–2011, 2011–2012, 2012–2013, 2013–2014 років в Івано-Франківській області .....	90
<i>Фіглевський В.М., Йосипчук М.М., Степанович А.М., Погоріла Л.Й.</i>	
Про стан захворюваності та лабораторної діагностики кору в Івано-Франківській області в 2011–2013 рр. ....	92
<i>Циганчук О.М.</i>	
Поліомеліт: проблеми на шляху до ерадикації .....	93
<i>Чумаченко Т.А., Несвижская И.И., Пивненко С.Ю., Шепилова Т.В.</i>	
Резистентність мікроорганізмів к бета-лактамним антибіотикам в ЛПУ Харьковской области.....	94
<i>Шенцова М.О., Сахнюк О.М., Ніконова Н.О.</i>	
Антибіотикорезистентність еталонних тест-штамів пробіотичних культур.....	95
<i>Юдин И.П., Гушилик Б.И., Похил С.Н., Клыса С.Л., Щербак О.Н.</i>	
Некультурабельная фракция <i>Salmonella enterica</i> появляется в процессе хлорной дезинфекции .....	95
<i>Юрченко О.В., Бугаєнко Н.С., Антоненко Ж.В.</i>	
Аналіз летальності серед пацієнтів з діагностованою коінфекцією ВІЛ/туберкульоз .....	96
<i>Янченко В.И., Гомоляко И.В., Швадчин И.А.</i>	
Новый неинвазивный метод определения индекса гистологической активности и фиброза печени у больных хроническим гепатитом С (ХГС) .....	97
<b>НАШІ ЮВІЛЯРИ</b>	
Чудній Людмилі Митрофанівні — 85 років! .....	99
<b>НЕКРОЛОГ</b>	
Памяти Розалии Григорьевны Лукшиной.....	100

**В.І. Задорожна, В.Р. Шагінян**

## **ДУ “ІНСТИТУТ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ТА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ІМ. Л.В. ГРОМАШЕВСЬКОГО НАМН УКРАЇНИ”: ІСТОРІЧНІ АСПЕКТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ**

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

*У роботі аналізується діяльність Інституту протягом періоду його існування, розглянуті сучасні можливості та перспективні напрямки діяльності наукових лабораторних та клінічних підрозділів установи.*

**Ключові слова:** епідеміологія, вірусологія, мікробіологія, інфекційні хвороби.

Інститут був заснований у жовтні 1896 р. за ініціативою “Київського Товариства боротьби із заразними хворобами” на кошти добровільних внесків та отримав назву “Бактеріологічний інститут”. Інститут багаторазово змінював свою назву в залежності від першочергових завдань, які поставали перед країною. Серед організаторів та співробітників Інституту були видатні вчені зі світовим ім’ям — академік Л.В. Громашевський, професори В.К. Високович, А.Д. Павловський, В.В. Подвисоцький та інші.

У перші роки існування Інститут мав у складі два відділення — сироваткове, де виробляли протидифтерійну сироватку, та пастерівське, де виготовляли вакцину проти сказу, якою щепили населення. У Київському бактеріологічному інституті вперше на теренах колишньої Російської імперії була отримана протидифтерійна сироватка. Пізніше в Інституті був організований відділ експериментальної медицини, який очолював професор В.К. Ліндеман.

В Інституті проводилися новаторські для того часу дослідження по вивченню життєдіяльності культури тканин. У цьому напрямку відомі дослідження А.А. Кронтовського, які отримали міжнародне визнання.

У 1920 р. Інститут був прийнятий на державний бюджет, отримав назву Санітарно-бактеріологічний інститут та значно розширив виробництво вакцин і сироваток. Завдяки творчій науковій діяльності вчених у 20–30-х роках минулого століття в Інституті було налагоджено випуск понад 15 профілактичних та діагностичних препаратів. У 1950–70-і роки

Інститут став великим науковим центром із розвинутою виробничою базою, його імунобіологічними препаратами забезпечувалися не тільки заклади охорони здоров’я нашої країни, але й був налагоджений експорт за кордон — у країни Європи, Близького Сходу та Індію.

У 1966 р. (70-ти річчя існування) до складу Інституту входило 7 відділів, які включали 18 лабораторій. При Інституті працював завод бактерійних препаратів, в якому було налагоджено виробництво гамма-глобулінів, антирабійної вакцини, протигангренозної сироватки та інших лікувальних та профілактичних препаратів. В Інституті працювало 86 наукових співробітників і 32 лікарів, серед них 4 доктора та 49 кандидатів наук, навчалося 23 аспіранта, 15 співробітників виконували докторські та 44 — кандидатські дисертації. Активна наукова робота, яка проводилася в Інституті, у подальшому сприяла формуванню значної кількості науковців — кандидатів та докторів наук, інтенсивному розвитку Інституту. Фахівці Інституту брали участь у боротьбі з інфекційними хворобами не тільки в Україні, а й за її межами.

У 1978 р. виробнича база відокремилася від Інституту, сформувавшись в окрему структуру. На даний час це Приватне акціонерне товариство “Біофарма”, яке, на жаль, не виробляє жодної вакцини. У 1981 р. Київський НДІ епідеміології, мікробіології та паразитології (таку назву на той час мав Інститут) був об’єднаний із Київським інститутом інфекційних хвороб, внаслідок чого Інститут отримав клінічну базу.

На час сторіччя з дня заснування (1996 р.) Інститут нараховував 6 наукових відділів: епідеміології; мікробіології; вірусології; патентування, наукової інформації та впровадження; відділ СНІДу та клінічний відділ. До складу відділів входило 11 лабораторій. Клінічний відділ включав 4 клінічних відділення, лабораторію клінічної біохімії, клініко-діагностичну лабораторію та диспансерно-поліклінічне відділення. Колектив Інституту скла-

дався з 419 співробітників, серед яких було 29 докторів медичних наук (з них 10 професорів) та 52 кандидати наук. На той час Інститут був визнаний головною науковою установою в галузі епідеміології, мікробіології, вірусології, інфекційних хвороб, брав участь у координації діяльності протиепідемічної та інфекційної служби України.

На базі Інституту була створена низка науково-методичних центрів, він очолював провідні напрямки боротьби з найбільш актуальними інфекціями. При лабораторії епідеміології та профілактики кишкових інфекцій працювали “Сальмонельозний центр”, “Республіканський центр по фаготипуванню”, Рада з регламентації застосування та впровадження дезінфекційних засобів. У 1985 р. лабораторія епідеміології та профілактики дитячих інфекцій стала центром вивчення популяційного імунітету до інфекційних хвороб, керованих засобами специфічної профілактики. Лабораторія епідеміології та профілактики зоонозних інфекцій була єдиним в Україні науково-методичним центром, який розробляв стратегію і тактику боротьби зі сказом та іншими зоонозами. ВООЗ визначила її базою для підготовки фахівців із зоонозних інфекцій країн Азії, Африки та Південної Америки. Лабораторія епідеміології та профілактики карантинних інфекцій була головною у проведенні наукових досліджень та розробці практичних рекомендацій з ліквідації спалахів холери в Україні. Лабораторія медичної паразитології відома розробкою науково обґрунтованих протималярійних заходів, що забезпечило ліквідацію цієї інвазії, вивченням питань геогельмінтології, тканинних біогельмінтозів. У лабораторії загальної мікробіології було розпочато створення національної колекції штамів мікроорганізмів. Наукова діяльність лабораторії екології мікроорганізмів (пізніше з 1996 по 2009 рр. — лабораторія поліомієліту та інших ентеровірусних інфекцій) була присвячена науковому обґрунтуванню стратегії та тактики ерадикації поліомієліту, що поряд із практичною участю в їх реалізації дозволило припинити циркуляцію “дикого” поліовірусу в Україні за рахунок досягнення достатнього рівня несприйнятливості населення, а її територію у складі Європейського регіону ВООЗ сертифікувати як вільну від цієї хвороби та в подальшому підтримувати статус вільної країни. Велику і незаперечну участь у цьому співробітників лабораторії офіційно визнано керівництвом Європейським бюро ВООЗ. Глибокі клініко-імунологічні дослідження з метою визначення оптимальних, в умовах нашої країни,

схем імунізації проти поліомієліту дозволили вперше серед країн колишнього Радянського Союзу впровадити до Календаря щеплень інактивовану поліомієлітну вакцину. Завдяки цьому було припинено захворюваність на вакциноасоційований поліомієліт серед щеплених, знижено інтенсивність циркуляції вакцинних поліовірусів та ризик формування серед них варіантів зі зміненими генетичними властивостями, здатних викликати ураження нервової системи. На базі лабораторії було зібрано велику колекцію штамів ентеровірусів (понад 100 штамів), визначено етіологію спалахів ентеровірусних інфекцій, досліджено біологічні властивості їх збудників, що дозволяло розробляти науково обґрунтовані протиепідемічні та профілактичні заходи відповідно до нагальних потреб.

У лабораторії епідеміології та профілактики вірусних гепатитів вперше на підставі широких сероепідеміологічних досліджень було визначено поширеність вірусних гепатитів в Україні, розроблено програму запобігання поширенню парентеральних вірусних гепатитів у лікувально-профілактичних закладах. Відділ СНІДу, створений на базі Інституту, став основою для розвитку цього напрямку інфектології в країні. До складу відділу входили лабораторія епідеміології СНІДу, лабораторія діагностичних досліджень (референс-лабораторія) та клінічне відділення (“блок СНІДу”). У клінічному відділі Інституту ефективно працювали наступні підрозділи: відділення вірусного гепатиту; відділення ускладнених форм грипу, гострих респіраторних захворювань та нейроінфекцій; відділення реанімації та інтенсивної терапії.

На даний час до складу Інституту входить 9 наукових лабораторних підрозділів (відділ ВІЛ та ВІЛ-асоційованих інфекцій; відділ респіраторних та інших вірусних інфекцій; науково-організаційний відділ; лабораторія медичної мікробіології з музеєм патогенних для людини мікроорганізмів; лабораторія епідеміології парентеральних вірусних гепатитів та ВІЛ-інфекції; лабораторія кишкових інфекцій і паразитозів; лабораторія дезінфектології; лабораторія імунології та вакцинопрофілактики; лабораторія експериментальної хіміотерапії вірусних інфекцій); відділ вірусних гепатитів та СНІДу, відділення вірусних гепатитів; відділення СНІДу з палатою інтенсивної терапії; клініко-діагностична лабораторія, консультативна поліклініка; Центр уражень нервової системи (відділ нейроінфекцій; відділ інтенсивної терапії та детоксикації; відділення нейроінфекцій; відділення інтенсивної терапії та



детоксикації). В Інституті працюють 307 співробітників. Наукових співробітників — 76, серед них 15 докторів наук (8 професорів) та 28 кандидатів наук.

Зменшення кадрового потенціалу Інституту в останні роки має свої об'єктивні причини. Спостерігається загальна тенденція щодо втрати престижу наукової діяльності, що в значній мірі пов'язано з неадекватною матеріальною оцінкою праці наукових співробітників. Низька заробітна плата, яку отримують при влаштуванні на роботу в науково-дослідні установи випускники вищих навчальних закладів, не сприяє оновленню наукових кадрів. Протягом багатьох років має місце недостатнє державне фінансування на закупівлю витратних матеріалів для проведення наукових досліджень. Це разом і з іншими чинниками призводить до того, що поступово втрачалися цілі наукові напрямки, наукові школи, що є недопустимим на тлі стрімкого світового розвитку інфектології та такого ж стрімкого зростання актуальності інфекційних хвороб.

Ураховуючи славетні традиції Інституту, його статус провідного наукового закладу, який завжди визначав та має визначати й в подальшому науково-обґрунтовану політику в галузі забезпечення епідемічного благополуччя країни, наявність висококваліфікованих фахівців із великим науковим та практичним досвідом, необхідно спрямувати зусилля на збереження цього статусу та подальший розвиток Інституту.

Натепер основними пріоритетами наукових лабораторних підрозділів Інституту є вивчення актуальних питань епідеміології, мікробіології, вірусології, специфічної діагностики, профілактики, у тому числі вакцинопрофілактики інфекційних хвороб, клінічних відділів — вивчення питань клініки, патогенезу інфекційних хвороб, розробка нових методів їх лікування та діагностики (ВІЛ-інфекція/СНІД, парентеральні вірусні гепатити, нейроінфекції), клінічних відділень — надання висококваліфікованої медичної допомоги хворим на вірусні гепатити, ВІЛ-інфекцію, інфекційні ураження нервової системи.

Внаслідок реорганізації санітарно-епідеміологічної служби України ще більш загострилися питання її науково-методичного супроводу, розробки науково обґрунтованих актуалізованих та гармонізованих із країнами Європейського Союзу та ВООЗ нормативно-правових документів. Епідемічний процес є надзвичайно динамічним. Його еволюція відбувається під впливом соціальних,

абіотичних та біологічних чинників та обумовлена змінами, що відбуваються в паразитарній системі. Вивчення особливостей та закономірностей епідемічного процесу інфекційних хвороб є необхідним для контролювання його інтенсивності, прогнозування подальшого розвитку та розробки науково обґрунтованих протиепідемічних та профілактичних заходів.

Однією з медичних проблем сучасності, що традиційно вивчається в Інституті на фундаментальному рівні, є формування резистентності до протимікробних та дезінфікуючих засобів. Зазначене вимагає проведення постійного моніторингу біологічних властивостей штамів клінічно значущих мікроорганізмів на території України, визначення механізмів формування резистентності та пошук шляхів її подолання. Прикладне значення таких досліджень полягає у розробці науково-обґрунтованих рекомендацій щодо використання антимікробних лікарських засобів та дезінфектантів в умовах України, внесення їх до формулярів різних рівнів та клінічних протоколів.

В останнє десятиліття спостерігається зростання питомої ваги інфекційних захворювань, обумовлених асоціаціями умовно патогенних мікроорганізмів. Вони характеризуються особливостями патогенезу та клінічного перебігу, вираженим клінічним поліморфізмом, що відрізняє їх від перебігу класичних інфекційних хвороб та пов'язано з одночасним впливом декількох етіологічних чинників. Труднощі виникають і при інтерпретації результатів лабораторних досліджень, оскільки асиміляція декількох збудників може впливати на їх патогенний потенціал та інші біологічні властивості. Зазначене вимагає вивчення факторів вірулентності мікроорганізмів-асоціантів, зокрема найбільш поширених збудників опортуністичних інфекцій різної локалізації. Такі дослідження здійснюються в лабораторії медичної мікробіології з музеєм патогенних мікроорганізмів.

Натепер показано, що понад 65% всіх інфекційних захворювань, таких як пневмонія, інфекції верхніх дихальних шляхів, інфекції сечовивідних шляхів та статевих органів, остеомієліти, ендокардити, інфекція хірургічних імплантатів тощо, етіологічно пов'язані з мікроорганізмами, які існують у вигляді біоплівки, що підвищує їх стійкість до дії різноманітних чинників. За результатами досліджень Інституту найвищий потенціал щодо утворення біоплівки при інфекційних процесах мають стафілококи, ентерококи, представники родини *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*,

дріжджоподібні гриби роду *Candida*. Біоплівка може формуватися як мікроорганізмами одного виду, так і їх асоціаціями. Ці дослідження створюють підґрунтя для розробки нових класів лікувальних, профілактичних антимікробних та дезінфікуючих засобів.

Однією із важливих функцій Інституту є укладання колекції актуальних штамів–збудників опортуністичних інфекцій, що необхідно для проведення подальших фундаментальних досліджень фенотипових та генетичних змін збудників, виявлення факторів їх патогенності, визначенні ролі окремих факторів у формуванні резистентності мікроорганізмів. Зазначене потребує постійного відпрацювання та науково обґрунтованого удосконалення критеріїв добору та методів тривалого зберігання штамів.

Давню історію має дослідження проблеми грипу в Інституті. Науковим напрямком, який активно розвивається сьогодні, є етіологічне прогнозування епідемій грипу. В Інституті діє грантова угода на виконання спільного проекту з CDC “Підтримка мережі з дозорного епіднадзора за грипом та реагування на сезонний та пандемічний грип національними органами охорони здоров’я України”, що дозволило впровадити систему дозорного епідеміологічного нагляду та отримувати інформацію щодо інтенсивності епідемічного процесу грипу в країні, етіологічної структури його збудників за менших економічних витрат порівняно з традиційною системою епідеміологічного нагляду. Сучасне обладнання відділу грипу та інших респіраторних інфекцій дозволяє проводити дослідження методом полімеразної ланцюгової реакції, з 2011 р. за допомогою мультиплексних тест-систем проводиться визначення й інших респіраторних вірусів (вірусів парагрипу, РС-вірусу, адено-, метапневмо-, бока-, корона вірусів). У рамках співпраці з 2 світовими центрами грипу (США та Великобританії) в Інституті запроваджено метод філогенетичного аналізу штамів вірусу грипу, проводиться секвенування українських його ізолятів. Дослідження, що проводяться, дозволяють виявляти штами з новими генетичними властивостями, зокрема і резистентні до противірусних препаратів, визначати відповідність епідемічних та вакцинних штамів, розробляти методи математичного моделювання епідемічного процесу грипу.

Не втрачають актуальності проблеми епідеміології, діагностики, профілактики та лікування ВІЛ-інфекції. Інститут є фундатором вивчення цих питань в Україні, де сформована відповідна

наукова школа. Результати багаторічної співпраці з вітчизняними, міжнародними організаціями та науковими установами світового рівня, у тому числі з ДУ “Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України”, ефективно впроваджуються в практичну діяльність Центрів СНІДу. Інноваційні наукові розробки в галузі епідеміології та діагностики ВІЛ-інфекції, що були започатковані в Інституті та потребують подовження, пов’язані з вивченням поширеності резистентних до антиретровірусних препаратів штамів ВІЛ в країні та характеру їх мутацій; вдосконаленням методів та алгоритмів лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції; розробкою методологічних та методичних підходів до створення системи зовнішнього і внутрішнього контролю якості специфічних досліджень.

Принципово однаковий механізм передачі збудників ВІЛ-інфекції, гепатитів В і С обумовлює той факт, що епідемічний процес цих хвороб має ряд спільних закономірностей та характеристик. Відповідні наукові дослідження, зокрема і фундаментальні, що проводяться в лабораторії епідеміології парентеральних вірусних гепатитів та ВІЛ-інфекції, спрямовані на вивчення впливу соціальних, природних та біологічних факторів на механізм передачі збудників гепатитів В, С і ВІЛ-інфекції, кількісні і якісні параметри епідемічного процесу; на підвищення ефективності профілактичних та протиепідемічних заходів за рахунок їх науково обґрунтованого корегування з урахуванням сучасних епідеміологічних особливостей цих інфекцій; на вирішення такого стратегічного питання, як підвищення інфекційної безпеки донорської крові.

Вакцинопрофілактика інфекційних хвороб має значний вплив на збереження здоров’я нації та залишається важливим науковим напрямком діяльності Інституту. Наукові розробки Інституту з цієї проблеми стали підґрунтям для припинення циркуляції “дикого” поліовірусу в Україні та сертифікації її території, як вільної від поліомієліту, у складі Європейського регіону ВОЗ; постійної корекції схем Календаря профілактичних щеплень з урахуванням сучасних епідеміологічних особливостей інфекційних хвороб в Україні та загалом у світі, впровадження нових імунобіологічних препаратів тощо. За результатами дослідження імунологічної ефективності інноваційних вакцин в умовах України та їх безпечності, до Календаря профілактичних щеплень було включено низку профілактичних препаратів, застосування яких дозволило підвищити ефективність імунопрофілактики і, як наслідок,

знизили захворюваність на інфекційні хвороби, що керуються засобами специфічної профілактики. Натепер, коли в країні має місце нестача вакцинних препаратів та накопичення прошарку населення, сприйнятливо до цих інфекцій, проблема вивчення сучасних епідеміологічних особливостей вакцинокерованих інфекцій та вдосконалення заходів профілактики постає ще гостріше, вимагає розробки науково обґрунтованого прогнозування розвитку епідемічного процесу, зокрема за результатами серологічного моніторингу, вивчення молекулярно-біологічних характеристик збудників, факторів, що впливають на умови формування та тривалість післявакцинального імунітету; експертної оцінки спалахів дитячих інфекцій з метою своєчасного реагування та встановлення дійсного контролю за інфекціями, що керуються засобами специфічної імунопрофілактики. Постійне розширення спектру вакцинних препаратів, у тому числі й збільшення числа інфекційних хвороб, для профілактики яких вони застосовуються, є свідченням незгасної актуальності проблеми вакцинопрофілактики.

Проблема поліомієліту в сучасних умовах, в тому числі в Україні, набуває все більшого значення. Ураховуючи той факт, що Україну за висновками ВООЗ віднесено до країн високого ризику циркуляції “дикого” поліовірусу в разі його завозу, це ставить під загрозу статус вільного від поліомієліту Європейського регіону ВООЗ. Вирішення проблеми полягає не тільки у площині економічних та організаційних питань, а потребує розробки методологічних підходів до оцінки стану специфічного популяційного імунітету на тлі низького рівня охоплення щепленнями дитячого населення протягом попередніх років; розробки алгоритмів епідеміологічного нагляду за гострими в'ялими паралічами / поліомієлітом з урахуванням реалій сьогодення щодо політичної та економічної ситуації в країні, реформування Державної санітарно-епідеміологічної служби України, епідеміологічних особливостей сучасного поліомієліту тощо. Натепер існує гостра необхідність відновлення в Інституті наукового супроводу Глобальної ініціативи ВООЗ з ліквідації поліомієліту та наукової розробки питань інших ентеровірусних інфекцій, кількість збудників яких збільшується щороку, так само, як і спектр пов'язаних з ними проблем, що потребують вирішення.

Кишкові інфекції поряд із респіраторними продовжують залишатися найпоширенішими у світі. Постійно розширюється етіологічний спектр

збудників кишкових інфекцій як вірусної, так і бактеріальної природи. Нора-, рота-, адено-, астра-, ейчівіруси періодично спричинюють епідемічні спалахи, що реєструють у різних регіонах світу. Нагадують про себе і бактеріальні кишкові інфекції. Прикладом є незвичайний спалах кишкової інфекції з гемолітико-уремічним синдромом та високою летальністю в Західній Європі в 2011 р., викликаний резистентною ентерогеморагічною кишковою паличкою. Поява цього нового збудника ще раз демонструє необхідність постійного моніторингу біологічних властивостей кишкових бактерій за ознаками патогенності та резистентності до абіотичних чинників, оскільки їх зміни є перманентним процесом, що впливає на особливості функціонування паразитарних систем, проявляючись на популяційному рівні у виражених змінах епідеміологічних характеристик сучасних сальмонельозів, шигельозів та вібріозів. Саме такі фундаментальні дослідження є складовою наукової тематики лабораторії кишкових інфекцій та паразитозів Інституту, оскільки ефективно управління епідемічним процесом можливе лише за умов виведення механізмів його розвитку за межі саморегуляції. Необхідно враховувати той факт, що Україна наразі залишилася без однієї з провідних баз, яка опікувалася питаннями особливо небезпечних хвороб, зокрема холерою (ДУ “Українська протичумна станція МОЗ України”, м. Сімферополь). Це потребує термінового відродження як відповідного наукового напрямку в Інституті, так і вирішення низки практичних проблем, а саме створення сховищ культур високо патогенних мікроорганізмів, надання Інституту функції координаційно-методичного центру з холери. Потребує відновлення в Інституті такий затребуваний наразі напрямок наукових досліджень, як паразитологія. У найближчій перспективі належна увага повинна бути приділена вивченню вірусних кишкових інфекцій.

Наукові роботи лабораторії експериментальної хіміотерапії вірусних інфекцій знаходяться на вістрі сучасної медицини. Створення нових профілактичних і лікувальних препаратів та основи “мімотопів”, виділених з біологічних об'єктів є унікальними розробками співробітників Інституту. На тлі відсутності вітчизняних противірусних препаратів, високої цини брендів ліків та імпорتنих генериків, запровадження власного виробництва має бути державним пріоритетом. Підтримка з боку держави та вітчизняних виробників лікарських засобів, їх зацікавленість у втіленні у виробництво досягнень українських науковців можуть забезпе-

чити перспективний напрямок наукового розвитку Інституту.

Основні напрями наукової діяльності клініки Інституту на даний час зосереджені на вирішенні питань діагностики та лікування ВІЛ-інфекції, вірусних гепатитів та інфекційних уражень нервової системи.

На даний час під диспансерним наглядом в Інституті перебуває близько 3 тис. хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД, серед яких переважають пацієнти, що отримують антиретровірусну терапію за схемою 1-го ряду. У той же час, статус Інституту як науково-дослідної установи та головного наукового закладу з проблем ВІЛ-інфекції потребує розробки та впровадження нових методів та технологій лікування, вивчення особливостей перебігу та патогенезу інфекції з урахуванням мінливості як ВІЛ, так і збудників ВІЛ-асоційованих інфекцій тощо, що є задачею відповідного наукового відділу та повинно розглядатися як перспективний напрямок, особливо в комплексі з іншими зацікавленими підрозділами Інституту, вітчизняними та іноземними науковими закладами.

Завдяки сучасним науковим дослідженням відділом вірусних гепатитів та СНІДу запроваджено сучасні методи лікування вірусних гепатитів, переважно хронічних форм гепатитів В і С. На жаль, за рахунок держави фінансується лише незначна частка закупівлі протівірусних препаратів для хворих на хронічний гепатит С (у рамках виконання загальнодержавної соціальної програми). При цьому проведення діагностичних та контрольних лабораторних і інструментальних досліджень кошторисом програми не передбачено. Оскільки проблеми з фінансуванням будуть існувати й надалі, перспективою найближчого часу є налагодження системи лабораторного супроводу таких хворих в Інституті.

На базі Інституту передбачається створення науково-методичного Центру лабораторної діагностики інфекційних хвороб. Його завданням крім діагностики та верифікації діагнозу має бути впровадження сучасних науково-обґрунтованих методів, методик та алгоритмів лабораторних досліджень, надання необхідної консультативно-діагностичної, організаційно-методичної та координаційної допомоги в зазначеному напрямку іншим установам НАМН, МОЗ, закладам охорони здоров'я м. Києва.

У 2014 р. на базі Інституту створено Центр інфекційних уражень нервової системи, основними завданнями якого є: проведення наукових

досліджень з розробки нових високотехнологічних методів діагностики та лікування хворих з інфекційними ураженнями нервової системи; надання високоспеціалізованої лікувальної, консультативно-діагностичної допомоги профільним хворим з України та іноземних держав; надання консультативної, організаційно-методичної допомоги лікувальним закладам МОЗ та відомчим медичним закладам України; розробка, апробація та впровадження інструктивних, методичних, інформативних матеріалів у напрямку діяльності Центру; вирішення експертних питань з встановлення діагнозу особам з інфекційними ураженнями нервової системи. Такий Центр на даний час є першою та єдиною структурою в Україні, спрямованою на активний розвиток наукових досліджень з епідеміології, діагностики, клініки і лікування уражень нервової системи інфекційного генезу. До складу Центру входять наукові відділи: нейроінфекцій, інтенсивної терапії та детоксикації і відповідні відділення. У роботі Центру впроваджено еферентну фармакотерапію (внутрішньовенна інфузія відмитих формених елементів крові (аутологічних) з лікарськими препаратами (імунокоректорами, антибіотиками, стероїдними гормонами, вітамінами; аутогемокріотерапія з реокоректорами та стероїдними гормонами); внутрішньовенну інфузію гемолізованих ауто еритроцитів; ендолюмбальну (інтратекальна) фармакотерапію (фармакологічна модифікація аутоліквору). Тут також розроблено технології покращення ефективності патогенетичної терапії гострих та хронічних, ускладнених інфекційних станів (проведення плазмаферезу з лазерним опроміненням еритроцитарної маси для отримання детоксикаційного, протизапального, десенсибілізуючого, реокорегуючого ефекту; проведення гемосорбції з лазерним опроміненням для отримання детоксикаційного, протизапального, десенсибілізуючого, реокорегуючого ефекту; санація субарахноїдального простору (поступове м'ягкоподібне виведення ліквору і заміна його фізіологічним розчином з протимікробними препаратами); проведення озонотерапії як монотерапії, так і в поєднанні з іншими методами еферентної терапії (плазмаферез, гемосорбція, ультрафільтрація крові); технологія непрямой електрохімічної детоксикації крові в поєднанні з плазмаферезом для посилення детоксикаційного ефекту при поліорганній патології; ультрафіолетове опромінення крові в поєднанні з плазмаферезом для посилення імуномодулюючої дії; технологія трансмембранної гемоксигенації крові при прогресуючій поліорганній патології,

респіраторному дістрес-синдромі, гіпоксичних станах, шоках. У відділі нейроінфекцій виконуються наукові дослідження, спрямовані на удосконалення імунотропної терапії герпесвірусної інфекції у хворих з поліорганими, в тому числі неврологічними, ураженнями. Дослідження ґрунтуються на результатах порівняльного аналізу стану клітинної ланки імунітету при активації, реактивації та персистенції герпесвірусної інфекції.

На сьогодні, як ніколи раніше, гостро постають питання, пов'язані з біобезпекою країни. Інтенсивні неконтрольовані міграційні процеси, різке погіршення соціально-економічних умов для певних верств населення, невчасне чи неналежне медичне обслуговування, неможливість при певних ситуаціях дотримання умов особистої гігієни тощо становить ризик щодо виникнення спалахів і навіть епідемій інфекційних хвороб. Суттєво впливає на погіршення епідемічної ситуації критичний стан вакцинопрофілактики дитячого та дорослого населення. На цьому тлі непередбачуваними як для здоров'я населення, так і для економіки країни можуть бути наслідки при завезенні на територію України "дикого" поліовірусу. Загалом відсутність координації у роботі різних установ системи охорони здоров'я, науково-обґрунтованого аналізу поточної епідеміологічної ситуації, рекомендацій щодо проведення своєчасних і дієвих заходів з імунпрофілактики, може суттєво вплинути на основні індикаторні показники громадського здоров'я, призвести до інтенсифікації епідемічного

процесу аж до його повної неконтрольованості та складати загрозу національній безпеці України.

Та ситуація, що складається натеper у світі з емерджентними та реемерджентними інфекційними хворобами, зокрема в 2009 р. із пандемічним грипом, а натеper із хворобою, викликаною вірусом Ебола, ще раз підкреслює, що мікроорганізми не знають кордонів. Для того, щоб їм на ці кордони вказувати, необхідно мати чітку діючу систему протиепідемічних, профілактичних, лікувальних та діагностичних заходів, а це наразі можливо лише за умов створення Центру біологічного захисту населення з науково-методичними та референс-функціями, що б дозволило вчасно реагувати на непередбачувані епідемічні ускладнення та можливі біоризики. Інститут має професійний потенціал для забезпечення функціонування такого Центру. Необхідним є створення медичної лабораторії найвищого рівня безпеки (BSL-4).

Отже, у теперішній складній період Інститут як головна установа з питань епідеміології, діагностики, лікування та профілактики інфекційних хвороб, яка має значний досвід у зазначеній галузі та забезпечена висококваліфікованими науковими спеціалістами, має бути на передньому фланзі науки у підтримці національної біобезпеки, наукової організації системи епідеміологічного нагляду, забезпеченні сучасного рівня специфічної діагностики та лікування інфекційних хвороб, а також наданні методичної допомоги закладам НАМН України, МОЗ України в зазначених напрямках.

## **ГУ "ИНСТИТУТ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИМ. Л.В. ГРОМАСHEВСКОГО НАМН УКРАИНЫ": ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ**

В.И. Задорожная, В.Р. Шагинян

ГУ "Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины" В работе анализируется деятельность ГУ "Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины" за период его существования, рассмотрены современные возможности и перспективные направления деятельности научных лабораторных и клинических подразделений учреждения.

**Ключевые слова:** эпидемиология, вирусология, микробиология, инфекционные болезни.

## **SI "THE L.V. GROMASHEVSKY INSTITUTE OF EPIDEMIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASES OF NAMS OF UKRAINE": HISTORICAL ASPECTS AND PROSPECTS**

V.I. Zadorozhna, V.R. Shaginyan

SI "The L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine" The paper analyzes achievements of the SI "The L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine" during the period of its existence, discussed current opportunities and future directions of scientific laboratory and clinical departments of the Institution.

**Key words:** epidemiology, virology, microbiology, infectious diseases.

Н.О. Виноград

## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРОБИ, СПРИЧИНЕНОЇ ВІРУСОМ ЕБОЛА

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

**Викладені сучасні дані щодо епідеміології хвороби, виплаканої вірусом Ебола, з акцентом на структурі паразитарних систем, особливостях збудника, просторових і часових характеристиках розвитку епідемічного процесу та його структурних компонентів. Детально описана клініко-лабораторна частина, протиепідемічні заходи та організація епідеміологічного нагляду.**

**Ключові слова:** хвороба, викликана вірусом Ебола, епідеміологія, профілактика, епідгляд.

Група вірусних високо контагіозних геморагічних гарячок (ВКГГ) включає патогенні біологічні агенти шести родин: *Filoviridae*, *Arenoviridae*, *Bunyaviridae*, *Flaviviridae*, *Togaviridae*, *Paramixoviridae*. Частина відкритих в останні роки нових збудників ВКГГ ще потребують визначення їх таксономічного положення [1]. Об'єднання в одну групу різних за етіологічними і епідеміологічними ознаками ПБА проведено з метою оптимізації епідеміологічного нагляду на підставі синдромального підходу за збудниками 1–2 групи патогенності [7].

В останні роки посеред ВКГГ особлива увага приділяється вірусу Ебола, з яким пов'язані чисельні епідемічні ускладнення від 1976 року. За рекомендацією ВООЗ, викликане цим вірусом захворювання віднедавна дістало назву “Хвороба, спричинена вірусом Ебола (ХВЕ)” на заміну попередній — “Геморагічна гарячка Ебола”. Хвороба, спричинена вірусом Ебола (А98.4.) — це гостре зооантропонозне природно осередкове особливо небезпечне вірусне інфекційне захворювання з групи контактних інфекцій, що перебігає з вираженим геморагічним та інтоксикаційним синдромами, ураженням органів травлення і дихання, з високою часткою летальних завершень [2, 8, 9].

Збудником ХВЕ є (–) РНК-вмісний вірус Ебола родини *Filoviridae* роду *Ebolavirus*, що включає п'ять субтипів: Заїр, Судан, Бундібугіо, Таї Форест, Рестон. Вірус має ниткоподібну форму, нуклеокапсид зі спіральним типом симетрії, суперкапсидну ліпідну оболонку зі шипами глікопротеїнової природи. До

складу вірусу входять білки нуклеокапсиду: “важкий білок” і РНК-залежна РНК-полімераза. Субтипи Заїр і Судан відрізняються за білками поверхнього глікопротеїду (GP) і компонентами мембран (VP40). Віруси субтипів Заїр, Судан, Бундібугіо є високо вірулентними і спричиняють у людей тяжкі захворювання з різною летальністю: Заїр — 60–90%, Судан — 41–65%; Бундібугіо — 25%. Субтипи Рестон і Таї Форест є низько вірулентними, що зумовлює переважно безсимптомний або легкий перебіг хвороби.

Вірус резистентний до дії низьких температур, зберігає інфекційність при температурі –20°C протягом року, у донорській крові при +4°C — до 5 місяців, у трупному матеріалі — до 50 днів, на контамінованих предметах довкілля — до 9 днів. Інактивується сумішшю формаліну з 0,5% хлораміном В у співвідношенні 1:1, ефіром, хлорвмісними дезінфектантами, детергентами (твін-80), 1% р-ном формаліну, бета-пропіолактоном, УФ- і гама-опромінення. При прогріванні при температурі 58–60°C зберігає інфекційність до 30–40 хвилин. Збудник належить до 1 групи патогенності.

Структура паразитарної системи є багатокомпонентною: фруктові кажани, шимпанзе, горили, антилопи — збудник як біологічний вид — людина (переважно випадковий компонент).

Резервуаром вірусу є фруктові кажани родини *Pteropodidae* родів *Hypsignathus*, *Epotops* і *Myonycteris*, а окрім них, джерелами збудника для субтипів Заїр і Судан можуть бути шимпанзе, горили, бабуїни (*Papio anubis*), антилопи, а також люди (хворі, померлі). Для вірусу Рестон додатковими джерелами є мавпи цитомольгус, свині, собаки, лабораторні тварини (морські свинки, кролі, миші) [1, 2, 8, 10, 14]. У шимпанзе і *Mandrillus* вірус викликає нелетальну інфекцію в природних осередках в центральній Африці. Рівень епідемічної небезпеки людини знижується при пасажах вірусу до 8–10 передач між людьми.

Заражена вірусом Ебола людина становить небезпеку для оточуючих у всі клінічні періоди недуги, а в разі сприятливого перебігу — також

і в перші доби реконвалесценції. Термін періоду заразливості сягає 60 днів [3, 9,11].

Вірус може поширюватися декількома механізмами передачі, основним є контактний, що реалізується контактним шляхом, а чинниками передачі є будь-які біологічні субстанції, контаміновані ними предмети вжитку, медичний інструментарій. Доказаною є передача збудника інфекції статевим шляхом. Реалізація повітряного механізму передачі здійснюється повітряно-краплинним шляхом, але низький рівень передачі збудника при випадковому контакті свідчить про те, що його можливість обмежена. На ендемічних територіях реалізується фекально-оральний механізм передачі (харчовий шлях) [2, 3, 8].

Вхідними воротами для збудника є слизова оболонка рота або кон'юнктива очей, високо ймовірно зараження через ушкоджені зовнішні покриви, в тому числі, під час проведення діагностичних і лікувальних парентеральних маніпуляцій. Ризик виникнення захворювання знижується на другому пасажі до 13–15%, третьому-четвертому — до 9–14%, в подальшому — до спорадичного рівня.

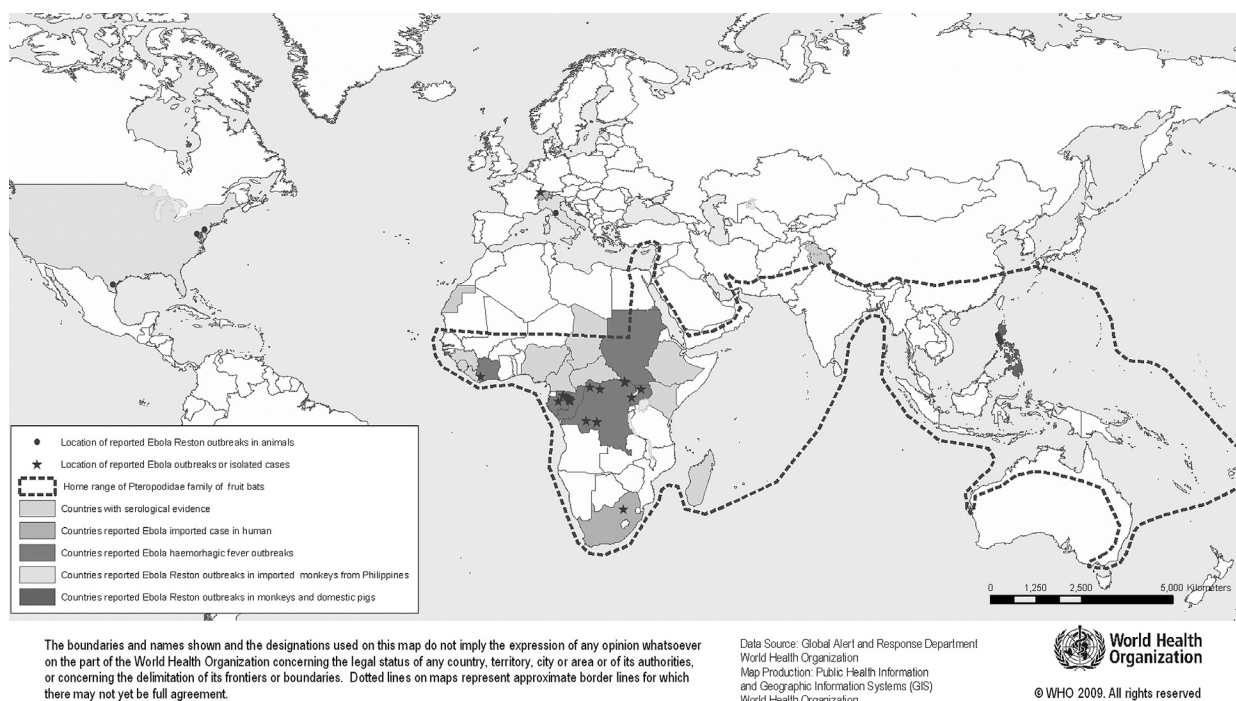
Сприйнятливість людей є абсолютною і не залежить від віку чи статі. Інфікуюча доза вірусу становить 1–10 віріонів.

Межі природного осередку відповідають ареалу поширення зелених фруктових кажанів

родини *Pteropodidae*, і як видно з представленого на рис. 1, охоплюють значні території африканського, азійського континентів й Австралії.

Наявність антитіл до вірусу Ебола виявлено у 5–17% населення ряду районів Камеруну, ПАР, Нігерії, Сьєрра-Леоне, Гвінеї та Сенегалу, що свідчить про інтенсивну циркуляцію патогену в цих країнах.

Перший спалах ХВЕ виявлено у липні-серпні 1976 р. в Судані, де захворіло 284 особи, з них 151 (53%) померли і одночасно виник спалах в Заїрі: 318 хворих, 280 (88%) померли [12, 13]. У період 1976–2005 років захворювання на ХВЕ реєструвалися ще повторно в зазначених країнах: Заїр /Конго (1977, 1995, 2001–2002, 2002–2003, 2005, 2007, 2008, 2009, 2012); Судан (1979, 2004); а також в Габоні (1994, 1996, 1997, 2001–2002), Кот-д'Івуарі (1994), Ліберії (1995), ПАР (1996), Уганді (2000, 2011, 2012). Загальна кількість зареєстрованих випадків ХВЕ у період 1976–2012 рр. становить 2024, з яких 1355 (66,95%) померли [2, 4, 8]. Найбільша епідемія ВХЕ розпочалася в грудні 2013 року і досі триває в шести країнах Африки: Гвінея, Ліберія, С'єра-Леоне, Нігерія, Сенегал, Демократична республіка Конго, де кількість хворих і померлих вже більш як вдвічі перевищила сумарні аналогічні показники усіх попередніх епідемічних ускладнень [4]. Ендемічними щодо субтипу Рестон є країни Південно-Східної Азії (Філіппіни) [14].



**Рисунок 1.** Епідемічні ускладнення, викликані вірусом Ебола і ареал поширення зелених фруктових кажанів — резервуарів вірусу.

Відомі випадки заносу вірусу Ебола на інші континенти хворими людьми або тваринами. Так, вірус Рестон був завезений з *Mus musculus* в США (1989, 1990, 1996) та в Італію (1992) [14].

До 2012 року переважно при ХВЕ реєструвалася спалахова захворюваність, однак у 2014 році ВООЗ визнала епідемічне ускладнення як надзвичайну подію у сфері суспільної охорони здоров'я, що має високий потенціал до швидкого міждержавного поширення і становить загрозу для населення інших країн. За 9 місяців стався винос вірусу до понад 30 країн світу.

У лікувальних закладах і установах, де проводиться лікування хворих, часто виникають внутрішньолікарняні осередки ХВЕ з ураженням медичного персоналу при транспортуванні, догляді за хворими, проведенні лікувально-діагностичних процедур, розтині трупів померлих [3, 8]. Частка медиків серед захворілих під час спалаху ХВЕ в Судані (1976) і Конго (1995) в різних стаціонарах становила 25–44% і 33–50% відповідно [12, 13]. Професійними групами ризику є також лабораторні працівники, науковці, працівники розплідників мавп [2, 8]. Так, рівень серопозитивності серед персоналу розплідників мавп на Філіппінах становив від 0 до 17%, хоча серед тварин — 0,2% [14]. Ризики інфікування на ендемічних територіях зумовлені побутовими обставинами (полювання, приготування їжі), професійними (робота в шахтах, в лісі). Групами ризику є подорожуючі в межах природних осередків ХВЕ. Сезонність не характерна, більшість випадків виникали в грудні-січні або травні-червні місяцях, періодичність не вивчена.

Летальність є вищою серед ВІЛ-інфікованих осіб, вагітних, у імунодефіцитних осіб, у людей з алельними детермінантами В\*67 і В\*15 в HLA-B [2].

Інкубаційний період становить 2–21 день (6,3–9,3), а при парентеральній передачі — в межах 1–5 днів.

Захворювання розпочинається гостро з різкого головного болю, гарячки до 38–39 °С, міальгії, фарингіту, кон'юнктивіту, болю за грудиною, в попереку, суглобах. Від третього дня з'являються симптоми ураження шлунково-кишкового тракту (кривава діарея, схваткоподібний біль довкола пупка), 4–6 днів — пурпура і макуло-папульозний висип спочатку на шиї, тулубі, на згинальній поверхні передпліччя і стегнах, що швидко поширюється і зливається, далі — зовнішня поверхня рук і ніг; через 4–5 днів розпочинається лущення. Обличчя різко бліде, глибоко запалі очі, специфічний запах

поту, виражена загальмованість рухів, виснаження, слабкий тургор шкіри, хворий скаржить на “комки” в горлі. На піднебінні виникають гранульомки, афти; з'являються тріщини язика і губ, характерні ангіни і ранні пневмонії. Геморагічний синдром маніфестує від 5–7 дня хвороби кровотечами (“кривава сльоза”, з ясен, носова, маткова, шлунково-кишкового тракту, місць ін'єкцій тощо), виникають симптоми ураження центральної нервової системи (тремор, судоми, парестезії, менінгеальні симптоми, агресивність), наростає ексікоз. Розвиток множинних геморагій є поганою прогностичною ознакою. У вагітних жінок захворювання часто ускладнюється абортom, а в чоловіків — орхітом [11].

Показник летальності при ураженні субтипом Заїр коливається від 50 до 90%, летальні завершення виникають внаслідок розвитку ДВЗ-синдрому або інтоксикаційного шоку між 7–16 днями (переважно на 8–9 день). Період реконвалесценції довготривалий (роками), з вираженою асептичністю, кахексією, облісінням, спотиканням при ходьбі.

Лабораторна діагностика проводиться тільки в лабораторіях, що акредитовані для роботи з ПБА 1 групи патогенності. Використовуються вірусологічні, серологічні (РІФ, ІФА), електронно-мікроскопічні, імуногістологічні, молекулярно-генетичні методи досліджень. Матеріалом для дослідження є будь-які біологічні рідини чи тканини хворого/померлого (кров, слиз ротоносоглотки, харкотиння, спинномозкова рідина, сеча, слина, секційний матеріал), зразки від тварин, кажанів. Для виділення вірусу придатна кров у гострому періоді захворювання, сеча, мазок чи носоглоткові змиви або тканини паренхіматозних органів (краще печінки) померлих [5, 6, 9, 11].

Критерії лабораторної діагностики: позитивні результати серологічних реакцій (виявлення специфічних IgG і/або IgM за допомогою ІФА), або позитивні результати виділення вірусів, або позитивні результати імуногістохімічного дослідження шкірних біоптатів, або позитивні результати досліджень у ПЛР [11].

Профілактичні заходи на ендемічних територіях повинні включати проведення комплексного дозорного епідагляду. У країнах, що вільні від циркуляції вірусу Ебола, здійснюються заходи по недопущенню його проникнення через кордони у пунктах його перетину. Специфічна активна імунопрофілактика профілактика та хіміопротекція не розроблені [2, 8, 15].



Протиепідемічні заходи включають два блоки: посилений моніторинг для своєчасного виявлення захворюлих із проведенням протиепідемічних заходів в осередках захворювань; а також заходи зі стабілізації епідемічної ситуації з недопущенням розширення зони епідемічного неблагополуччя за межі уражених територій із запровадженням режимів малого чи великого карантину.

При виявленні хворого на ГГЕ інформація негайно направляється відповідно до схеми оповіщення. До територіального закладу ДСЕСУ повідомляється телефоном впродовж 2 год. і скеровується термінове повідомлення у перші 12 годин. Протиепідемічні заходи в осередку захворювання проводяться персоналом, який пройшов відповідну підготовку для роботи в осередках поширення збудників 1 групи патогенності з використанням відповідних засобів індивідуального захисту (ЗІЗ): Кварц, протичумних костюмів першого типу. На ендемічній території (населеному пункті) вводиться карантин.

Хворих з підозрою на ХВЕ негайно ізолюють до Мельцеровських боксів або боксів з негативним тиском. Робота в осередку, транспортування, лікування в стаціонарі проводиться з використанням медичним персоналом зазначених вище ЗІЗ. Обмежується кількість медичного персоналу, що працює з хворими на ХВЕ, вони переводяться в режим карантину на період роботи з хворими. Хворого виписують на 5–6-му тижні після зникнення клінічних ознак хвороби.

Особи, що піддалися ймовірному ризику інфікування, підлягають обсервації протягом 21 дня, у тому числі, медичний персонал, який працював з хворими на ХВЕ. При появі ознак захворювання проводиться пасивна імунопрофілактика з використанням плазми чи специфічних імуноглобулінів, ефективність рибавірину є низькою.

Запроваджується активний варіант нагляду (щоденний 2-разовий подвірний обхід) для ран-

нього виявлення випадків захворювань. Інформаційне забезпечення в осередку для населення проводиться згідно регламентів роботи при спалахах особливо небезпечних хвороб.

Заключна дезінфекція проводиться в осередку захворювання, транспорту, що використовувався для евакуації хворого; в стаціонарі — поточна дезінфекція впродовж лікування, після виписки чи смерті хворого — заключна.

Посилюється санітарно-просвітницька робота, проводяться позапланове навчання персоналу лікувально-профілактичних закладів.

Епідеміологічний нагляд проводиться з метою раннього виявлення захворювань, швидкого проведення розслідування і лабораторного підтвердження для запобігання можливому розвитку епідемії з наступним поширенням інфекції у міжнародних масштабах. Оперативний епіднагляд здійснюється за синдромальним принципом, як і для інших геморагічних гарячок, у тому числі, у пунктах перетину кордону.

На ендемічних територіях важливим блоком є проведення моніторингу серед тварин, що можуть бути потенційними джерелами збудника інфекції. При проведенні моніторингу впродовж спалаху збирається інформація щодо кожного випадку захворювань, кумулятивні дані про всіх захворюлих і померлих. Щоденна інформація направляється по вертикалі й до ВООЗ і включає дані про випадки захворювань із розподілом за віковими групами і статтю: загальна кумулятивна (із наростаючим підсумком) кількість захворювань; кумулятивна кількість летальних завершень; кількість пацієнтів на даний момент; кількість госпіталізованих пацієнтів на даний момент; дата виписки останнього хворого за звітний період. Також подаються дані про випадки контакту (поточна кількість випадків контакту, що вимагають подальшого спостереження).

## ЛІТЕРАТУРА

1. Руководство по вирусологии: Вирусы и вирусные инфекции человека и животных / Под ред. Д. К. Львова. — М.: ООО "Издательство "Медицинское информационное агентство", 2013. — 1200 с.
2. Arenaviruses and filoviruses / P.E. Rollin, S.T. Nichol, S. Zaki, T.G. Ksiazek. In: Manual of Clinical Microbiology, 10th ed. — ASM Press, Washington, 2011. — Chpt 95. — P. 1514–1529.
3. Baron R.C. Ebola virus disease in southern Sudan: hospital dissemination and intrafamilial spread / R.C. Baron, J.B. McCormick, O.A. Zubeir // Bull. World Health Organ. — 1983, Vol. 61(6). — P. 997–1003.
4. CDC. Known cases and outbreaks of Ebola hemorrhagic fever, in chronological order, 2014. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.cdc.gov/vhf/ebola/resources/outbreak-table.html>
5. Development of an immunofiltration-based antigen detection assay for rapid diagnosis of Ebola virus infection / A. Lucht, P. Formenty, H. Feldmann [et al.] // J. Infect. Dis. — 2007, Vol. 196 (Suppl. 2.) — P. 184–192.
6. Diagnosis of Ebola hemorrhagic fever by RT-PCR in an epidemic setting // E.M. Leroy, S. Baize, C.Y. Lu [et al.] // J. Med. Virol. — 2000, Vol. 60 (4). — P. 463–467.

7. Innovative Uses for Syndromic Surveillance / E.K. O'Connell, G. Zhang, F. Leguen [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. — 2010. — Vol. 16 (4). — P. 669–671.
8. *Feldmann H.* Ebola hemorrhagic fever / H. Feldmann, T.W. Geisbert // *Lancet*. — 2011. — N 377 (9768). — P. 849–862.
9. Filovirus infections / V. Wahl-Jensen, C.J. Peters, P.B. Jahrling [et al.] // In: Guerrant RL; Walker DH, Weller PF. *Tropical infectious diseases: principles, pathogens and practice*. 3rd ed. — Philadelphia, PA, Elsevier, JAMA. — 2011. — P. 483–491.
10. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus / E.M. Leroy, B. Kumulungui, X. Pourrut [et al.] // *Nature*. — 2005. — Vol. 438 (7068). — P. 575–576.
11. *Kortepeter M.G.* Basic clinical and laboratory features of filoviral hemorrhagic fever / M.G. Kortepeter, D.G. Bausch, M. Bray // *J. Infect. Dis.* — 2011. — Vol. 204 (Suppl. 3). — P. S810–S816.
12. WHO. Ebola hemorrhagic fever in Zaire, 1976. Report of an International Commission // *Bull. World Health Organ.* — 1978, Vol. 56 (2). — P. 271–293.
13. WHO. Ebola hemorrhagic fever in Sudan, 1976. Report of a WHO/International Study Team // *Bull World Health Organ.* — 1978, Vol. 56 (2). — P. 247–270.
14. WHO — Ebola Reston in pigs and humans, Philippines // *Weekly epidemiological record.* — 2009, Vol. 84 (7). — P. 49–50.
15. WHO Consultation on potential Ebola therapies and vaccines. Background document for participants “Potential Ebola therapies and vaccines” [Електронний ресурс]. — Режим доступу: [www.who.int/ebola-new-interventions-02-sep-2014.pdf](http://www.who.int/ebola-new-interventions-02-sep-2014.pdf).

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМОЙ ВИРУСОМ ЭБОЛА

Н.А. Виноград

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Изложены современные данные об эпидемиологии болезни, вызываемой вирусом Эбола, с акцентом на структуре паразитарных систем, особенностях возбудителя, пространственных и временных характеристиках развития эпидемического процесса и его структурных компонентов. Детально описана клинико-лабораторная часть, противоэпидемические мероприятия и организация эпидемиологического надзора.

**Ключевые слова:** *болезнь, вызываемая вирусом Эбола, эпидемиология, профилактика, эпиднадзор.*

## EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF EBOLA VIRUS DISEASE

N.O. Vynograd

Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

The modern data on the epidemiology of the Ebola virus disease, with an emphasis on the structure of parasitic systems, features of the pathogen, the spatial and temporal characteristics of the development of the epidemic process and its structural components are described. In detail account of the clinical manifestations and laboratory investigations, control measures and surveillance organization are done.

**Key words:** *Ebola virus disease, epidemiology, control measures, surveillance.*

УДК 616.988:615.281.8.001.8

А. Я. Дзюблик<sup>1</sup>, О.В. Обертинская<sup>2</sup>, С.А. Соловьев<sup>2</sup>, И.В. Дзюблик<sup>2</sup>

## АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВЫХ СТРАТЕГИЙ ДИАГНОСТИКИ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСОВ ЧЕЛОВЕКА

<sup>1</sup>ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины”, г. Киев, Украина,<sup>2</sup>Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

*В работе проведен анализ эффективности стратегий этиологической диагностики инфекций нижних дыхательных путей среди взрослых больных с внебольничной пневмонией (ВП), возникающих после перенесенных ОРВИ. Был применён метод “затраты-эффективность” с использованием аналитических моделей. Рассмотрены следующие стратегии применения только быстрых ИХА-тестов, только мультиплексной ПЦР, а также применения быстрых ИХА-тестов с последующей верификацией их отрицательного результата методом мультиплексной ПЦР. Показано, что, не смотря на относительно высокую стоимость метода мультиплексной ПЦР, его включение в алгоритм лабораторной диагностики респираторных вирусов у пациентов с ВП является экономически обоснованным решением.*

**Ключевые слова:** респираторные вирусы, диагностическая стратегия, фармакоэкономический анализ, метод “затраты-эффективность”, аналитическая модель.

До недавнего времени диагностические лаборатории нашей страны широко использовали традиционные методы выявления возбудителей внебольничных инфекций нижних дыхательных путей (ВИНДП). Они включали в себя как методы классической бактериологии, так и традиционные методы вирусологии [6, 7]. Сегодня в лабораторную практику активно внедряются быстрые тесты на основе иммунохроматографического анализа (ИХА-тесты) для диагностики возбудителей как бактериальной, так и вирусной этиологии. Такие ИХА-тесты используются для обнаружения пневмококков (*S. pneumoniae*) и легионелл (*L. pneumophila*), вирусов гриппа А и В, респираторных аденовирусов и РС-вируса [3, 4]. Быстрые тесты просты как в постановке, так и в оценке результатов, не требуют специальных навыков, оборудования и условий специализированных лабораторий, и позволяют выявить возбудитель “у постели больного”. В то же время они характеризуются уровнем чувствительности от 70 до 90%, что говорит о достаточно большом количестве

полученных ложноотрицательных реакций, что значительно ограничивает их использование в случае высокой распространенности инфекции, при этиологической расшифровке “вирусно-вирусных” и “вирусно-бактериальных” микст-инфекций. Такие ложноотрицательные результаты приводят к необходимости проведения дополнительных исследований для подтверждения диагноза с расходом бюджетных средств, а также не позволяют достоверно выявить этиологический агент. Кроме того, возможность сочетанного инфицирования несколькими возбудителями, которые не сможет выявить данный метод диагностики, осложняет течение болезни, что также обосновывает необходимость проведения исследований максимально возможного спектра возбудителей ВИНДП. В пользу последнего утверждения свидетельствуют исследования последних лет, которые существенно расширили и видоизменили традиционные представления об этиологии внебольничных пневмоний (ВП). Открытие новых респираторных вирусов, таких как метапневмовирус человека, вирус острого респираторного синдрома (SARS) связанный с коронавирусами, вирус птичьего гриппа А (H5N1), коронавирусы NL63 и HKU1 и бокавирусы человека, пандемический “свиной” вирус гриппа А (H1N1), поставило новые цели и задачи перед лабораторной диагностикой вирусных инфекций. Внедрение в медицинскую практику мультиплексной ПЦР — системы для выявления целого спектра актуальных респираторных вирусов, в том числе и новых, как нельзя лучше решает поставленные задачи. Целый ряд тест-систем в настоящее время коммерчески доступен и для Украины и могут выявлять от 4–6 до 12 различных респираторных вирусов. В то же время молекулярно-генетические технологии являются довольно дорогими и могут быть применимы только в условиях высокоспециализированных лабораторий и крупных диагностических центров профессионалами с высокой квалификацией [8, 9, 11, 12, 14, 15].

© А.Я.Дзюблик, О.В. Обертинская, С.А. Соловьев, И.В. Дзюблик

Целесообразность применения метода мультиплексной ПЦР для диагностики ВИНДП требует проведения фармакоэкономического анализа и определения наиболее эффективной диагностической стратегии в диагностике ВИНДП среди доступных на сегодня в Украине, что и послужило целью нашего исследования.

### Материалы и методы

Анализ эффективности стратегий диагностики респираторных вирусов человека проводили с применением принципов фармакоэкономики на основе модифицированных алгоритмов диагностики респираторных вирусов у пациентов с ВП и аналитической модели на его основе, которая позволила проанализировать новые диагностические стратегии с применением быстрых ИХА-тестов и метода мультиплексной ПЦР [5, 13]. Рассмотрены три стратегии применения только быстрых ИХА-тестов на 1 возбудитель (стратегия 1), только ПЦР на 12 респираторных вирусов (стратегия 2). В связи с возможностью получения ложноотрицательных результатов при выявлении антигенов респираторных вирусов методом ИХА, верифицировали отрицательные результаты ИХА-тестов с помощью ПЦР (комбинированная стратегия 3).

Фармакоэкономический (ФЭ) анализ проводился с использованием метода “затраты — эффективность”, который позволил рассчитать показатели соотношения затрат к эффективности и приращения затрат на единицу эффективности, как это описано в литературе [1, 2]. В расчетах использовали коэффициент “затраты-эффективность” диагностической технологии (1).

$$CER = \frac{Cost_i}{Ef_i} \quad (1)$$

где CER — коэффициент “затраты-эффективность”;  $Cost_i$  — затраты на диагностическую технологию (i), у.е.;  $Ef_i$  — показатель эффективности диагностической технологии (i);

$$i=1, j=2.$$

За единицу эффективности диагностической технологии с точки зрения вирусологии и лабораторной диагностики принимали выявление каждого возбудителя либо подтверждения его отсутствия — истинно положительный или истинно отрицательный результат диагностики.

В оценке также использовали инкрементальный метод “затраты-эффективность”, определяю-

щий стоимость дополнительной единицы эффективности, предоставляемой более эффективной технологией. Определяли инкрементальный коэффициент “затраты-эффективность” ICER (2):

$$ICER = \frac{Cost_i - Cost_j}{Ef_i - Ef_j} \quad (2)$$

где ICER (или  $\Delta CER$ ) — инкрементальный коэффициент “затраты-эффективность”;  $Cost_i, Cost_j$  — затраты на сравниваемые диагностические технологии (i, j), у.е.;  $Ef_i, Ef_j$  — показатели эффективности сравниваемых диагностических технологий (i, j);

$$i=1, j=2.$$

Была использована аналитическая модель, которая учитывала стоимость диагностики, эффективность диагностической стратегии в зависимости частоты выявления возбудителей на основе данных клинико-лабораторных исследований, чувствительность (S), специфичность (Sp) и диагностический спектр (P) для каждого теста. Под чувствительностью теста понимали вероятность положительного результата диагностики при его использовании, а под специфичностью — вероятность отрицательного результата. Под диагностическим спектром понимали частоту (вероятность с точки зрения теории вероятностей) выявления возбудителей данным тестом. Исходные данные по чувствительности и специфичности тестов получали согласно инструкциям производителей либо литературным источникам, а этиологический спектр вирусов, циркулирующих среди больных с ВП, оценивали на основе собственных клинико-лабораторных наблюдений.

Аналитическая модель представлена в виде дерева решений как инструмента выбора оптимального варианта при наличии неполной или недостаточно достоверной клинико-лабораторной информации [1, 2, 10]. Ветви дерева означают альтернативы стратегического выбора с вероятностями наступления событий и конечным результатом.

После выбора и построения аналитической модели на ее основе производили необходимые расчеты средневзвешенных значений затрат и эффективности, а также коэффициентов CER и  $\Delta CER$  (рис. 1–3).

Расчет коэффициентов CER и  $\Delta CER$  производили по формулам (1–2) на основе полученных средневзвешенных значений затрат и эффективности.

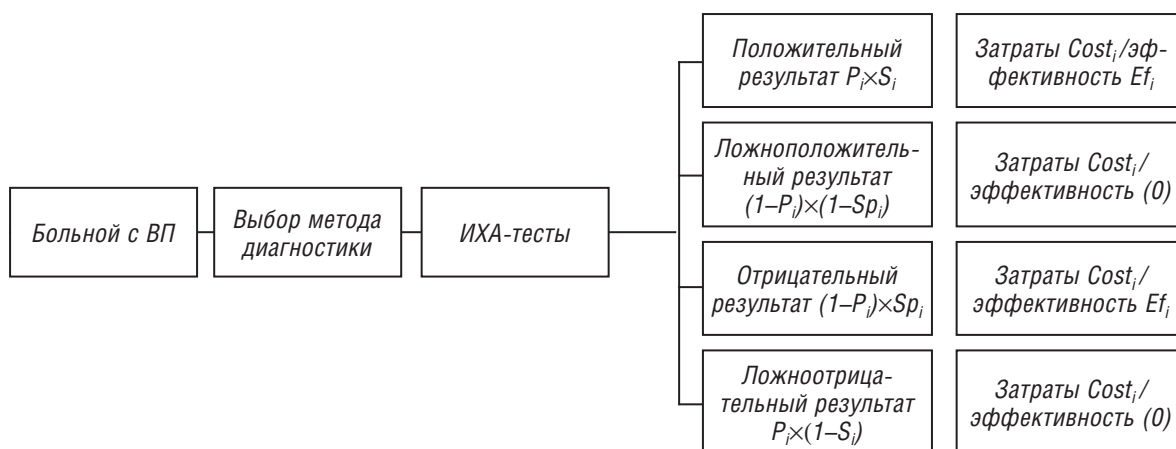


Рис. 1. Аналитическая модель оценки стратегии (1) только ИХА-тестами

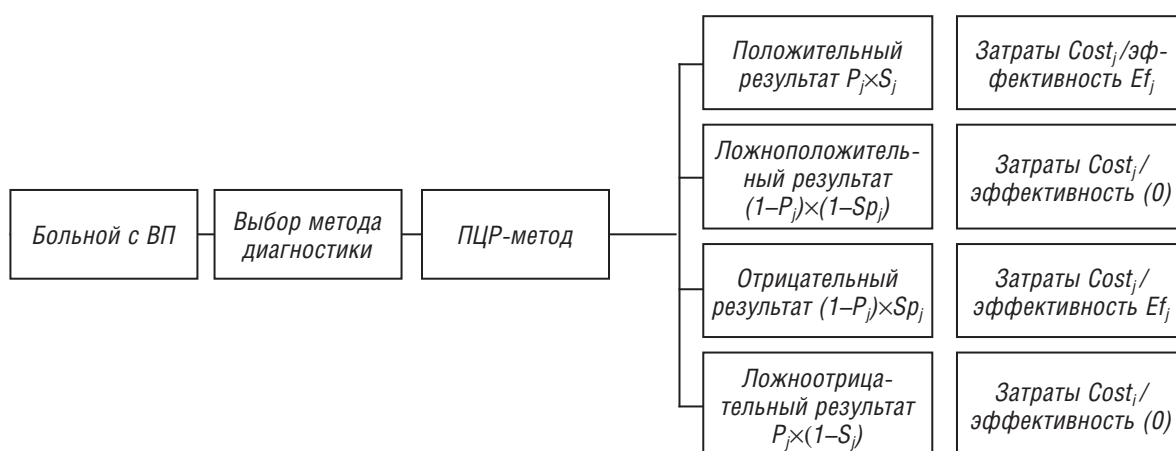


Рис. 2. Аналитическая модель оценки стратегии (2) диагностики только ПЦР-методом

### Результаты и обсуждение

В осенне–зимний период 2009–2010 гг. на фоне развития пандемии вируса гриппа A/California/7/2009(H1N1), были исследованы и проанализированы клинические образцы (носоглоточные смывы и мокрота), полученные от 112 больных в возрасте от 19 до 25 лет с ВП, возникшей после перенесенных острых респираторных инфекций. Для этиологической диагностики ВП использовали мультиплексную ПЦР и быстрые тесты. Была проведена амплификация нуклеиновых кислот на оборудовании MyCycler (BioRad, США) с помощью коммерческих наборов Seeplex® RV12 ACE Detection (Seegen, Корея), в результате которой одновременно выявлялись фрагменты генома 12 респираторных вирусов.

Положительные образцы на вирус гриппа А отбирали и проводили их амплификацию с использованием коммерческих наборов Seeplex®FluA ACE Subtyping (Seegen, Корея) для установления

наиболее распространенных субтипов вируса гриппа А: пандемического — influenza A (H1N1 — swine), сезонного — influenza A (H1N1), сезонного — influenza A (H3N2) и птичьего — influenza A (H5N1). Детекцию результатов проводили методом горизонтального электрофореза в 3% агарозном геле с последующим документированием на оборудовании GeiDoc (BioRad) (США).

Для выявления антигенов респираторных аденовирусов были использованы быстрые ИХА-тесты “Cito Test ADENORESP” (CerTest Biotec. S.L., Испания). Результаты исследования представлены в таблице 1.

Стоимость каждой диагностической технологии оценивалась на основе средних каталожных цен текущего года на услуги, предлагаемые диагностическими центрами в гг. Киеве и Чернигове (табл. 2).

ФЭ анализ модели показал, что при условии высокой чувствительности и специфичности тестов (больше 80%) диагностическая стратегия 2 (ПЦР-метод на 12 возбудителей) является

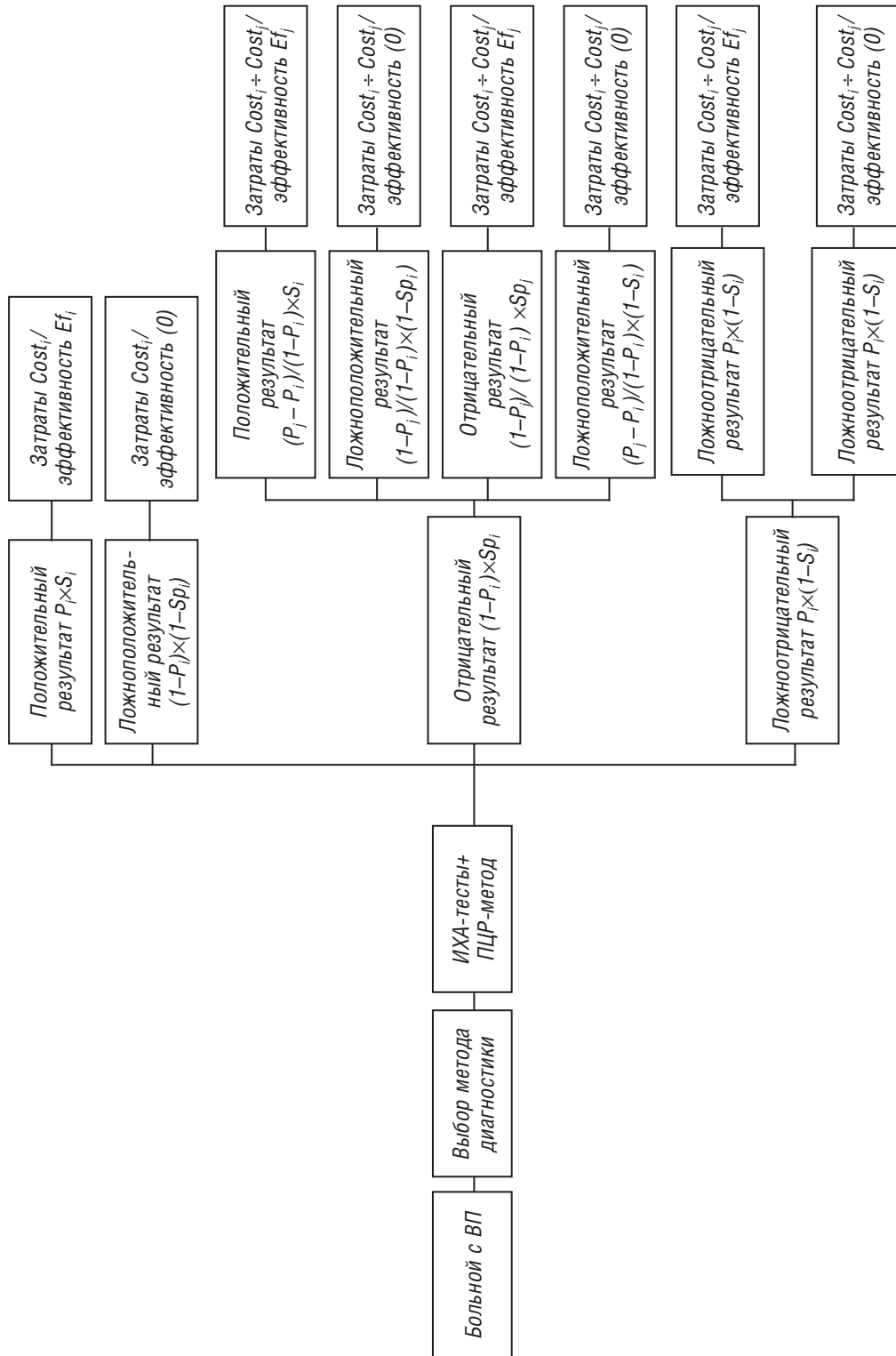


Рис. 3. Аналитическая модель оценки комбинированной (ИХА+ПЦР) диагностической стратегии (3)

**Таблица 1.** Спектр респираторных вирусов среди больных с ВП

Возбудитель	Положительный результат (абсолютное количество)	Положительный результат, %
Adenovirus	5	4,46%
Metapneumovirus	0	0%
Parainfluenza virus 1	10	8,9%
Parainfluenza virus 2	12	10,0%
Parainfluenza virus 3	10	8,9%
Influenza A virus	34	30,3%
Influenza B virus $\Delta$	0	0%
Respiratory syncytial (RS) virus B	4	3,5%
Respiratory syncytial (RS) virus A	9	8,0%
Rinovirus A/B	2	1,7%
Coronavirus OC43/НКУ1	1	0,9%
Coronavirus 229E/NL63	8	7,1%
Всего	95	84,8%

**Таблица 2.** Сравнимые диагностические технологии и их параметры

Диагностическая технология (1) (ИХА-тесты)	Диагностическая стратегия (2) (ПЦР-метод)	Сравнение диагностических спектров
чувствительность — 85% специфичность — 95% диагностический спектр (ДС) — 4,46% (аденовирусы) стоимость — 60 грн. эффективность — 1 ед.	чувствительность — 95% специфичность — 98% диагностический спектр — 84,8% (аденовирусы, метапневмовирусы, вирусы парагриппа 1, вирусы парагриппа 2, вирусы парагриппа 3, вирусы гриппа А, вирусы гриппа В, респираторно-синцитиальные вирусы А, респираторно-синцитиальные вирусы В, риновирусы А/В, коронавирусы OC43/НКУ1, коронавирусы 229E/NL63) стоимость — 400 грн. эффективность — 12 ед.	$P_1$ входит в $P_2$

затратно-эффективной, а ее внедрение позволяет снизить затраты на единицу диагностической эффективности (один выявленный возбудитель) на 45% по сравнению с диагностической стратегией 1, а внедрение диагностической стратегии 3 — на 36,2% (табл. 3).

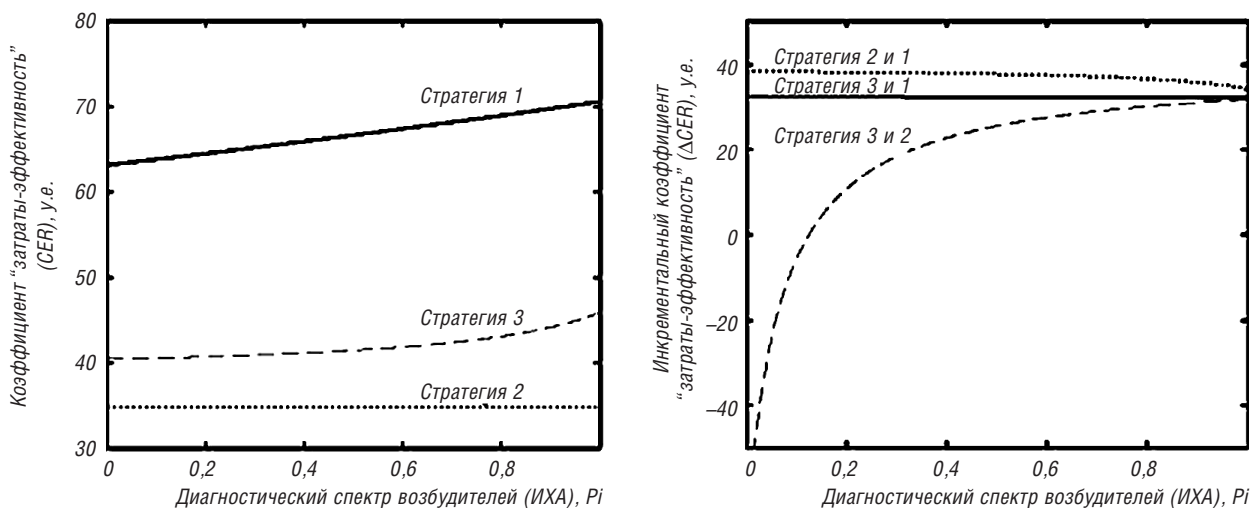
Исследование зависимости аналитической модели от изменения этиологического спектра респираторных вирусов позволило выявить максимальный экономический эффект стратегии 3 по сравнению со стратегией 1 — 37,9% при рас-

пространности возбудителей, которые могут быть выявлены ИХА-тестами, на уровне 61,5%. Стратегия 3 по отношению к стратегии 2 оказалась неэффективной при распространенности возбудителей ниже 12,5% (рис. 5).

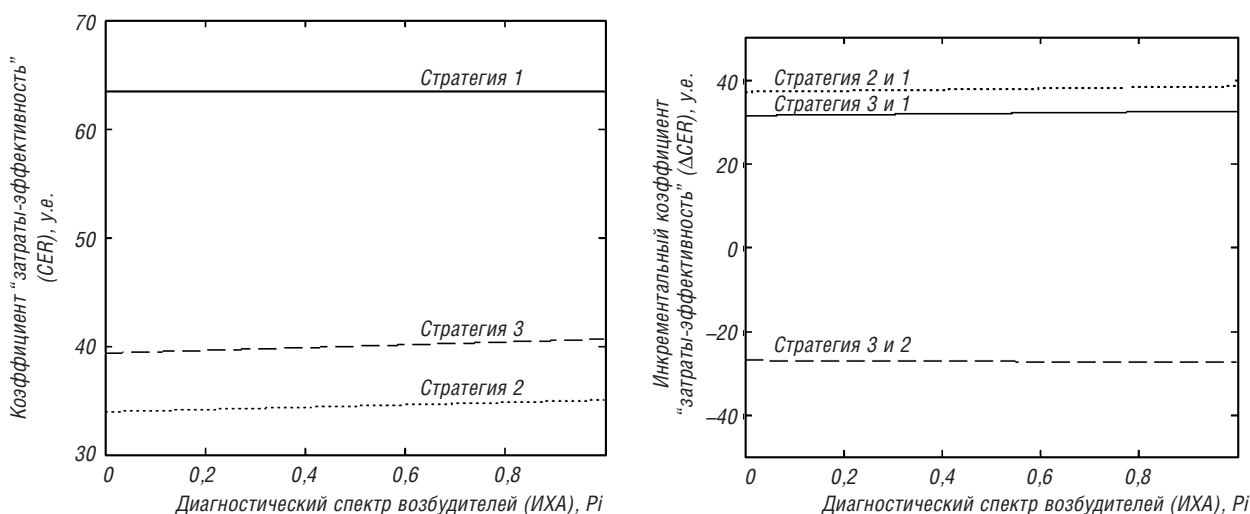
В то же время результаты исследования не показали значительного изменения коэффициентов CER и  $\Delta$ CER, а также экономического эффекта при возможном изменении распространенности возбудителей, которые могут быть выявлены с помощью мультиплексной ПЦР (рис. 5).

**Таблица 3.** Расчет показателей затрат для каждой диагностической стратегии а по отношению к стратегии 1

Стратегия диагностики	Средневзвешенная эффективность диагностической стратегии, ед.	Расходы на диагностику, грн.	Коэффициент CER, грн./1 возбудитель	Инкрементальный коэффициент $\Delta CER$ , грн./1 дополнительный возбудитель	Экономический эффект а, %
Стратегия 1 (ИХА)	0,946	60	63,45	—	—
Стратегия 2 (ПЦР)	11,45	400	34,92	32,35	45%
Стратегия 3 (ИХА+ПЦР)	10,5	460	40,5	38,22	36,2%



**Рис. 4.** Анализ чувствительности коэффициентов CER и  $\Delta CER$  от диагностического спектра возбудителей (ИХА-тесты)



**Рис. 5.** Зависимость коэффициентов CER и  $\Delta CER$  от диагностического спектра возбудителей (ПЦР-метод)

### Выводы

Появление новых респираторных вирусов постоянно стимулирует разработку эффективных диагностических технологий, стоимость которых может значительно варьировать. Внедрение новой

молекулярно-генетической технологии многими рассматривается как надстройка к традиционным методам выявления возбудителя, что неизбежно увеличивает финансовые расходы на этиологическую диагностику. В нашей работе представлены



результаты применения аналитических подходов для оценки диагностических стратегий как на основе недорогих быстрых ИХА-тестов, так и на платформе мультиплексной ПЦР. Показано, что, не смотря на относительно высокую стоимость, внедрение метода мультиплексной ПЦР в стратегию диагностики респираторных вирусов среди пациентов с ВП является экономически обоснованным решением. Анализ чувствительности разработанной модели показал, что экономический эффект при выборе метода мультиплексной ПЦР имеет слабую

зависимость от изменения этиологического спектра возбудителей и будет значимым, даже если предложенная диагностическая стратегия будет применяться круглогодично, в том числе в сезон с наименьшей распространенностью респираторных вирусных инфекций в популяции. Предложенные решения и модели могут быть в дальнейшем использованы не только для фармакоэкономического анализа диагностических технологий респираторных вирусных инфекций, но и других актуальных вирусных инфекций человека.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б. Основы фармакоэкономических исследований / Ю.Б. Белоусов, Д.Ю. Белоусов, В.П. Комарова // М.: ООО "Издательство ОКИ", 2000. — 87 с.
2. Воробьев П.А. Клинико-экономический анализ. Издание 3-е, дополненное с приложениями / П.А. Воробьев, М.В. Авксентьева, О.В. Борисенко [и др.] // М.: Ньюдиамед, 2008. — 778 с.
3. Дзюблик І.В. Використання СІТО TEST INFLUENZA A+B у вірусологічній практиці для діагностики гриппу / І.В. Дзюблик, С.Г. Вороненко, А.П. Міроненко // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. — 2007. — № 4. — С. 81–83.
4. Дзюблик І.В. Прості/швидкі тести в діагностиці вірусних інфекцій / І.В. Дзюблик, О.В. Обертинська // Лабораторна діагностика. — 2008. — № 4 (46). — С. 3–9.
5. Дзюблик О.Я. Алгоритм етіологічної діагностики не госпітальних інфекцій нижніх дихальних шляхів / О.Я. Дзюблик, О.В. Обертинська // Укр. пульмонолог. журнал. — 2013. — № 3 (Додаток). — С. 112–119.
6. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія: підручник / За ред. В.П. Широкова. — 2-е вид. — Вінниця: Нова Книга, 2011. — 952 с.
7. Посібник з медичної вірусології / За ред. В.М. Гиріна — К.:Здоров'я, 1995. — 368 с.
8. Спектр вірусних збудників у хворих на негоспітальну пневмонію / О.Я. Дзюблик, І.В. Дзюблик, Р.Є. Сухін [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. — 2010. — № 1. — С. 27–30.
9. Спектр збудників та їх чутливість до антибактеріальних препаратів у хворих на не госпітальну пневмонію з нетяжким перебігом, які не потребують госпіталізації / Р.Є. Сухін, О.Я. Дзюблик, О.О. Мухін [та ін.] // Український хіміотерапевтичний журнал. — 2005. — № 1–2. — С. 45–50.
10. Филиппенко Н.Г. Методические аспекты клинико-экономического исследования: метод. рекомендации для студентов, ординаторов, аспирантов мед. вузов, врачей и провизоров / Н.Г. Филиппенко, С.В. Поветкин // КГМУ. — Курск: КГМУ, 2003. — 20 с.
11. Liao R.S. Comparison of viral isolation and multiplex real-time reverse transcription-PCR for confirmation of respiratory syncytial virus and influenza virus detection by antigen immunoassays / R.S. Liao, L.L. Tomalty, A. Majury [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2009. — Vol. 47 (3). — P. 527–532.
12. Mahony J. Development of a respiratory virus panel test for detection of twenty human respiratory viruses by use of multiplex PCR and a fluid microbead-based assay / J. Mahony, S. Chong, F. Merante [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2007. — Vol. 45 (9). — P. 2965–2970.
13. Mahony J.B. Cost analysis of multiplex PCR testing for diagnosing respiratory virus infections / J.B. Mahony, G. Blackhouse, J. Babwah [et al.] // Journal of Clinical Microbiology. — 2009. — Vol. 47 (9). — P. 2812–2817.
14. Mahony J.B. Detection of respiratory viruses by molecular methods / J.B. Mahony // Clin. Microbiol. Rev. — 2008. — Vol. 21 (4). — P. 716–747.
15. Smit M. Comparison of the NOW Influenza A & B, NOW Flu A, NOW Flu B, and Directigen Flu A+B assays, and immunofluorescence with viral culture for the detection of influenza A and B viruses / M. Smit, K.A. Beynon, D.R. Murdoch, L.C. Jennings // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. — 2007. — Vol. 57 (1). — P. 67–70.

## АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ НОВИХ СТРАТЕГІЙ ДІАГНОСТИКИ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСІВ ЛЮДИНИ

О.Я. Дзюблик<sup>1</sup>, О.В. Обертинська<sup>2</sup>, С.О. Соловйов<sup>2</sup>, І.В. Дзюблик<sup>2</sup>

ДУ "Національний інститут фізотерапії і пульмонології ім.Ф.Г. Яновського НАМН України", Київ, Україна  
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, кафедра вірусології, Київ, Україна

В роботі проведено аналіз ефективності стратегій етіологічної діагностики інфекцій нижніх дихальних шляхів серед дорослих хворих з негоспітальними пневмоніями (НП), що виникають після перенесених ГРВІ. Був застосований метод "витрати-ефективність" з використанням аналітичних моделей. Розглянуто стратегії застосування тільки швидких ІХА-тестів, тільки мультиплексної ПЛР, а також застосування швидких ІХА-тестів з подальшою верифікацією їх негативного результату методом мультиплексної ПЛР. Показано, що не зважаючи на відносно високу вартість методу мультиплексної ПЛР, його включення в алгоритм лабораторної діагностики респіраторних вірусів у пацієнтів з НП є економічно обґрунтованим рішенням.

**Ключові слова:** респіраторні віруси, діагностична стратегія, фармакоекономічний аналіз, метод "витрати-ефективність", аналітична модель.

## ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF NEW STRATEGIES FOR DIAGNOSING HUMAN RESPIRATORY VIRUSES

O. Dzyublyk<sup>1</sup>, O. Obertinskaya<sup>2</sup>, S. Soloviyov<sup>2</sup>, I. Dzyublyk<sup>2</sup><sup>1</sup>SI "The F.G. Yanovsky National Institute of Tuberculosis and Pulmonology named after of NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L. Shupyk, Department of Virology, Kiev, Ukraine

The paper presents analysis of the effectiveness of strategies for the etiologic diagnosis of lower respiratory tract infections in adult patients with community-acquired pneumonia (CAP), arising after an ARI. Method was used "cost — effectiveness" of using analytical models. There were considered the following strategies for the use of only rapid tests, only multiplex PCR and application of rapid tests with subsequent verification of its negative result with multiplex PCR. It was shown that in spite of the relatively high cost of multiplex PCR method, its inclusion into the algorithm of laboratory diagnosis of respiratory viruses in patients with CAP is an economically viable solution.

**Key words:** respiratory viruses, diagnostic strategy, pharmacoeconomic analysis, "cost-effectiveness" method, analytical model.

УДК: 616.71–007.17/235:616.36–002.2–022.6

В.Ф. Марієвський, Т.Л. Мартинович

## ВПЛИВ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ НА ФОРМУВАННЯ ОСТЕОПЕНІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ

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

*У роботі на підставі вивчення стану сполучної тканини і структурно-функціонального стану кісткової тканини представлені частота та ступінь тяжкості остеопенічного синдрому у хворих на хронічні вірусні гепатити.*

**Ключові слова:** дисплазія сполучної тканини, структурно-функціональний стан кісткової тканини, хронічні вірусні гепатити, остеопенічний синдром, остеопороз.

Сучасна медицина розглядає хронічні вірусні гепатити (ХВГ) як генералізований патологічний процес із ураженням печінки та інших систем організму. Захворювання має високий ступінь хронізації, тяжкі ускладнення, які виходять далеко за рамки ушкодження печінки [5, 17].

На сучасному етапі вивчення проблем хронічних вірусних гепатитів особливий інтерес викликає стан організму, що зазнає вірусної агресії. У цьому зв'язку дослідження, спрямовані на вивчення сполучної тканини як структурної основи органів і систем, є надзвичайно актуальними [14].

Відомо, що у формуванні функціональної та органної патології важливе значення належить сумарним генетично визначеним константам сполучної тканини (конституціональний тип, особливості метаболізму речовин та фенотипові ознаки), від яких залежить стан організму [4, 13]. Сполучна тканина забезпечує систему гомеостазу, виходячи з цього, при ураженні будь-якої структурної одиниці в організмі слід очікувати не поодинокі прояви захворювання, а виникнення системної патології, порушень метаболічних та імунних процесів [6].

Значну частину патології сполучної тканини відносять до дисплазії, яка проявлялась порушенням розвитку органів і тканин у ембріональному та постнатальному періодах. Наукові спостереження доводять, що дисплазія сполучної тканини (ДСТ) набула значної поширеності в світі. Таку тенденцію пояснюють накопиченням генетичних дефектів у загальному генофонді — від 13% до 85% у осіб молодого віку [8].

© В.Ф. Марієвський, Т.Л. Мартинович

Визначають головні та другорядні ознаки дисплазії, 90% яких стосуються опорно-рухового апарату. Їх кількість, ступінь вираженості, характер мікроаномалій розвитку внутрішніх органів і систем, тяжкість перебігу асоційованих соматичних захворювань, метаболічних порушень зумовлюють ступінь дисплазії.

Системну неповноцінність сполучної тканини слід розглядати як попередній стан, перехід якого в патологію відбувається за певних умов, насамперед, наявності вірусної інфекції. Генетично обумовлені стан сполучної тканини та протівірусного імунітету господаря визначають той чи інший характер імунної відповіді. Саме цей факт визначає ступінь тяжкості ураження печінки та інших органів, які вже скомпрометовані внаслідок диспластичних змін сполучної тканини.

Багатовекторність ознак вірусного ураження при ХВГ дозволяє вважати їх поліорганными захворюваннями [16]. У клінічному перебігу хронічних вірусних гепатитів позапечінкові прояви складають 40–45% спостережень. Вони можуть бути домінуючими, приховувати класичні прояви хронічного гепатиту та впливати на визначеність прогнозу захворювання [2]. Одним із характерних позапечінкових проявів HCV- та HBV-інфекцій є артралгії [17], механізм розвитку яких є складним і до кінця не вивченим. ХВГ супроводжуються порушенням кісткового метаболізму, розладом процесу ремоделювання кісткової тканини і формуванням остеопенічного синдрому, а згодом — остеопорозу [11].

**Мета роботи** — встановити частоту остеопенічного синдрому, наявність супутньої соматичної патології та тяжкість перебігу ХВГ у хворих залежно від стану сполучної тканини.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження основані на спостереженні 116 хворих на ХВГ. Цироз печінки (ЦП) був виявлений у 32% обстежених, середній вік хворих склав —  $39,3 \pm 1,4$  роки.

Тяжкість клінічного перебігу ХВГ встановлювали за клініко-лабораторними, біохімічними, вірусологічними та інструментальними методами дослідження. Легкий перебіг ХВГ спостерігали у 36 хворих (31,03%), середній — 60 (51,73%) і тяжкий — 20 (17,24%).

Фіксуючи увагу на генетично-детермінованому стані сполучної тканини (СТ) організму людини, вивчали наявність клінічних ознак ДСТ за О.Є. Блінніковою [3], а її ступінь — за Л.Н. Фоминою [7].

Сучасний клінічний підхід до будь-якого захворювання потребує визначення ролі ДСТ як сприятливої фонові субстанції для розвитку

патологічних процесів. ДСТ асоційована з розвитком багатьох хронічних захворювань, саме тому ми визначали супутню патологію, яка мала місце в наших хворих [6].

Оскільки головні ознаки дисплазії на 90% пов'язані з опорно-руховим апаратом (ОРА), всі хворі дослідженої групи були оглянуті ортопедом. Звертали увагу на наявність у хворих супутніх хронічних захворювань та деяких симптомів, які супроводжували їх з юнацького віку або були виявлені до захворювання на вірусний гепатит. Врахували зовнішні фенотипові ознаки, малі аномалії розвитку, скарги та зміни опорно-рухового апарату, вісцеральні прояви зі сторони органів травлення та нирок. Безумовно, спектр асоційованої патології був значно ширшим і ми в своїй дослідницькій роботі всі їх враховували, але для розуміння розвитку остеопенії вважаємо доцільним звернути увагу саме на патологію шлунково-кишкового тракту (наявність хронічного панкреатиту, хронічного холециститу, гастродуоденіту).

Крім стандартних для ХВГ клініко-лабораторних досліджень, були оцінені показники вмісту в сироватці крові кальцію, фосфору, вільного та білково-зв'язкового гідроксипроліну (ГП), активності лужної фосфатази, колагенази, у сечі — вмісту загального ГП, кальцію, фосфору, креатиніну. Отримані дані дозволили визначити зміни у метаболізмі СТ і структурно-функціональному стані кісткової тканини (СФСКТ), який досліджували за допомогою ультразвукового кісткового денситометра "Achilles+" (Lunar Corp., Madison, WI). При встановленні діагнозу остеопороз керувались загальноприйнятими нормами у відповідності до рекомендацій ВООЗ та класифікацією за ступенем тяжкості змін мінеральної щільності кісткової тканини [10].

### Результати та їх обговорення.

У 102 хворих (87,9%) були виявлені ознаки ДСТ різних ступенів: I ст. — 23 (19,8%), II ст. — 42 (36,2%), III ст. — у 37 хворих (31,9%).

Проведеними дослідженнями встановлено, що у більшості обстежених (68,1%) спостерігали ДСТ II–III ступенів (середня і тяжка форми), що можна вважати вагомим підґрунтям для більш агресивного перебігу ХВГ.

Найбільш частими були порушення з боку опорно-рухового апарату: артралгії (78,4%), пласкоступість (55,9%), остеохондроз хребта (40,2%), сколіоз (38,2%), патологія зубів (41,2%). Слід зазначити, що за даними літератури, біль у різних суглобах

була виявлена у 74% хворих на ХВГ. Артралгічний біль виникав задовго до інших клінічних проявів гепатиту [17]. Найчастіше діагностували поліартрити невстановленої етіології. За останні десятиліття стало очевидним, що певні артропатії колінних суглобів, що мають не прогресуючий перебіг, часом поєднані з міалгіями, є однією із складових ДСТ і мають великий вплив на формування остеопенічного синдрому.

У наших спостереженнях больовий синдром був характерною ознакою для 80 хворих (78,4%): у 45 хворих — артралгії (різні суглоби), у 35 — біль у спині. Необхідно зазначити, що больовий синдром у спині та суглобах нижніх кінцівок (при умові виключення кріоглобулінемічного синдрому) виникає внаслідок слабкості СТ і порушення біомеханіки руху та спостерігається достовірно частіше серед пацієнтів з вираженим ступенем ДСТ [9].

При виявленні супутньої соматичної та диспластичного генезу патологій, домінуючими були патологія опорно-рухового апарату та малі аномалії розвитку (МАР) у 100% хворих, патологію з боку шлунково-кишкового тракту спостерігали у 93,1%, серцево-судинної системи у 38,2%, сечовивідної системи — 31,4%, нервової та ендокринної систем по 7,8% хворих. Ортопедична патологія мала декілька варіантів проявів одночасно у 28,5% хворих, а МАР — у 38,0%. Слід зазначити, що самі по собі МАР не мали клінічного значення, але їх присутність свідчила про дезембріогенез тканин організму і в сполученні з іншими фенотиповими ознаками були підставами для встановлення відхилень розвитку СТ. Діагностична цінність МАР полягала в тому, що в 95% вони спостерігаються як паралелі до змін внутрішніх органів [14]. Отримані дані підтверджують неповноцінність сполучнотканинних структур, характерних для недиференційованої форми ДСТ, а також наявність функціональних змін внутрішніх органів.

Розвиток супутньої соматичної патології сприяв більш тяжкому перебігу ХВГ. Патологія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є однією з найпоширеніших при ХВГ і може складати до 60% у загальній структурі супутніх захворювань [1, 14]. Наші дослідження фіксують значно більший відсоток — 93,1%. У 27% хворих спостерігали 2–3 захворювання з боку ШКТ. Легку вразливість ШКТ та біліарної системи можна пояснити їх морфологічною будовою, яка є найбагатшою за кількістю розташованих у них колагенових волокон та лімфоретикулярних структур. Тому, при наявності ДСТ існують всі передумови для зниження тканинної резистентності, підвищеної вразливості

та схильності до хронізації запальних процесів. Найчастіше ми спостерігали хронічні холециститу (60,8%), гастродуоденіт (35%) та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (30,1%). Слід зазначити, що тяжкість перебігу ХВГ значно збільшувалася при залученні в процес підшлункової залози (26,1%). При зменшенні секреції жовчних кислот та недостатності функції підшлункової залози (зниження синтезу ентерокиназа) спостерігали такі клінічні симптоми як печія, нудота, відрижка, тяжкість у правому підребір'ї та епігастрії, метеоризм, схильність до діареї у 52,4% хворих. Слід зазначити, що симптоми недостатності дії жовчних кислот і ентерокиназа є запоручниками панкреатичної мальдігестії і сприяють розвитку синдрому мальабсорбції — порушення процесу всмоктування речовин у шлунково-кишковому тракті, в тому числі кальцію і фосфору, та безумовно, мають вплив на СФСКТ.

За даними лабораторних досліджень виявлено підвищення вмісту в сироватці крові білково-зв'язаного ГП ( $p < 0,05$ ) та ферментативної активності колагенази ( $p < 0,05$ ) поряд з нормальними величинами показників вільного ГП та зменшенням активності лужної фосфатази ( $p < 0,05$ ), кальцію ( $p > 0,05$ ) і фосфору ( $p < 0,05$ ) на фоні підвищення рівня в сечі загального ГП ( $p < 0,05$ ), кальцію ( $p < 0,05$ ) і фосфору ( $p < 0,05$ ), що свідчить про значне порушення метаболізму кісткової тканини (КТ) з переважанням процесів резорбції. Інтенсивність процесів мала залежність від ступеня ДСТ ( $p < 0,05$ ).

Тенденція до зниження загального білку та альбумінів ( $p < 0,05$ ), які є носіями кальцію і фосфору, поряд з порушенням окислення дериватів вітаміну Д, додатково погіршують процеси ремоделювання КТ [12].

Зміни в КТ тісно пов'язані з обміном вітаміну  $D_3$ , в якому бере участь печінка. У дослідженнях J.L. Gonzalez-Calvin et al. [15] остеопороз діагностували в 56% серед хворих на ЦП різного ступеня тяжкості і пов'язували зміни щільності КТ з низьким рівнем вітаміну D. Автори прогнозують також підвищений ризик розвитку остеопорозу і переломів.

Зроблено висновок, що ДСТ є фоном, на якому розвивається асоційована патологія внутрішніх органів, обтяжуючи перебіг ХВГ: чим вищий ступінь ДСТ, тим тяжчими були клінічні прояви ( $p < 0,05$ ) ХВГ [9].

На сьогодні відомо про ураження вірусом гепатиту остеобластів. Ушкодження відбувається імунними комплексами та реплікацією вірусів у самих остеобластах, що призводить до зменшення

їх проліферації, сприяючи розвитку остеопенічного синдрому, а в подальшому і остеопорозу [17]. На порушення мінералізації КТ можуть мати вплив зміни чутливості багатьох ефекторних органів, які реагують на утворення паратгормону, що особливо має значення при поліорганній патології на фоні ДСТ.

Якщо врахувати наявність у хворих на ХВГ дисплазію сполучної тканини різних ступенів, то на вже описану ланку патологічних змін з боку печінки приєднується асоційована патологія. Так, при ДСТ I це переважно патологія ШКТ, що передбачає додаткове погіршення процесів всмоктування мінеральних речовин. В структурі порушень СФСКТ превалювала остеопенія I ст. — 75%. При ДСТ II ст. у хворих спостерігали вже два захворювання з боку ШКТ (62,5%), приєднувалася патологія підшлункової залози, що призводить до мальабсорбції та ще більш прогресуючих змін у КТ. Переважала остеопенія II ст. — 61,5% та перебіг середньої тяжкості ХВГ (61,9%). При ДСТ III ст. приєднується захворювання нирок, що додатково до перших двох варіантів веде до порушення процесів окислення вітаміну Д у нирках, без чого є неможливим нормальний процес кісткоутворення — переважає остеопороз у 66,6%. Клінічно мав місце середньої тяжкості та тяжкий перебіг ХВГ у 35,2% випадків.

Таким чином встановлено, що інтенсивність процесу втрати кісткової маси залежить від стану СТ: чим вищий ступінь ДСТ, тим більш вираженими були процеси резорбції КТ ( $r=-0,7$ ;  $p<0,01$ ).

### Висновки

У 87,9% хворих виявлені ознаки дисплазії сполучної тканини. Серед супутньої патології дис-

пластичного ґенезу переважали патологія опорно-рухової системи, мікроаномалії розвитку (100% хворих), патологія шлунково-кишкового тракту (93,1%). При ДСТ I ступеня у хворих визначали переважно одне супутнє соматичне захворювання (56,5%), при ДСТ II — 2 (50%), а при ДСТ III ступеня — від 3 до 5 (40,5%). Отримані дані можуть свідчити про те, що ДСТ створює фон, на тлі якого розвивається супутня асоційована патологія, яка обтяжує перебіг хронічного вірусного гепатиту.

Виявлена пряма залежність перебігу хронічних вірусних гепатитів від ступеня дисплазії сполучної тканини — чим більшим був ступінь дисплазії, тим тяжче перебігав ХВГ ( $p<0,05$ ).

У 83,3% хворих мали місце порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини (остеопенії I–III ступенів), вираженість яких залежала від ступеня дисплазії сполучної тканини. Чим вищим був ступінь ДСТ, тим більш вираженими були процеси резорбції кісткової тканини ( $r=-0,7$ ;  $p<0,01$ ).

Визначення ступеня дисплазії сполучної тканини у хворих на хронічні вірусні гепатити може слугувати діагностичним критерієм для прогнозу, розвитку остеопенічних змін та виділення груп ризику для своєчасного проведення профілактичних і лікувальних заходів.

**Перспективи подальших досліджень.** Продовжити вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих на хронічні вірусні гепатити залежно від етіології вірусного гепатиту, рівня реплікативної активності та впливу протівірусної терапії.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А. Мінеральна щільність кісткової тканини та кальцій-фосфорний гомеостаз у хворих на хронічні запальні захворювання гастродуоденальної зони в поєднанні з хронічними гепатитами / М.А. Андрейчин, Т.В. Лихацька // Інфекційні хвороби. — 2006. — № 3. — С. 49–52.
2. Арямкина О.Л. Реактивні артропатії у больних хронічної НВВ- і НСВ-інфекцією / О.Л. Арямкина // Епідеміологія та інфекційні захворювання. — 2006. — № 2. — С. 27–31.
3. Блинникова О.Е. Гипермобільність сугавів в дитячому віці / О.Е. Блинникова, В.А. Румянцева // Педіатрія. — 2001. — № 1. — С. 68–77.
4. Бочков Н.П. Вклад генетики в медицину / Н.П. Бочков // Журн. невропатол. і психіатр. ім. С.С. Корсакова. — 2002. — Т. 102, № 2. — С. 3–15.
5. Ворожбит О.Б. Виявлення позапечінкових уражень при хронічному гепатиті С / О.Б. Ворожбит // Практична медицина. — 2003. — Т. IX, № 3. — С. 97–100.
6. Дорофеева Г.Д. Недифференцированные синдромы дисплазии соединительной ткани и внутренняя патология / Г.Д. Дорофеева, А.В. Чурилина, А.Э. Дорофеев. — Донецк: Лебедь, 1988. — 144 с.
7. Клинические формы соединительнотканной дисплазии у детей: Учебное пособие. / Л.Н. Фомина. — Петргу. Петрозаводск. — 2001. — 60 с.
8. Корж Н. А. Дисплазия соединительной ткани и патология опорно-двигательной системы / Н.А. Корж, С.А. Сердюк, Н.В. Дедух // Ортопед., травматол. и протезир. — 2002. — № 4. — С. 150–154.
9. Мартинович Т.Л. Структурно-функціональний стан кісткової тканини у хворих на хронічні вірусні гепатити В і С / Т.Л. Мартинович, В.В. Зінченко, І.І. Біла // Вісник ортопедії, травматології та протезування. — 2012. — № 4. — С. 53–57.
10. Масик О. М. Про клінічну класифікацію змін мінеральної щільності кісткової тканини / О.М. Масик // Проблеми остеології. — 2000. — № 4. — С. 54–56.

11. Митник З.М. Кістковий метаболізм у хворих на хронічні вірусні гепатити / З.М. Митник, І.Ю. Головач // Український медичний альманах. — 2002. — № 2. — С. 172–174.
12. Поворознюк В.В. Остеопороз та біохімічні маркери метаболізму кісткової тканини / В.В. Поворознюк // Лабораторна діагностика. — 2002. — № 1. — С. 53–61.
13. Трисветова Е.Д. Врожденные дисплазии соединительной ткани: клиническая и молекулярная диагностика / Е.Д. Трисветова, А.А. Бова, С.П. Фещенко // Мед. новости. — 2000. — № 5. — С. 23–29.
14. Чурліна А. В. Роль дисплазії сполучної тканини в патології шлунково-кишкового тракту / А.В. Чурліна, А.В. Нальтов // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2006. — № 1. — С. 25–32.
15. Gonzalez-Calvin J.L. Osteoporosis, mineral metabolism, and serum soluble tumor necrosis factor receptor p55 in viral cirrhosis / J.L. Gonzalez-Calvin, F. Gallego-Rojo, R. Fernandez-Perez, F. Casado-Caballero. // Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. — 2004. — Vol. 89(9). — P. 4325–4330.
16. Marcellin P. Hepatitis B and Hepatitis C in 2009 / P. Marcellin // Liver Int. — 2009. — Vol. 29, № 1. — P. 1–8.
17. Olteanu D. Extrahepatitis manifestation in hepatitis C virus infection / D. Olteanu, M. Argesanu, L. Radi [et al.] // Rom. J. Intern. Med. — 2004. — Vol. 42, № 1. — P. 69–81.

## ВЛИЯНИЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА ФОРМИРОВАНИЕ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

В.Ф. Мариевский, Т.Л. Мартынович

ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, г. Киев  
На основании изучения состояния соединительной ткани и структурно-функционального состояния костной ткани представлены частота и степень тяжести остеопенического синдрома у больных с хроническими вирусными гепатитами.

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани, структурно-функциональное состояние костной ткани, хронические вирусные гепатиты, остеопенический синдром, остеопороз.

## INFLUENCE CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA FOR OSTEOPENIC SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS

V.F. Marievsky, T.L. Martynovych

SI “The L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Disease of NAMS of Ukraine”, Kyiv  
On the basis of studying the state of the connective tissue and structural-functional state of bone presented degree of osteopenic syndrome in patients with chronic viral hepatitis.

**Key words:** connective tissue dysplasia, structural and functional state of bone tissue, chronic viral hepatitis, osteopenic syndrome, osteoporosis.

УДК 615.849.19:616.8]:616–036.8

Л.В. Березіна

## ВИВЧЕННЯ ІМУНОЛОГІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЕННЯ КРОВІ У ХВОРИХ З НЕЙРОІНФЕКЦІЯМИ

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

Вивчено імунологічну ефективність екстракорпорального лазерного опромінення крові (ЕЛОК) у хворих з нейроінфекціями. Встановлено, що використання ЕЛОК (за режимом: довжина хвилі 405нм, потужність 25–40 мВт, експозиція 55хв.) протягом 3-х тижнів (6–8 сеансів) у хворих з нейроінфекціями призвело до збільшення рівня показників

клітинного імунітету: Т-лімфоцитів (CD3+CD19–), Т-хелперів (CD3+CD4+), Т-цитотоксических (CD3+CD8+), NK-лімфоцитів (CD3– CD16+CD56+), В-лімфоцитів (CD3–CD19+); значного зменшення рівня ЦІК та рівня аутоімунних реакцій, що свідчить про імунологічну ефективність вищезазначеної методики.

**Ключові слова:** екстракорпоральне лазерне опромінення крові, нейроінфекції, клітинний імунітет, гуморальний імунітет, ЦІК, аутоімунні антитіла.

© В.Ф. Марієвський, Т.Л. Мартинівич

Нейроінфекції відносяться до найбільш важкої патології. В останні роки в світі спостерігається побільшення випадків інфекційних уражень нервової системи у імунокомпетентних пацієнтів. Рахуючи, що інфекційні ураження нервової системи частіше спостерігаються у пацієнтів молодого та середнього віку, дану патологію можна віднести не тільки до медичної проблеми, а і до соціальної. Клінічні прояви нейроінфекцій варіюють від легких, субклінічних форм, до важких, хронічно рецидивуючих енцефалітів, менінгітів, мієлітів, з розвитком поліорганної недостатності, супроводжуваних високою летальністю (до 80%) та інвалідизацією хворих (до 50%).

Патогенез нейроінфекційного процесу полісистемний з особливостями, які має кожний тип збудника, але загальними патофізіологічними механізмами є: пряма цитопатична дія вірусів на нервові клітини, пригнічення імунної відповіді організму, індукція аутоімунних реакцій, патогенна дія на клітини крові, на фактори згортання крові та на судину стінку. Усі вище перераховані особливості патогенезу нейроінфекцій відображають складність та актуальність проблеми їх лікування.

Терапія хворих з нейроінфекціями передбачує комплексний підхід і має своєю метою не тільки пригнічення реплікативної активності інфекційних агентів, а і корекцію різноманітних вірусіндукованих патофізіологічних і імунологічних порушень.

В цьому аспекті, на нашу думку, перспективним варіантом лікування, доступним для великої кількості хворих країни, може стати використання в терапії хворих з нейроінфекціями фотонів світла, які мають багатогранну дію, як на віруси, так й на організм людини в цілому [2, 7–9].

У зв'язку з розвитком напівпровідникових лазерів, лазерні установки стали компактними, зручними у використанні [5, 7]. В результаті застосування імпульсних режимів роботи, а також лазерів ультрафіолетового діапазону було встановлено, що низкоінтенсивне лазерне опромінення має виразний дезінтоксикаційний ефект, бактеріостатичну й бактерицидну дію за рахунок активації перекисного окислення ліпідів, яке призводить до розриву й деструкції оболонок бактерій [1, 3, 4]. Це відкрило шлях до вивчення можливості використання лазерної терапії в інфектології, проведення таких досліджень на сьогоднішній день є актуальним.

**Мета роботи** — вивчити імунологічну ефективність екстракорпорального лазерного опромінення крові у хворих з нейроінфекціями.

## Матеріали та методи

Використовували гелій-неоновий лазер “Ліка-терапевт”. Спектральний діапазон дії: 405 нм; щільність потужності випромінювання 25–40 мВт/см<sup>2</sup>.

Методика: опромінення крові в магістралі системи для переливання крові інтенсивністю 20–40 мВт при заборі крові в пакет та при реінфузії. Тривалість процедури дорівнювала 55 хв. Курс лікування 6–8 процедур на протязі 3-х тижнів.

Вплив екстракорпорального лазерного опромінення крові (ЕЛОК) досліджено у 30 хворих з нейроінфекціями різного ступеня тяжкості та форми перебігу. Групу порівняння склали 60 хворих з нейроінфекціями, які отримували лікування за стандартною методикою. Хворі обох груп суттєво не відрізнялися за віком, статтю, тяжкістю хвороби. Усі хворі перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії та детоксикації ДУ “ІЕІХ ім. Л.В. Громашевського НАМН України”. Вік пацієнтів — від 18 до 60 років. За етіологією ураження хворі в дослідній та групі порівняння суттєво не відрізнялися.

Дослідження проводились згідно Декларації прав людини. Всі пацієнти були проінформовані про умови досліджень, від усіх хворих отримана згода на проведення досліджень.

Імунологічну ефективність оцінювали до та після лікування за такими показниками: клітинні (Т-лімфоцити (CD3+CD19–), Т-хелпери (CD3+CD4+), Т-цитотоксическі (CD3+CD8+), NK-лімфоцити (CD3– CD16+CD56+), В-лімфоцити (CD3–CD19+)) і гуморальні (загальні IgG, IgM, IgA) показники імунітету, наявність ЦІК, аутоімунних антитіл до тканин організму. Дослідження виконані в відділі імунології ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска” НАМН України.

## Результати та їх обговорення

В обох групах хворих переважали особи з ураженням нервової системи, викликаного вірусом Епштейн-Барра (EBV), вірусом герпесу першого типу (HSV-1) (табл. 1). За топичністю уражень нервової системи в обох групах переважали арахноенцефаліти (табл. 2).

Вивчення параметрів імунної системи дозволило встановити, що при використанні ЕЛОК з довжиною хвилі 405 нм у хворих з нейроінфекціями відбуваються зміни показників клітинного імунітету (табл. 3).

В групі дослідження спостерігалось більш виражене збільшення рівнів усіх показників клітинного

**Таблиця 1.** Структура хворих в групах за етіологією

Етіологія	Група дослідження (n=30)		Група порівняння (n=60)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
HSV1	6	20	12	20
CMV	2	6,7	7	11,7
EBV	16	53,3	22	36,6
HHV6	4	13,3	4	6,7
VZV	2	6,7	4	6,7
Кір, краснуха	–	–	3	5
Асоційована	–	–	3	5
Не з'ясована	–	–	5	8,3

**Таблиця 2.** Структура хворих в групах за нозологією

Нозологічна форма	Група дослідження (n=30)		Група порівняння (n=60)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
арахноенцефаліт	16	53,3	36	60
енцефаломієліт	14	46,7	24	40

**Таблиця 3.** Вплив ЕЛОК на динаміку показників клітинного імунітету у хворих

Показники	Група дослідження (n=30)		Група порівняння (n=60)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Т-лімфоцити (CD3+CD19–)(норма 1100–1700)	1280±90,5	1680±79,6*	1360±88,6	1366±89,8
Т-хелпери (CD3+CD4+) (норма 700–1100)	560,5±45,3	741,5±61,3*	625,5±40,3	742,3±37,9*
Т-цитотоксич. (CD3+CD8+) (норма 500–900)	560,5±38,3	686,5±64,6**	580,5±41,6	639±50,8**
НК-лімфоцити (CD3– CD16+CD56+) (норма 90–350)	125,5±15,2	190,5±21,6*	130,5±25,2	154,3±30,1
В-лімфоцити (CD3–CD19+) (норма 200–400)	210,2±15,3	290,5±10,2*	210,5±15,2	265,8±14,3*

**Примітки:** \* — достовірність змін показника у групах після лікування  $p < 0,001$ ; \*\* — достовірність змін показника у групах після лікування  $p < 0,05$ .

імунітету. Тоді як в групі порівняння підвищення рівнів було меншим, зокрема це стосується рівня Т-лімфоцитів (CD3+CD19–).

При дослідженні таких показників гуморального імунітету як загальні IgG, IgM, IgA в крові хворих з нейроінфекціями значної розбіжності в групах дослідження та порівняння не визначено. В той же час, рівень ЦІК у пацієнтів групи дослідження суттєво знизився (табл. 4).

Проведення ЕЛОК за даною методикою призводило до значного зниження рівня аутоантитіл в крові, зокрема до загального білку мієліну, що

дуже важливо для хворих з ураженнями нервової системи (табл. 5).

Слід зазначити, що у хворих з нейроінфекціями найбільший рівень аутоантитіл визначався до суглобів та загального білку мієліну.

Таким чином, при використанні ЕЛОК довжиною хвилі 405 нм в терапії хворих з нейроінфекціями відбуваються позитивні зміни, як у клітинній так і у гуморальній ланках імунної системи.

**Висновки:**

Встановлено імунологічну ефективність ЕЛОК (за режимом: довжина хвилі 405 нм, експозиція 55



**Таблиця 4.** Вплив ЕЛОК на динаміку показників гуморального імунітету та ЦІК у групах хворих

Показники	Група дослідження (n=30)		Група порівняння (n=60)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
IgG (норма 7–14 г/л)	14,1±1,5	13,5±1,3	13,2±1,2	13,1±1,2
IgM (норма 0,7–1,5 г/л)	1,7±0,2	1,4±0,3	1,7±0,9	1,5±0,2
IgA (норма 1 г/л)	1,3±0,4	1,3±0,2	1,7±0,2	1,8±0,4
ЦІК (норма 20–40 од.опт.пл.)	54,5±6,5	35,0±1,5*	55,5±5,5	50,5±5,5

**Примітки:** \* —  $p < 0,001$  — рівень достовірності зміни по відношенню до даних у групах до лікування.

**Таблиця 5.** Вплив ЕЛОК на динаміку рівня аутоантитіл у групах хворих

Аутоантитіла (в ум.од.) до:	Група дослідження (n=30)		Група порівняння (n=60)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
суглобів	20,5±1,5	12,5±0,5*	20,5±1,5	15,5±2,5**
щитоподібної залози	17,5±1,5	10,5±0,5*	15,5±2,5	10,5±1,5**
міокарду	10,5±1,5	2,5±0,5*	10,5±1,5	5,5±0,5**
печінки	16,5±0,5	10,5±0,5*	15,5±0,5	10,5±1,5**
нирок	10,5±0,5	2,5±0,5*	10,5±2,5	5,0±1,5**
загального білку мієліну	30,5±0,5	15,5±1,5*	30,5±2,5	25,5±1,5**

**Примітки:** \* —  $p < 0,001$  — рівень достовірності зміни по відношенню до даних у групах до лікування; \*\* —  $p < 0,05$  — рівень достовірності зміни по відношенню до даних у групах до лікування.

хв.) у хворих з нейроінфекціями, які отримували її протягом 3-х тижнів 6–8 сеансів, що визначалося:

- збільшенням рівня показників клітинного імунітету: Т-лімфоцитів (CD3+CD19–), Т-хелперів (CD3+CD4+), Т-цитотоксических (CD3+CD8+), NK-лімфоцитів (CD3–CD16+CD56+), В-лімфоцитів (CD3–CD19+);

- значним зменшенням рівня ЦІК;
- значним зменшенням рівня аутоімунних реакцій.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у визначенні природи ендogenous акцепторів лазерного опромінення, модуляції імунних реакцій організму при інфекційних хворобах.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Воробьева Л.Н. Изучение влияния светодиодного и лазерного излучения на состояние микроциркуляции / Л.Н. Воробьева // Актуальные проблемы лазерной медицины: Сб. научн. тр. / Под ред. Н.Н. Петрищева. СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2001. — С. 19–32.
2. Ефимова Е.Г. Влияние инфракрасного лазерного излучения низкой интенсивности на систему гемостаза (экспериментальное исследование) / Е.Г. Ефимова, А.А. Чейда, М.А. Каплан // Вопр. курортол. — 2003. — № 4. — С. 36–39.
3. Клинико-экспериментальные аспекты лечебного действия лазерного излучения / Корпан М.И., Магомедов С., Самосюк Н.И. [и др.] // Лікарська справа. — 2006. — № 4. — С. 51–57.
4. Колпакова М.Э. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на электровозбудимые клетки: Дис. канд. мед. наук СПб.: Б.и., 2003. — 130 с.
5. Кузьмина И.Ю. Современные аспекты лазеротерапии / И.Ю. Кузьмина, Т.М. Краузе // Международный медицинский журнал. — 2006. — Т. 12, № 2 — С. 106–110.
6. Москвин С.В. Системный анализ эффективности управления биологическими системами низкоэнергетическим лазерным излучением: Автореф. дисс. д-ра биол. наук. — Тула, 2008. — 38 с.
7. Москвин С.В. Эффективность лазерной терапии / С.В. Москвин. — М.: НПЛЦ "Техника", 2003. — 256 с.
8. Склярченко В.Г. Экстракорпоральная гемокоррекция и квантовая терапия. Часть 1. / В.Г. Склярченко, Ю.Г. Шевченко — К., 2004. — 160 с.
9. Современные аспекты лазерной терапии / Под ред. В.Д. Попова. — Черкассы: Вертикаль, 2011. — 608 с.

**ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО  
ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ БОЛЬНЫХ С НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ**

Л.В. Березина

ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, г. Киев

Изучена иммунологическая эффективность экстракорпорального лазерного облучения крови (ЭЛОК) больных с нейроинфекциями. Установлено, что использование ЭЛОК (в режиме: длина волны 405 нм, мощность 25–40 мВт, экспозиция 55 минут) на протяжении 3-х недель (6–8 сеансов) в терапии больных с нейроинфекциями приводит к увеличению уровней показателей клеточного иммунитета (Т-лімфоцитів (CD3+CD19–), Т-хелперів (CD3+CD4+), Т-цитотоксических (CD3+CD8+), NK-лімфоцитів (CD3–CD16+CD56+), В-лімфоцитів (CD3–CD19+)), значительному уменьшению уровней ЦИК и ауто-иммунных реакций, что свидетельствует об иммунологической эффективности данной методики.

**Ключевые слова:** экстракорпоральное лазерное облучение крови, нейроинфекции, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет, ЦИК, аутоиммунные антитела.

**IMMUNOLOGICAL STUDY OF IN VITRO EFFECTIVENESS OF LASER IRRADIATION  
OF BLOOD OF PATIENTS WITH NEUROINFECTIONS**

L.V. Berezina

SI “L.V. Gromashevsky Institute of Epidemiology and Infectious Diseases  
of National Academy of Medical Science of Ukraine”

It was studied in vitro immunological effectiveness of laser irradiation of blood of patients with neuroinfections. It was established that the use of in vitro immunological effectiveness of laser irradiation of blood of patients with neuroinfections (under the rules: wavelength 405 nm, capacity of 25–40 MW, exposure 55min) for 3 weeks (6–8 sessions ) of patients with neuroinfections led to an increase of cellular immunity indicators (T lymphocytes (CD3+CD19–), T-helpers (CD3+CD4+), T-cytotoxic (CD3+CD8+), NK-lymphocytes (CD3–CD16+CD56+), B-lymphocytes (CD3–CD19+)), significant reduction of the level of circulating immune complexes and autoimmune responses, indicating the immunological effectiveness of the above techniques.

**Key words:** laser irradiation of blood in vitro, neuroinfections, cellular immunity, humoral immunity, circulating immune complex, autoimmune antibodies.

# МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ “НАУКОВІ ЗАСАДИ БОРОТЬБИ З ІНФЕКЦІЙНИМИ ХВОРОБАМИ В УКРАЇНІ”, ПРИСВЯЧЕНОЇ ЩОРІЧНИМ “ЧИТАННЯМ” ПАМ’ЯТІ АКАДЕМІКА Л.В. ГРОМАШЕВСЬКОГО, 8–9 ЖОВТНЯ 2014 Р.

*Т.І. Антушева, Є.М. Бабич, Ф.В. Ківва, О.І. Коваленко, Н.І. Скляр, О.О. Коротких, О.К. Балак*

## ВПЛИВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНИХ ВИПРОМІНЮВАНЬ НАДЗВИЧАЙНО ВИСОКОЧАСТОТНОГО (НЗВЧ) ДІАПАЗОНУ ТА УЛЬТРАЗВУКОВИХ ХВИЛЬ НА РОСТОВІ ВЛАСТИВОСТІ ПАТОГЕННИХ КОРИНЕБАКТЕРІЙ

*ДУ “Інститут мікробіології та імунології*

*ім. І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України”, м. Харків*

У наш час вплив антропогенних електромагнітних випромінювань (ЕМВ) на людство перевищує природні рівні у сотні та тисячі разів. У літературі широко представлені дослідження впливу ЕМВ на умовно-патогенну групу бактерій. Щодо мінливості патогенних мікроорганізмів, то в літературі зустрічаються лише окремі повідомлення. Тому коринебактерії, як класичний приклад збудника інфекційного захворювання, можуть служити моделлю для вивчення цього впливу.

**Метою роботи** стало визначення ростових властивостей патогенних коринебактерій за впливу низькоенергетичних фізичних чинників.

Об’єктом дослідження були штами *Corynebacterium diphtheriae*. Джерелами електромагнітного випромінювання служили стандартні високочастотні генератори Г4–141 ( $f_1=42,2$  ГГц) і Г4–142 ( $f_2=61,0$  ГГц) з потужністю  $P \leq 5$  мВт. Індуктором ультразвукових коливань був стандартний генератор сигналів ГЗ-109 в частотному діапазоні 60 кГц,  $P \leq 5$  Вт.

Встановлено, що обробка бактеріальних суспензій ультразвуком продовж 1–7 годин достовірно не впливала на швидкість росту досліджених культур. Вплив НЗВЧ-хвиль з частотою 61,0 ГГц призводив до підвищення питомої швидкості росту патогенних коринебактерій в середньому в 1,2 рази ( $p < 0,05$ ), а з частотою 42,2 ГГц — до зниження в 1,3 рази ( $p < 0,05$ ).

При застосуванні комплексу фізичних чинників найбільш перспективним для інтенсифікації ростових процесів штамів коринебактерій виявився режим послідовного впливу низькоінтенсивного ультразвуку частотою 60 кГц впродовж семи годин та міліметрових хвиль частотного діапазону 61,0 ГГц. Порівняно з контрольними штамами стимулюючий ефект при комбінованому опроміненні призводив до збільшення питомої швидкості росту в 1,3 рази ( $p < 0,05$ ). Послідовне опромінення міліметровими хвилями в частотному діапазоні 42,2 ГГц у комбінації з ультразвуком підсилювало ефект пригнічення ростових властивостей порівняно з монофакторним впливом НЗВЧ-хвиль з частотою 42,2 ГГц та призводило до зниження питомої швидкості росту коринебактерій у експоненціальній фазі росту в 1,6 разів ( $p < 0,05$ ) відносно контрольних штамів.

Таким чином, визначено два режими, що призводили до найбільших змін швидкості росту збудників дифтерії: режим послідовного опромінення УЗ з НЗВЧ-хвилями 61,0 ГГц викликав найбільше стимулювання, а режим послідовного опромінення УЗ з НЗВЧ 42,2 ГГц, навпаки, найбільше пригнічення ростових властивостей патогенних коринебактерій. Визначені режими відкривають можливість регулювати інтенсивність швидкості росту культур коринебактерій в біотехнологічних процесах, як при отриманні анатоксину, так і при одержанні вакцин на основі клітинних антигенів.

Г.Л. Артемчук<sup>1</sup>, Н.Й. Потокій<sup>2</sup>, О.В. Ковалюк<sup>1</sup>, І.В. Дзюблик<sup>1</sup>

## ВІРУСИ ПАПІЛОМИ ЛЮДИНИ ВИСОКОГО КАНЦЕРОГЕННОГО РИЗИКУ У ЖІНОК РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП В УКРАЇНІ

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

<sup>2</sup>Закарпатський обласний центр з профілактики та боротьби із СНІДом, м. Ужгород

Віруси папіломи людини (ВПЛ) належать до групи ДНК-вмісних вірусів, що уражують базальні епітеліальні клітини шкірних покривів, слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, ротової порожнини і аногенітальної області. Генітальні типи ВПЛ спричиняють розвиток папіломавірусної інфекції, основними клінічними формами якої є гострокінцеві кондиломи та диспластичні ураження, що нерідко завершуються розвитком інвазивного раку. Етіопатогенетична роль тривалої персистенції ВПЛ високого канцерогенного ризику у виникненні важких онкогенних уражень епітелію, злоякісної трансформації клітин та розвитку раку шийки матки (РШМ) є науково обґрунтованою та доведеною (Harald zur Hausen, 2008). Численні епідеміологічні дослідження свідчать, що генітальні типи ВПЛ найбільш часто виявляються в осіб молодого віку. Значна кількість жінок заражається ВПЛ високого канцерогенного ризику (ВКР) невдовзі після початку статевого життя. Кумулятивний ризик інфікування ВПЛ протягом перших трьох років після сексуального дебюту досягає 50% (Collins S.I., 2005; Rachel L. Winer, 2008).

Виявлення та розподіл окремих генотипів ВПЛ в залежності від географічного положення регіону та вікових особливостей населення є предметом пильної уваги дослідників у ряді країн світу. Проте, в Україні дані про спектр і частоту виявлення ВПЛ ВКР наразі представлені неповною мірою. Відтак, метою даної роботи стало виявлення вірусів папіломи людини високого канцерогенного ризику у жінок різних вікових груп в Україні.

Для дослідження було відібрано 1759 зразків клінічного матеріалу від жінок віком від 15 до 73 років, що проживають у Дніпропетровській, Закарпатській, Полтавській, Київській областях та у м. Києві. Всі жінки були розподілені за віком на шість груп.

З метою проведення досліджень методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), отрима-

ний від обстежуваних жінок клінічний матеріал (зішкреб епітеліальних клітин цервікального каналу) вміщували в пробірку з транспортним середовищем з муколітиком (ТСМ “АмпліСенс®”) і доставляли в лабораторію з дотриманням протиепідемічних вимог та умов “холодового ланцюгу” згідно рекомендацій виробника тест-систем. Для генотипування ВПЛ застосовували метод мультиплексної ПЛР з гібридизаційно-флуоресцентною детекцією. В роботі було використано комерційні діагностичні тест-системи “АмпліСенс® ВПЛ ВКР генотип-FL” для виявлення і диференціації ДНК ВПЛ 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 типів, “АмпліСенс® ВПЛ 6/11-FL” і “HPV квант 21”. Комплект реагентів “HPV квант 21” використовували для виявлення, типування та кількісного визначення ДНК ВПЛ низького (6, 11, 44) і високого (16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68, 73 і 82) канцерогенного ризику.

При роботі з тест-системами “АмпліСенс® ВПЛ ВКР генотип-FL” і “АмпліСенс® ВПЛ 6/11-FL” використано ампліфікатор “PalmCycler” (CorbettResearch, Австралія) і флуоресцентний ПЛР-детектор “Ала-1/4” (BioSan, Латвія). Для роботи з тест-системою “HPV квант 21” використано ампліфікатор ДТ-96 (“ДНК Технологія”, Росія).

Отримані результати показали широке поширення ВПЛ серед українських жінок. Пік виявлення ВПЛ ВКР спостерігається серед жінок репродуктивного віку. Високий відсоток зразків (до 60% позитивних випадків у різних вікових групах) містив ВПЛ двох і більше генотипів. Для кожної із шести вікових груп окремо були визначені домінуючі генотипи ВПЛ ВКР.

Визначення особливостей циркуляції ВПЛ серед жінок різних вікових груп в перспективі дозволить науково обґрунтувати генотип-специфічну та прогнозовану ефективність застосування в Україні вакцинації з метою попередження розвитку раку шийки матки.

*І.Д. Байдалка, Н.О. Виноград*

## ОЦІНКА ЗНАТЬ ПЕРСОНАЛУ СТОМАТОЛОГІЧНИХ ЗАКЛАДІВ З ПИТАНЬ ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів*

Лікувально-профілактичні заклади (ЛПЗ) терапевтичного, хірургічного і ортопедичного профілю в стоматологічній практиці є загально-визнаними об'єктами ризику виникнення інфекцій, пов'язаних із наданням медико-профілактичної допомоги (ІПМПД). Під потенційним ризиком зараження є не лише особи, які звертаються за медичною допомогою, але й персонал цих закладів. В Україні, де функціонують стоматологічні ЛПЗ різних форм власності, досі залишаються невизначеними низка обставин, що впливають на поширення збудників ІПМПД у цих закладах. Запровадження стандартів інфекційного контролю в стоматологічні ЛПЗ — як системи зменшення ймовірності виникнення ІПМПД, ускладнено об'єктивними і суб'єктивними обставинами. Реальне дотримання протиепідемічного режиму визначається належним рівнем адміністративного контролю в ЛПЗ, набуття персоналом адекватних знань, вмінь і навичок, необхідних при виконанні стандартних і спеціальних процедур, передбачених в інфекційному контролі.

**Мета:** оцінити рівень знань персоналу стоматологічних ЛПЗ щодо інфекційного контролю.

**Матеріали та методи.** З дотриманням засад біоетики проведено анкетування медичного персоналу стоматологічної клініки з базових теоретичних питань інфекційного контролю з використанням розробленої нами анкети відкрито-закритого типу. Респонденти були поділені на дві групи: група "А" — 23 лікарі-стоматологи та зубні гігієністи, група "Б" — 35 медичних сестер. Визначалися базові знання з трьох блоків: збудники ІПМПД, їх джерела, шляхи та чинники передачі в стоматологічних кабінетах і клініках; види, методи та засоби проведення дезінфекції (поточної й заключної), передстерилізаційного

очищення, стерилізації; заходи специфічного та неспецифічного захисту персоналу. Оцінювання проведено за 3-рівневою шкалою: повна, чітка відповідь — "відмінно"; 2/3 правильних відповідей — "добре"; 1/3 — "погано".

**Результати.** Респонденти із різних рівнів забезпечення стоматологічної допомоги (лікарі-стоматологи, асистенти, медичні сестри) відповідали на питання анкети в присутності дослідника.

Аналіз даних, щодо знань про структуру епідемічного процесу при ІПМПД в обох групах був неналежним. Так, у групі "А" лише 34,8% респондентів володіли теоретичним матеріалом на "відмінно", 32,6% — на "добре" і 32,6% — "погано"; в групі "Б" — 22,9 було оцінено як "добре", 57,1% — "погано", а 20,0% не змогли взагалі відповісти на питання.

Краща ситуація була при відповіді на другий блок, що стосувався питань дезінфекції та стерилізації. У групі "А" 60,7% опитаних відповіли на "відмінно", 39,3% — "погано", тоді як у групі "Б" — 5,7% показали відмінні знання, 57,1% отримали "добре" 37,2% — "погано".

В обох групах респондентів лише половина відповідала на третій блок питань зі специфічного та неспецифічного захисту персоналу, із них 26,1% в групі "А" і 11,4% в групі "Б" відповіли на "добре".

**Висновок.** Отримана інформація свідчить про недостатній рівень базових теоретичних знань опитаних медичних працівників ЛПЗ стоматологічного профілю з питань, пов'язаних з ІПМПД, а відповідно — дотримання протиепідемічного режиму. Для оптимізації роботи необхідно розробити галузеві стандарти організації системи інфекційного контролю із врахуванням специфіки стоматологічних закладів і механізми контролю їх дотримання.

О.І. Брич, Е.О. Синетар

## БІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ШТАМІВ БАКТЕРІЙ РОДІВ *PROTEUS* ТА *MORGANELLA* ПРИ ДОВГОТРИВАЛОМУ ЗБЕРІГАННІ

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

Збереження життєздатності та вихідних характеристик різних видів мікроорганізмів із застосуванням різних способів довготривалого зберігання є актуальною проблемою при підтриманні колекційних зразків культур у депозитаріях. Так, значна кількість представників родів *Proteus* та *Morganella*, що була виділена та ідентифікована у 60-х роках минулого століття, увійшла до основного фонду Музею патогенних для людини мікроорганізмів (Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського) та зберігалась двома способами: у вигляді культур у напіврідкому середовищі під вазеліновим маслом в запаяних пробірках у температурних умовах 4–8°C та у вигляді ліофілізованих зразків.

**Мета досліджень:** перевірка життєздатності, таксономічного положення, вивчення біохімічних властивостей та чутливості до антибіотиків штамів родів *Proteus* та *Morganella*, що зберігались у Музеї протягом 39–48 років.

**Матеріали і методи.** Досліджено 54 музейні штами *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis* та *Morganella morganii*, з яких 42 культури зберігались у напіврідкому середовищі під вазеліновим маслом у запаяних пробірках при температурі 4–8°C 39 років, 25 штамів протягом 46–48 років зберігались в ліофілізованому вигляді та 12 ізолятів були закладені на зберігання в Музеї двома вище зазначеними способами. Вскриття ампул та пробірок в асептичних умовах, первинний посів зразків, висів культур на тверді живильні середовища (м'ясо-пептонний агар, середовище Ендо, 5% кров'яний агар, скошений живильний агар), перевірку чистоти культур, відповідності культурально-морфологічним, тинкторіальним характеристикам здійснювали за загальноприйнятими методиками. Біохімічні властивості та чутливість до антибіотиків штамів визначали за допомогою автоматичного баканалізатора Vitek 2™ — compact 15 (виробництва bioMérieux, Франція) з використанням GN-карт для ідентифікації № 21341 та AST-GN — карт № 22244 для визна-

чення чутливості штамів до антибіотиків. Контроль якості досліджень здійснювали з використанням музейних еталонних штамів *P. vulgaris* ATCC 6896, *P. mirabilis* SS F 403, *M. morganii* LI 1707.

**Результати досліджень.** В результаті проведених етапів оживлення, пасажування штамів родів *Proteus* та *Morganella* встановлено, що з 42-х культур, які зберігались у напіврідкому агаризованому середовищі під шаром вазелінової олії в запаяних пробірках 39 років, тільки один штам виявився життєздатним. За даними біохімічних властивостей він належав до виду *P. vulgaris*. Водночас відновлення зі стану анабіозу 25 ліофілізованих штамів, що зберігались 46–48 років, показало високу життєздатність переважної більшості зразків (84%). Всі відновлені штами були мікробіологічно чистими та за культуральними характеристиками відповідали первинній ідентифікації таксономічного положення ізолятів. Дослідження біохімічних властивостей бактерій дозволили підтвердити приналежність мікроорганізмів до видів *P. vulgaris*, *P. mirabilis* та *M. morganii*, а також дали змогу уточнити таксономічне положення трьох ізолятів, які в 60-х роках минулого століття були ідентифіковані як *P. vulgaris*, проте ці штами належали до виду *P. mirabilis*. Встановлено 100% чутливість всіх штамів до аміноглікозидів, фторхінолонів, меропенему та триметоприм/сульфаметоксазолу. Цілком обгрунтована резистентність майже половини досліджених штамів до ампіциліну та цефалоспоринів I покоління, які в 60–70-х роках минулого століття були вже досить розповсюдженими препаратами в клінічній практиці.

**Висновки.** Ліофілізація є найбільш ефективним способом зберігання музейних культур в незмінному стані протягом тривалого часу. Серед досліджених 25 зразків ліофілізованих штамів *P. vulgaris*, *P. mirabilis* та *M. morganii* після 46–48 років зберігання життєздатними були 84%. За результатами вивчення біохімічних властивостей первинна ідентифікація таксономічного положення ізолятів підтверджена в 86,4% випадків.

*Н.А. Васильєва, Л.Я. Дементьєва, О.Л. Івахів, Я.І. Йосик*

## **ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ГРИП ТА ІНШІ ГРВІ У 2008–2013 РР. НА ТЕРНОПІЛЛІ**

*Медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,  
Обласний лабораторний центр держсанепідемслужби України, м. Тернопіль*

Проаналізовано захворюваність на грип та інші ГРВІ у Тернопільській області за 2008–2013 рр. У 2008 р. на ці недуги захворіли 120 036 осіб, у 2009 р. — 165 608 (+37,1%), у 2010 р. — 137 502 (–17,1%), у 2011 р. — 99 214 (–25,3%), у 2012 р. — 98 139 (–4%), у 2013 р. — 110 006 (+10,9%). В епідсезоні 2009/2010 рр. була епідемія грипу, спричинена вірусом А/Н1N1/Каліфорнія, яка й почалась в Україні власне з Тернопільської області. У наступні роки відзначено лише сезонні підвищення захворюваності на грип та інші ГРВІ, переважно в Х–XII. 2010 р., I–III та Х–XII. 2011 р., I–III і XI. 2012 р. Привертає увагу те, що протягом епідсезону 2009/2010 рр. в області, у розпалі пандемії грипу А/Н1N1/Каліфорнія, захворіло 100 788 осіб, а за наступний епідсезон 2010/2011 рр., коли не лише пандемії, а й епідемії цих недуг у країні не було, — 103 058 випадків. Таке можна пояснити тим, що під час епідсезону 2009/2010 рр. захворюваність підвищилась різко і на короткий термін (2 міс.), її середній показник склав 343,71 на 10 тис. населення, а в епідсезоні 2010/2011 рр. захворюваність — розтягнена в часі, її рівень був суттєво нижчим, жодного разу не перевищував епідемічного порогу, а середній показник захворюваності — 36,5 (майже вдвічі менший).

Діагноз підтверджували дослідженням змивів з ротоглотки методами флюоресціюючих антитіл (МФА) і полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Обстежено переважно госпіталізованих осіб (58,8%, що склало 4,2% від усіх зареєстрованих, у тому числі й амбулаторних); позитивні результати отримано в МФА у 31,1% хворих, при застосуванні ПЛР — у 76,4%. При обстеженні до 5-го дня хвороби результативність досягала 82,2%, з 6-го дня знижувалась до 50,0%, ще пізніше, навіть за наявності ускладнень, — не перевищувала

15,8%. Така висока результативність дослідження досягнута за рахунок ширшого спектру, ніж у МФА, збудників, яких визначали в ПЛР, а також своєчасного забору матеріалу.

За даними вірусологічних досліджень, на теренах області одночасно циркулювали різні збудники грипу та інших ГРВІ, досить часто у поєднанні (2–8 в одного пацієнта) — у 31,1% хворих, а в епідсезон 2009/2010 рр. — навіть 61,9%. Тоді ж (пандемія грипу А/Н1N1/Каліфорнія) відзначено збільшення частки грипу А з 3,5% у 2008 р. до 27,3% (число розшифрованих випадків — з 25 до 103); захворюваність на грип В складала відповідно 3,9 і 7,8% (28 і 26 випадків). У той же час провідними збудниками виявились віруси парагрипу (295 і 231 випадок; частка їх у щорічній етіологічній структурі — 41,2 і 43,5%) і RS-віруси (відповідно 264 і 165 випадків; 36,8 і 13,0%). Як під час епідемії, так і в наступні роки на грип А і В зазвичай хворіли дорослі, на парагрип, RS-інфекцію — переважно діти.

За даними ПЛР, у 2010 р. виявлено вірус грипу АН1sw (5 випадків) і грипу В (28), у 2011 р. — грипу АН1sw (40) і грипу В (6), у 2012 р. — грипу АН3 (8), у 2013 р. — грипу АН1sw (30)+АН3 (4) + В (5).

Отже, характер епідемічного процесу необхідно визначати не лише за загальною кількістю захворілих за епідсезон, а й враховувати помісячну динаміку і середній показник захворюваності. У 2010–2013 рр. в області реєстрували звичайні сезонні підвищення захворюваності на грип та інші ГРВІ. Одночасно циркулювали різні віруси респіраторної групи, досить часто — у поєднанні. В етіологічній структурі розшифрованих ГРВІ переважали парагрип, RS-інфекція, які обумовлюють вищу захворюваність дітей.

*Н.Л. Винник, Ф.І. Лапій*

## ПЛЮСИ ТА МІНУСИ ПРОЕКТУ НОВОГО КАЛЕНДАРЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ В УКРАЇНІ

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика м. Київ, Україна*

Наказ МОЗ України № 551 від 11.08.2014 року “Про удосконалення проведення профілактичних щеплень в Україні” відповідно до статті 27 Закону України “Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення”, статей 1 та 12 Закону України “Про захист населення від інфекційних хвороб” та Закону України “Про затвердження Загальнодержавної програми імунопрофілактики та захисту населення від інфекційних хвороб на 2009–2015 роки”, з метою забезпечення епідемічного благополуччя населення України та попередження інфекцій, керованих засобами специфічної профілактики, був підписаний Міністром охорони здоров'я і поданий на затвердження до Міністерства юстиції.

У Наказі поданий проект нового календаря щеплення. Згідно з ним перелік обов'язкових щеплень за віком залишився незмінним. Ми можемо запобігти шляхом вакцинації таким інфекційним хворобам: дифтерія, кашлюк, поліомієліт, правець, туберкульоз, гепатит В, гемофільна інфекція (Hib), кір, краснуха, епіпаротит. Хочеться відмітити особливість, котра дуже наближує проект нового календаря щеплень до календарів інших країн Європи та світу, це зміщенні за віком (у 2 місяці) та зміна інтервалу (до 2 місяців) першого щеплення проти дифтерії, кашлюка, правця, поліомієліту, гемофільної інфекції та наступних. Тут спрацьовують дуже важливі моменти — чим раніше розпочате щеплення, тим швидше буде захищена дитина, а такий інтервал між щепленнями дає можливість добре прослідкувати за станом дитини після імунізації.

Якщо продовжувати аналізувати зміни інтервалів між щепленнями, то дуже позитивний момент в тому, що ревакцинація проти таких хвороб як дифтерія та правець після 6 років буде про-

дитись кожні 10 років, що згідно з рекомендаціями ВООЗ, ефективно використовується в багатьох країнах світу.

Досить дискусійним питанням, на наш погляд, залишається проведення ревакцинації проти туберкульозу у віці 7 років. Тут дві примітки: не доведений вплив вакцинації проти туберкульозу на рівень захворюваності серед населення та можливість при цьому забезпечити необхідною кількістю вакцин (поставки вагомої частки цих вакцин з Росії, відсутність GMP для деяких імунобіологічних препаратів).

У нас залишається актуальною проблема вакцинації проти гепатиту В у новонароджених. Схема щеплень не змінилася.

Що стосується щеплень проти гемофільної інфекції, то перенос третьої дози з 18 міс на вік 12 міс. завершує швидше повний курс захисту від цієї інфекції на півроку. Це важливо, оскільки пік захворюваності на Hib-інфекцію припадає саме на вік 18 міс.

Дуже прикро, що на сьогоднішній день можливість держави забезпечити необхідною кількістю вакцин згідно діючого календаря сягає близько 40–50%. Тому питання захисту у нас шляхом вакцинації від таких небезпечних інфекцій як пневмококова, менінгококова, папіломавірусна, грип на державному рівні відстрочується. Немала частка батьків щеплюють своїх дітей за власні кошти, сподіваючися тільки на свої можливості.

Основою реформування в охороні здоров'я повинен бути головний постулат медицини — попередити краще, ніж боротися з проблемою, яка вже виникла. Тому ефективна політика в галузі охорони здоров'я та пов'язані з цим витрати варто розглядати як інвестиції, адже міцне здоров'я — це запорука розвитку країни.



Н.О. Виноград, З.П. Васишин, Л.П. Козак

## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРИРОДНО ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ В УКРАЇНІ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Географічні, кліматичні, флоро-фауністичні характеристики України є оптимальними для циркуляції патогенних біологічних агентів трансмісивних і нетрансмісивних природно осередкових захворювань різної етіології. Поліетіологічність та полігостальність групи трансмісивних і нетрансмісивних природно осередкових інфекцій (ПОІ) є чинниками, що сприяють формуванню поєднаних осередків. Окрім того, високо ймовірним є формування нових осередків при трансконтинентальному заносі збудників або розширенні ареалів вивчених природних осередків як результат зміни клімату або природо перетворюючої діяльності людей.

Структура, межі та ступінь активності природних осередків ендемічних для України зооантропонозів в останні десятиріччя не досліджувалися в належному обсязі у зв'язку з відсутністю оптимально організованого госпітального нагляду, сероепідеміологічного моніторингу населення, епізоото-епідеміологічного дослідження біотичних й абіотичних об'єктів зовнішнього середовища.

**Метою роботи** було встановити спектр актуальних збудників ПОІ, які мають медичне значення на заході України, шляхом проведення госпітального нагляду за хворими на гострі інфекційні стани та сероепідеміологічного моніторингу сукупного населення.

**Матеріали і методи.** Під час госпітального нагляду, організованого за розширеним синдромальним принципом, серологічним методом в ІФА обстежено сироватки крові 1737 пацієнтів із недиференційованими сезонними гарячковими станами. До сероепідеміологічного моніторингу впродовж двох років залучено 2000 здорових осіб, які проживали на ендемічних територіях, для з'ясування серологічного прошарку осіб з IgG до вірусів кліщового енцефаліту (КЕ), геморагічної гарячки з нирковим синдромом (ГГНС) та *B. burgdorferi* s.l. Сформовано епідеміологічну, клінічну базу даних, проведено їх статистичну обробку та аналіз.

**Результати.** Дослідження проводилися на територіях, що були відомі раніше як осередки циркуляції збудників КЕ, а в останні роки і як ендемічні щодо іксодових кліщових бореліозів (ІКБ). Функціонування активних осередків ГГНС на цих територіях попередньо не встановлено, але було прогнозованим із врахуванням клімато-географічних і флоро-фауністичних особливостей регіону.

Встановлено, що у  $(64,7 \pm 1,15)\%$  ( $p < 0,05$ ) пацієнтів захворювання було викликано збудниками із групи ПОІ. При цьому, частка ГГНС становила  $(24,2 \pm 1,5)\%$ , КЕ —  $(11,6 \pm 1,2)\%$ , а ІКБ —  $(59,4 \pm 2,9)\%$ , решта — інші ПОІ.

Отримані результати спектру збудників і рівнів захворюваності на зооантропонозні ПОІ суттєво різнилися від офіційної статистики для територій досліджень. Показник захворюваності на КЕ на різних адміністративних територіях коливався у межах 2,7–25,9 на 100 тис. нас., в середньому становив 13,2 на 100 тис. нас. Інтенсивний показник захворюваності на ІКБ у середньому складав 34,7 на 100 тис. нас., на ГГНС — 36,5 (від 10,9 до 124,1 на 100 тис. на окремих територіях). Значими були показники проепідемічування населення щодо збудників КЕ (11,7%), ГГНС (12,3%), ІКБ (24,3%).

Більшість випадків верифікованих ПОІ виникли внаслідок ураження одним із патогенних біологічних агентів, у  $(14,8 \pm 1,6)\%$  випадках виявлено мікст-інфікування, що пояснюється спільністю компонентів паразитарних систем при ряді трансмісивних і не трансмісивних ПОІ.

**Висновок.** Збудники трансмісивних і нетрансмісивних ПОІ, таких як КЕ, ГГНС і ІКБ, мають важливе значення у формуванні структури захворюваності населення на ендемічних територіях, що визначає їх вагоме медико-соціальне значення у західноукраїнському регіоні.

Н.О. Виноград, Н.І. Скальська

## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КУ-ГАРЯЧКИ НА ЕНДЕМІЧНИХ ТЕРИТОРІЯХ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Планетарне поширення Ку-гарячки — природно осередкового зооантропонозу, зумовлює значні медико-санітарні та економічні збитки на ендемічних територіях. Антропогенний вплив на екологічні зв'язки *Coxiella burnetii* зростає на сучасному етапі, який найсуттєвіше маніфестує змінами в багатокомпонентній паразитарній системі коксієльозу у вторинних осередках, що вимагає постійного відслідковування циркуляції коксієл з оцінкою епідемічного стану населення і території. Рациональна система моніторингу Ку-гарячки, важливим компонентом якої є сероепідеміологічний моніторинг сукупного населення і груп високого ризику зараження, дозволяє своєчасно оптимізувати систему заходів захисту населення при зміні епідемічної ситуації. Зазвичай показники поширеності цієї нозології посеред людей суттєво перевищують показники захворюваності, що пояснюється відсутністю адекватної лабораторної діагностики коксієльозу, а також значною часткою асимптомних і легких клінічних форм Ку-гарячки.

**Мета:** встановити рівень популяційного імунітету населення до *C. burnetii* у різних ландшафтних зонах, проаналізувати епідеміологічні особливості Ку-гарячки, визначивши групи та чинники ризику інфікування сукупного населення.

**Матеріали і методи.** На підставі даних госпітального нагляду обрано три ландшафтні зони: гірська, передгірська і рівнинна, — де раніше нами були виявлені хворі на гостру Ку-гарячку. Збір епідеміологічного анамнезу проведено шляхом анкетування, відбір крові на дослідження здійснено з дотриманням засад біоетики. Серологічні дослідження сироваток крові 360 осіб на наявність IgG до *C. burnetii* проведено в ІФА ("ІФА-анти-Ку", ФГУН НИИЭМ ім. Пастера Роспотребнадзора, Санкт-Петербург, РФ).

**Результати.** Сероепідеміологічні дослідження засвідчили ендемічність щодо Ку-гарячки усіх трьох ландшафтних зон, де частка серопозитивних знахідок у середньому становила  $(7,8 \pm 1,4)\%$ .

Найвищі показники виявлено у населення передгір'я  $((13,0 \pm 3,4)\%)$ , тоді як для рівнинної та гірської територій вони сягали  $((8,1 \pm 2,3)\%)$  і  $((3,2 \pm 1,6)\%)$  відповідно.

Вік обстежених коливався від 18 до 77 років, що в середньому склало 45,2. Переважно IgG до *C. burnetii* виявлені у осіб працездатного віку  $((50,0 \pm 9,6)\%)$ , суттєва частка позитивних була серед осіб старших 60 років  $((28,6 \pm 8,7)\%)$ . Не виявлено серед них відмінностей розподілу за статеву ознакою. Більшість серопозитивних осіб  $((96,4 \pm 3,6)\%)$  за останні роки не змінювали місце проживання, за соціально-побутовим статусом переважали працююче населення та пенсіонери  $((71,4 \pm 8,7)\%)$ .

Серопозитивні особи у  $((92,9 \pm 4,9)\%)$  випадків не хворіли на гарячкові захворювання за останній рік, лише в одному випадку в анамнезі була гарячка до 3-ох днів, що супроводжувалась нежитттю та головним болем.

Виявлено прямий кореляційний зв'язок поміж зараженням людей коксієлами і проживанням їх на ендемічній території ( $R=0,2613$  при  $p<0,003$ ), розташуванням скирт сіна біля їх будинків ( $R=0,2963$  при  $p<0,001$ ), перевезенням ними сіна/соломи у літньо-осінній період ( $R=0,4302$  при  $p<0,028$ ). Виявлені чинники ризику підтвердили функціонування змішаного осередку коксієльозу. Нами висунуто гіпотезу, що синантропні гризуни не є основними джерелами коксієл для людей ( $R=0,0032$  при  $p<0,989$ ) на досліджуваних територіях, як і те, що зараження людей сталося нетрансмісивним механізмом передачі збудника ( $R=-0,2132$  при  $p<0,5$ ).

**Висновок.** Таким чином, досліджувані території є ендемічними щодо Ку-гарячки. Найвищі показники проепідемічування населення виявлено у передгірній зоні. Групою ризику є доросле населення працездатного віку, а чинниками ризику — робота, що пов'язана із заготівлею, транспортуванням сіна/соломи, а також зберіганням останніх близько місць постійного проживання людей.

Г.В. Вишнякова<sup>1</sup>, З.А. Лисенко<sup>1</sup>, М.С. Назаренко<sup>2</sup>

## ВИВЧЕННЯ ДІЇ МЕТАБОЛІТІВ ЛАКТОБАКТЕРІЙ НА ГАЛОФІЛЬНІ ВІБРІОНИ

<sup>1</sup>ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

<sup>2</sup>Лікарня для вчених НАН України, м. Київ

Щодо виділення лактобацил з природних джерел та порівняння їх антагоністичної активності з комерційними пробіотиками по відношенню до галофільних вібріонів дуже мало досліджень. Тому скринінг цих мікроорганізмів за показниками біологічних властивостей є, на нашу думку, одним з нових напрямків з підбору штамів лактобацил, перспективних для використання, а також для біологічної характеристики штамів патогенів.

**Матеріали та методи.** Досліджено 51 штам парагемолітичних вібріонів *V. parahaemolyticus* — виділених від хворих під час спалахів, а також 22 виділених із навколишнього середовища, які знаходяться на зберіганні у музеї “Українська протичумна станція МОЗ України”. Вивчення біохімічних властивостей вібріонів проводили за допомогою тестового набору сухих індикаторних дисків для виявлення мікроорганізмів родини *Vibrionaceae*.

Визначення антагоністичної активності проводили із застосуванням штамів *Lactobacillus*, виділених з комерційних препаратів пробіотиків та йогуртів, а також виділені з самоквасних продуктів та від людей, всього 40 штамів. Математичну обробку отриманих даних здійснювали з використанням комп'ютерних програм Excel (Microsoft Inc., 2009), STATISTICA for Windows, V. 5.0 (Stat Soft Inc., 2010), а також розраховували середню арифметичну, стандартну похибку середньої арифметичної, довірчий інтервал. Достовірність різниць між середніми величинами оцінювали з використанням t-критерію Стьюдента (рівень значимості  $p < 0,05$ ).

**Результати та їх обговорення.** Результати досліджень прямого та відстроченого антагонізму лактобацил по відношенню до *V. parahaemolyticus* при сумісному культивуванні показали, що через 48 годин концентрація галофільних вібріонів суттєво відрізнялась і становила відповідно

$9,8 \pm 0,5 \cdot 10^8$  КУО/мл та  $6,1 \pm 0,2 \cdot 10^4$  КУО/мл, різниця при порівнянні достовірна ( $p < 0,05$ ). Подальші дослідження показали, що з кожною наступною добою кількість галофільних вібріонів зменшувалася і через 72 години культивування висівались одиничні колонії.

Як показали результати, всі вивчені культури лактобацил пригнічують ріст тестових культур вже через 48 годин сумісного культивування. Найбільш сильними антагоністами для всіх досліджених культур парагемолітів виявилися штами, виділені з комерційних препаратів, при цьому середня кількість КУО/мл для штамів, виділених з навколишнього середовища та від хворих, через 72 години культивування становила — ( $3,1 \pm 0,7 \cdot 10^3$  та  $4,1 \pm 0,5 \cdot 10^2$ ); ( $1,8 \pm 0,7 \cdot 10^3$  та  $2,3 \pm 0,6 \cdot 10^3$ ), відповідно, різниця при порівнянні достовірна, ( $p < 0,05$ ). Антагоністична активність штамів лактобацил, виділених зі шлунково-кишкового тракту здорових людей, самоквасних продуктів та комерційних йогуртів у всіх тестових культур достовірно не відрізнялась.

При вивченні кінетики антагоністичної дії лактобактерій на парагемолітичні вібріони було встановлено, що, при сумісному культивуванні фізіологічно молодих культур, пригнічення росту патогенів спостерігалось через 48–72 години.

**Висновки.** В результаті роботи встановлено, що парагемолітичні вібріони, які викликають гострі кишкові інфекції (ГКІ), мають різну здатність протистояти антагоністичній дії лактобацил, що носить штамо залежний характер.

Таким чином, пошук нових та відбір штамів, що входять до складу пробіотичних препаратів, за розробленими критеріями, сприятимуть розширенню спектру засобів, що використовуються для профілактики та лікування ГКІ, викликаних парагемолітичними вібріонами.

А.Ю. Волянський, О.А. Романова, Н.І. Ігумнова,  
Т.А. Сидоренко, В.І. Юхименко, К.С. Конорєва, М.С. Погоріла

## КІЛЬКІСНІ ЗМІНИ АКТИВОВАНИХ Т-ЛІМФОЦИТІВ, ЩО НЕСУТЬ АПОПТИЧНИЙ МАРКЕР CD95<sup>+</sup>, У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ГЕРПЕСВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ

ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків

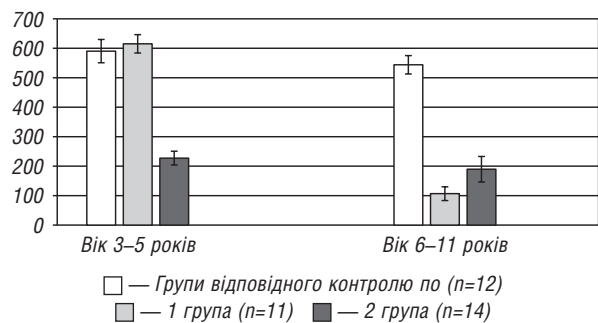
**Актуальність.** Сучасний стан проблеми, що торкається низки хвороб, котрі були спричинені герпесвірусним інфікуванням є таким, що не має задовільної та чіткої відповіді щодо питань їх діагностики та лікування. В останні роки стало зрозумілим, що особливості перебігу герпесвірусних інфекцій лежать суто у площині імунопатології.

**Мета дослідження.** Дослідити зрушення у абсолютному числі Т-лімфоцитів, що несуть маркер апоптозу CD 95<sup>+</sup>, у дітей двох вікових груп: 3–5 років та 6–11 років з урахуванням кількості різних типів вірусів герпесу, що були виявлені у периферичній крові.

**Матеріали та методи.** Проведено імунологічне обстеження 47 дітей, хворих на хронічну герпесвірусну інфекцію (ХГВІ), віком від 3-х до 11-ти років. Серед 2 вікових категорій (3–5 та 6–11 років) було сформовано підгрупи: 1 група — діти, у лейкоцитах яких було виявлено 1–2 типи герпесвірусів; 2 група — діти з 3-ма та більше типами герпесвірусів. Контрольні групи склали 24 дитини віком, що відповідав досліджуваному віковому контингенту. Типи та відсоток герпесвірусів у лейкоцитах було досліджено у реакції імунофлюоресценції з використанням моноклональних антитіл для виявлення цитоплазматичних антигенів. Застосовували антитіла проти вірусів герпесу I–VI типів, мічені флуоресцеїном. Кількісне визначення активованих лімфоцитів з маркером апоптозу CD3<sup>+</sup>CD95<sup>+</sup> проводили за допомогою проточної цитофлуориметрії на приладі FACS Calibur (BD, США) з програмним забезпеченням Cell Quest. Отримані дані піддавали статистичному аналізу за допомогою програми Statgraphics, використовували t-критерій Ст'юдента.

Стан клітинного імунітету дітей 3–5 років 1 групи (1–2 віруси), характеризувався зниженням у 2,6 разів числа активованих Т-лімфоцитів, що несуть апоптичний маркер CD95<sup>+</sup> серед CD3<sup>+</sup>-клі-

тин, у порівнянні з нормою, тоді як у цій же віковій групі з більшим вірусним навантаженням — у 5,5 разів (рис.), що свідчить про передчасну загибель значної частини Т-лімфоцитів, котрі беруть участь у противірусному захисті. Можливо,



**Рис.** Абсолютна кількість активованих Т-лімфоцитів, що несуть апоптичний маркер CD95<sup>+</sup> у дітей різних вікових груп, що хворі на ХГВІ

віруси герпесу мають здатність індукувати гени апоптозу Т-лімфоцитів, тим самим забезпечуючи самозбереження. У дітей 6–11 років з ХГВІ при меншому вірусному навантаженні лейкоцитів кількість CD3<sup>+</sup>CD95<sup>+</sup>-клітин була нормальною, тоді як у 2 групі вона у 3,2 рази поступалася контролю. Отже, недостатність Т-лімфоцитів, що спостерігається у дітей 3–5 років в обох групах, незалежно від вірусного навантаження, а також у 2-ій групі дітей 6–11 років спричинюється переходом значної їх кількості до апоптозу під впливом, скоріше за все, внутрішньоклітинно персистуючих вірусів. При цьому частка клітин, що йдуть шляхом апоптозу, співвідноситься з множинністю вірусного ураження організму, а також з віком пацієнтів, хворих на ХГВІ, а саме — у старшій віковій групі дітей спостерігається достовірне зменшення частки Т-лімфоцитів, яка переходить до апоптичного стану.

Д.В. Говорова, Е.Л. Панасюк, В.И. Матяш, Л.В. Березина

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГРИБКОВО-ПАЗИТАРНЫХ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТОВ

ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л. В. Громашевского НАМН Украины”, г. Киев

В последнее время на фоне роста вторичных иммунодефицитов, в том числе ВИЧ-инфекции, в Украине возросла заболеваемость воспалительными поражениями нервной системы, в структуре которых, наряду с вирусными, все чаще диагностируются грибково-паразитарные инфекции центральной нервной системы. Лечение их требует неординарного решения как в вопросах этиотропной, так и патогенетической терапии.

**Цель работы:** повышение терапевтической эффективности лечения больных с микст-нейроинфекцией грибково-паразитарной этиологии. Наше внимание привлекли терапевтические аспекты использования озона, легко доступного для производства и применения в практическом здравоохранении. Ранее многочисленными исследованиями был доказан широкий спектр биологического действия медицинского озона (бактерицидное, фунгицидное, вирусолитическое, антипротозойное, противовоспалительное, иммуномодулирующее, антиоксидантное, антистрессовое и анальгетическое действие).

**Материалы и методы исследования.** С 2010 по 2014 год в отделении интенсивной терапии и детоксикации клиники Института было обследовано и пролечено 12 пациентов в возрасте от 20 до 68 лет с менингоэнцефалитом (МЭ) грибково-паразитарной этиологии, в т.ч. 8 — с *Cryptococcus neoformans* и *Toxoplasma gondii*, 4 — *Candida spp* и *Toxoplasma gondii*. Шестеро больных (4 пациента с криптококково-токсоплазменным, 2 — с кандидозно-токсоплазменным МЭ) в дополнении к традиционным методам лечения получали парентерально озонированный раствор, как средство патогенетической направленности. Озонированный раствор 0,9% натрия хлорида 200 мл при

концентрации 1500 мкг/л применяли внутривенно капельно каждый день или через день в течение 2–4 недель. Эффективность лечения оценивали по результатам клинического, ликворологического, микологического и паразитарного обследования в динамике каждые 5–7 дней Контрольной группой послужили пациенты с традиционными методами лечения, терапевтическая эффективность которых оценивалась по проспективным данным (20 человек).

**Результаты исследования.** На фоне комплексного лечения с озонотерапией стабилизация соматоневрологического статуса наблюдалась в среднем на 9–12 сутки, в то время как в контрольной группе пациентов на 14–17 сутки (тенденция к нормализации сердечно-сосудистой деятельности, вегетативного статуса, кинетики кишечника, детоксикационной активности печени, уменьшение парезов, цефалгий, координаторных, когнитивных расстройств), что было четко связано с постепенным регрессированием гипертензионно-гидроцефального, интоксикационного синдромов, улучшения реологических свойств крови. Переносимость этиотропной терапии у данной группы пациентов была достаточно хорошей, побочных эффектов не отмечалось.

**Выводы.** Клиническое применение озонированного раствора натрия хлорида внутривенно как части этиопатогенетической терапии грибково-паразитарных менингоэнцефалитов, вызванных *Candida spp.*, *Cryptococcus neoformans* и *Toxoplasma gondii*, позволяет повысить эффективность традиционных методов лечения за счет более быстрой стабилизации соматоневрологического статуса. В связи с выше изложенным, препарат может быть рекомендован для практического применения.

С.А. Деркач, О.В. Коцар, І.А. Воронкіна, І.А. Крилова, Л.С. Габишева\*

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РІЗНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕНЬ МЕТИЦИЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ПОЗАЛІКАРНЯНИХ ШТАМІВ *S. AUREUS*

Державна установа “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України”, м. Харків

\*Харківський національний медичний університет

В останні роки світовою тенденцією є зростання резистентності патогенів до більшості антимікробних препаратів. Особливої уваги потребують метицилінорезистентні штами стафілококу (MRSA). Призначення протимікробних препаратів у більшості випадків відбувається емпірично, без врахування чутливості циркулюючих збудників до антибактеріальних препаратів. Залишаються невідомими реальні масштаби поширення MRS у лікувальних закладах різного профілю та серед амбулаторних хворих.

**Мета даного дослідження** — порівняння ефективності різних методів виявлення метицилінорезистентності стафілококів.

Отримані результати досліджень дозволили підтвердити факт циркуляції MRS штамів у позалікарняних хворих. Найбільша частота вилучення MRSA мала місце у хворих з тяжким перебігом захворювань різної локалізації (близько 57% при визначенні диско-дифузійним методом — ДДМ). ДДМ дозволяє виявити сам факт прояву метицилінорезистентності у досліджених культур без визначення механізму резистентності.

Застосування методу скринінгу на агарі з оксациліном дозволило підтвердити істинну метицилінорезистентність (наявність гена *tes A*) у 35,2% штамів.

У залежності від значення рівня чутливості стафілококів до оксациліну (при використанні методу послідових серійних розведень у бульйоні) штами розподіляють на MRSA, MSSA та погранично-резистентні — BSSA (borderline-susceptible *S. aureus*). До MSSA штамів відносять штами, значення МІК яких складає від 0,5 до 2 мкг/мл, до

групи BS-штамів — від 2 до 4 мкг/мл, до MRSA — 4 мкг/мл і більше. Серед ізолятів *S. aureus* виявлено 47,4% MSSA, 35,1% — MRSA та 17,5% — BSSA. Останніх було достовірно менше ( $\chi^2 < 0,05$ ).

За результатами візуалізації продуктів ПЛР встановлено, що серед MRSA штамів 33,8% володіли істинною метицилінорезистентністю, так як у них була виявлена наявність гена *tes A*.

Як свідчать отримані дані суттєвої різниці між результатами визначення метицилінорезистентності указаними методами не виявлено.

Близько 35% вивчених MRS-штамів мали підтверджену істинну метицилінорезистентність. У інших штамів механізм резистентності, скоріш за все, був обумовлений гіперпродукцією  $\beta$ -лактамаз.

Таким чином встановлено, що застосування методу скринінгу на агарі з оксациліном, визначення МІК оксациліну методом серійних розведень та ПЛР-детекція гена *tes A* є рівнозначними в діагностичному плані і застосування хоча б одного із них дозволяє підтвердити істинну метицилінорезистентність досліджуваного штаму.

Циркуляція MRSA-штамів з генетично зумовленою резистентністю мала місце у 18,9% обстежених амбулаторних хворих (349 осіб) з гнійно-запальними захворюваннями стафілококового генезу.

Визначення природи метицилінорезистентності має важливе значення для призначення антибактеріальної терапії, адже при вилученні штамів з істинною, генетично зумовленою резистентністю, терапія  $\beta$ -лактамами антибіотиками буде не ефективною.

В.В. Джелали, О.А. Петрова, Н.А. Короткова

## ИММУННЫЕ БИОСЕНСОРЫ — ОСНОВА НОВЫХ ЭКСПРЕСС-МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

ГУ “Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины”, г. Харьков

Проблема диагностики вирусных инфекций в настоящее время весьма актуальна. Для постановки диагноза важно не только определять наличие вирусных антигенов в крови, но и знать их концентрацию. В литературе отсутствуют данные по использованию иммунологических биосенсоров в качестве распознающих датчиков в экспресс-методах диагностики вирусных инфекций.

**Цель работы** — создание иммунного биосенсора для детекции вирусов и апробация количественного метода определения вирусов при минимальных концентрациях их в исследуемых пробах.

Измерения и регистрацию циклических вольтамперных характеристик (ЦВАХ) осуществляли с помощью потенциостата ПИ — 50.1.1, управляемого программатором ПР — 8 и цифрового осциллографа RIGOL DS1022DC.

В качестве объекта исследования был выбран вирус ветряной оспы — *Varicella zoster (V. Zoster)*. Измерения ЦВАХ производили в системе:

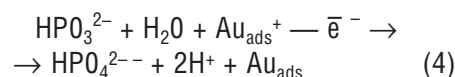
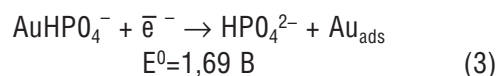
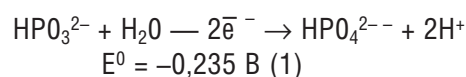


где: 1 НАНО ИМ *V. Zoster* — иммобилизованный наноразмерный мономолекулярный слой *V. Zoster*, АГ *V. Zoster* — антигены *V. Zoster*, PBS — фосфатный буферный раствор электролита (рН=7,4). Растворы антигенов готовили на бидистиллированной воде. Все использованные в экспериментах реактивы были марки х.ч.

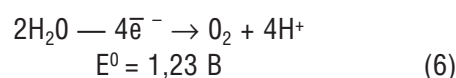
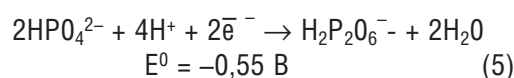
Установление стационарных токов для межфазной границы (1) после введения в систему очередной порции АГ *V. Zoster* происходит за миллисекунды. С увеличением концентрации АГ *V. Zoster* в растворе PBS, токи, протекающие через межфазную границу (1), падают.

В работе показано, что начало анодной вольтамперметрической волны для системы (1) описывается электрохимическим процессом (1). При этих потенциалах в растворе и на поверхности биосенсора присутствуют анионы Au. В результате

химической реакции комплексообразования (2) в плотной части ДЭС образуются анионы  $\text{AuHPO}_4^-$ . Последние на ниспадающем участке вольтамперметрической волны ионизируются в соответствии с электродной стадией (3) с образованием на поверхности биосенсора адатомов  $\text{Au}_{\text{ads}}$ . Вследствие этого суммарный электродный процесс в области потенциалов восходящего и нисходящего участков анодной вольтамперной кривой описывается уравнением (4):



Аналогичная по смыслу картина наблюдается для катодной вольтамперной волны:



Именно на фоне этих электрохимических процессов происходит блокировка поверхности биосенсора адсорбированными, трудно растворимыми, иммунными комплексами вирус *V. Zoster* — АГ *V. Zoster*, образованными за счёт комплементарного взаимодействия АГ–АТ.

**Вывод:** разработан и апробирован количественный метод регистрации сильно связанных с рабочей поверхностью биосенсора адсорбированных иммунных комплексов антиген — антитело. Показано, что базовые образцы биосенсоров имеют высокие коэффициенты корреляции между расчетными и заданными концентрациями патогенных микроорганизмов.

В.В. Джелали, Д.Н. Чернышенко, Н.А. Короткова,  
Н.И. Игумнова, В.И. Юхименко, А.В. Мартынов

## РАЗРАБОТКА ИММУННЫХ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКИХ БИОСЕНСОРОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ГУ “Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины”, г. Харьков

В работе рассмотрено современное состояние в области разработок электрохимических биосенсорных систем.

**Целью работы** является разработка метода высокоскоростной циклической вольтамперометрии для идентификации и детектирования микроорганизмов.

Приведены обобщенные результаты исследований, направленных на создание биосенсора с нанопереходами по координате электрохимической реакции для избирательной и высокоселективной регистрации антигенов (АГ) и антител (АТ).

Измерения и регистрацию циклических вольтамперных характеристик (ЦВАХ) осуществляли с помощью потенциостата ПИ — 50.1.1, управляемого программатором ПР — 8 и цифрового осциллографа RIGOL DS1022DC.

Измерения и анализ ЦВАХ проведены для границ раздела фаз:

$$\text{Au} | 1 \text{ НАНО ИМ АТ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АГ } S. \text{ aureus} \text{ в СКЧ в PBS}; \quad (1)$$

$$\text{Au} | 1 \text{ НАНО ИМ АГ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АТ } S. \text{ aureus} \text{ в СКЧ в PBS}; \quad (2)$$

$$\text{Au} | 1 \text{ НАНО ИМ АТ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АГ } S. \text{ aureus} \text{ в ПКЧ в PBS}; \quad (3)$$

$$\text{Au} | 1 \text{ НАНО ИМ АГ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АТ } S. \text{ aureus} \text{ в ПКЧ в PBS}; \quad (4)$$

$$\text{Au} | 1 \text{ НАНО ИМ АТ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АГ } S. \text{ aureus} \text{ в ЭМКЧ в PBS}; \quad (5)$$

$$\text{Pt} | 1 \text{ НАНО ИМ АТ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АГ } S. \text{ aureus} \text{ в СКЧ в PBS}; \quad (6)$$

$$\text{Pt} | 1 \text{ НАНО ИМ АГ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АТ } S. \text{ aureus} \text{ в СКЧ в PBS}; \quad (7)$$

$$\text{Pt} | 1 \text{ НАНО ИМ АТ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АГ } S. \text{ aureus} \text{ в ПКЧ в PBS}; \quad (8)$$

$$\text{Pt} | 1 \text{ НАНО ИМ АГ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АТ } S. \text{ aureus} \text{ в ПКЧ в PBS}; \quad (9)$$

$$\text{Au} | 1 \text{ НАНО ИМ АТ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АГ } S. \text{ aureus} \text{ в СКЧ в PBS}; \quad (10)$$

$$\text{Au} | 1 \text{ НАНО ИМ ФАТ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АГ } S. \text{ aureus} \text{ в PBS}; \quad (11)$$

$$\text{Au} | 1 \text{ НАНО ИМ АГ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ ФАТ } S. \text{ aureus} \text{ в PBS}; \quad (12)$$

$$\text{Pt} | 1 \text{ НАНО ИМ ФАТ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ АГ } S. \text{ aureus} \text{ в PBS}; \quad (13)$$

$$\text{Pt} | 1 \text{ НАНО ИМ АГ } S. \text{ aureus} | \times \\ \times \% \text{ ФАТ } S. \text{ aureus} \text{ в PBS}; \quad (14)$$

где 1 НАНО ИМ — мономолекулярный наноразмерный иммобилизованный слой, СКЧ — сыворотка крови человека, ПКЧ — плазма крови человека, ЭМКЧ — эритроцитарная масса крови человека, PBS — фосфатный буферный раствор, ФАТ *S. aureus* — низкомолекулярные фрагменты *S. aureus*.

Разработанные биосенсоры с нанопереходами по наноразмерной координате электрохимической реакции позволяют регистрировать как качественно, так и количественно концентрацию АТ *S. aureus* и АГ *S. aureus* в сыворотке, плазме и эритроцитарной массе крови человека, а также в модельных системах.

Продемонстрирована возможность использования полученных двухмерных наномембран на основе иммобилизованных специфических АТ *S. aureus*, специфических АГ *S. aureus*, фрагментов Fab, как части распознающего устройства биосенсоров для регистрации иммунного отклика. Разработанные биосенсоры для детекции антигенов *S. aureus* не дают отклика на введение в фоновый раствор электролита бактериальных клеток *E. coli*.

Предложен протокол оптимизации последовательности химических и электрохимических операций, направленных на оптимизацию нового метода лабораторной диагностики инфекционных заболеваний на основе биосенсора с наноразмерной индикаторной электрохимически активной биоорганической фазой. Разработанная технология получения биосенсоров с нанопереходами по координате электрохимической реакции может



быть с успехом применена для индикации других возбудителей инфекционных заболеваний, что проверено на примере детекции возбудителей ветряной оспы *V. Zoster*.

В работе показано, что использование в качестве индикаторной фазы мономолекулярных конденсированных пленок АТ и АГ приводит к улучшению основных характеристик биосенсора.

*И.В. Дзюблик<sup>1</sup>, О.В. Обертинская<sup>1</sup>, А.Я. Дзюблик<sup>2</sup>*

## РОЛЬ ВИРУСОВ В ИНФЕКЦИОННОМ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

<sup>1</sup>Государственное учреждение “Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины”, г. Киев

<sup>2</sup>Государственное учреждение “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского НАМН Украины”, г. Киев

Сегодня уже стало очевидно, что бронхиальная астма (БА) является глобальной проблемой: в Европе около 30 млн. человек страдают этим хроническим заболеванием, в США ежегодно более 2 млн. попадают в реанимационные отделения, 500 000 госпитализируют по поводу тяжелого инфекционного обострения (ИО) БА. Эпидемиологические и иммунопатофизиологические исследования показывают, что самой распространенной причиной обострений болезни — в 80–85% случаев у детей и 75% у взрослых — являются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). И хотя инфекционные обострения БА зависят и от других факторов (фенотипических, анамнестических, от проводимого лечения, длительности обострения и т.д.), эти цифры указывают на колоссальную роль вирусов в этом процессе.

Таким образом, **целью работы** стало изучение спектра вирусных возбудителей ИО БА среди взрослого населения.

**Объектом и методами исследования** были мазки из полости носа, отобранные сухими стерильными зондами на пластиковой основе с дакроновыми тампонами в транспортную среду для хранения и транспортировки респираторных мазков; мокрота, собранная в стерильные одноразовые контейнеры, после предварительного полоскания полости рта водой, 116 (236) больных с ИО БА (60 (120) мужчин и 56 (112) женщин в возрасте 26–76 лет) с подтвержденными результатами комплекса клинико-функциональных и лабораторных методов исследования.

Для выявления и идентификации респираторных вирусов широко применяют молекуляр-

ные методы, специфичность которых основана на уникальности нуклеотидных последовательностей вирусных геномов. Нами были использованы тест-системы на основе мультиплексной ПЦР в режиме реального времени (PCR-FRT) для идентификации респираторно-синцитиального вируса (human Respiratory Syncytial virus — hRSv), метапневмовируса (human Metapneumovirus — hMpV), вирусов парагриппа 1, 2, 3 и 4 типов (human Parainfluenza virus — 1–4-hPiv), коронавирусов (human Coronavirus — hCov), риновирусов (human Rhinovirus — hRv), аденовирусов групп В, С и Е (human Adenovirus В,С,Е — hAdv) и бокавируса (human Bocavirus — hBoV) в клиническом материале из верхних и нижних дыхательных путей. Экстракцию ДНК/РНК из исследуемого биологического материала и обратную транскрипцию проводили, используя набор реагентов РИБО-преп “АмплиСенс® ОРВИ-скрин-FL”, производства ФБУН ЦНИИЭ (РФ). Для анализа и интерпретации результатов исследования использовали Rotor-Gene Q (Германия), что позволило в одной пробирке проводить и детектировать в режиме реального времени от 2 до 6-ти независимых реакций, с использованием зондов, меченных различными флуоресцентными красителями.

**Результаты исследования.** Применение мультиплексной ПЦР-тест-системы дало возможность определить вирусные возбудители и идентифицировать их у 57,5% больных с ИО БА. Наибольшую этиологическую значимость среди вирусных возбудителей ИО БА верхних и нижних дыхательных путей имели hRV — в 52,2% случаев; значительно реже выявляли hBoV — в 13,0% случаев; hMpV —

в 8,7%; hRSv — в 6,5%; hCoV, hAdV, hPV, грипп А и Б — в 4% каждый. У больных с ИО БА вирусные возбудители были выявлены преимущественно в зимне-весенний период: в декабре-феврале — у 32,5% обследованных пациентов, в марте-мае — у 48,8%, что в целом совпало с сезонностью заболевания ОРВИ, обусловленными этими возбудителями. Следует отметить, что во время проведения исследования официально зарегистрированной эпидемии гриппа не было.

Частота выявления вирусных возбудителей ИО БА зависела от срока обследования пациентов от начала обострения. В первые три дня обострения частота выявления вирусных возбудителей составляла 78,3%; на 4–7 сутки — 21,7%; на 8 сутки и позднее ни у одного обследованного больного вирусный возбудитель не выявили.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют, что любой респираторный вирус может быть триггером инфекционного обострения бронхиальной астмы, а частота выявления спектра вирусных патогенов зависит от срока обследования пациента и совпадает с сезонностью заболевания ОРВИ. Выявлен широкий спектр вирусов, в частности: hRv, hBov, hMpv, hRSv, hCov, hAdv, hPv которые задействованы тем или иным образом в механизмах воспаления дыхательных путей при вирус-индуцированном обострении БА. В перспективе, с развитием методов специфического лечения респираторных вирусных заболеваний, подобные диагностические процедуры найдут применение в клинической практике для постановки быстрого диагноза и назначения адекватного лечения.

*И.В. Дзюблик<sup>1</sup>, А.В. Юрченко<sup>2</sup>, Т.В. Степченко<sup>1</sup>*

## АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТНОСТИ ВИЧ ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ КИЕВСКОГО ГОРОДСКОГО ЦЕНТРА СПИДА ЗА 2013 ГОД

<sup>1</sup>Государственное учреждение “Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины”, Киев, Украина

<sup>2</sup> Государственное учреждение “Киевская клиническая больница № 5”

Украина остается лидером в Европе по масштабам распространения ВИЧ-инфекции. По оценкам экспертов UNAIDS, в Украине с ВИЧ-инфекцией живет до 270 тысяч человек. В 2013 году в Украине был зарегистрирован 21631 новый случай ВИЧ-инфекции (из них 3915 у детей до 14 лет). Большинство случаев инфицирования ВИЧ в Украине сегодня регистрируются у молодых людей в возрасте от 15 до 30 лет, при этом уровень распространенности ВИЧ-инфекции/СПИДа в стране, по разным оценкам, составляет 0,6–1% от населения страны. Официальная статистика свидетельствует, что по состоянию на 2013 год в Украине проживает 219862 ВИЧ-инфицированных, каждый восьмой из них умирает. С 1987 года от СПИДа в Украине умерли 33149 человек, из них 397 случаев — это детская смертность. Как свидетельствуют статистические данные, за первые 6 месяцев 2013 года среди всех умерших, которые страдали от ВИЧ и

нуждались в АРТ, на момент смерти 41% получали лечение и только 5,7% получали лечение более 12 месяцев.

Специалистами Киевского городского центра СПИДа был проведен анализ смертности среди пациентов центра с целью определить наиболее частую причину смерти, установить группы наибольшего риска и разработать эффективные меры для снижения смертности среди ВИЧ инфицированных пациентов.

За 2013 год всего умерших — 305 человек. Из них 217 мужчин и 88 женщин, трое — дети до 14 лет. Основное количество умерших — 272 (89%) лица в возрасте 25–49 лет. Из общего количества умерших — 212 (70%) — потребители инъекционных наркотиков, 90 человек (29%) — лица, инфицированные половым путем и 3 (1%) — дети рожденные ВИЧ-инфицированными женщинами. 81 человек (26%) — умерли по причинам, не

связанным с ВИЧ-инфекцией, у 20 из них причина смерти не установлена

Из общего количества умерших 125 человек (41%) получали АРТ, 53 из них (17%) получали АРТ менее 1 года (при этом 39 лиц (13%) — получали АРТ менее 1 месяца); 158 человек (52%) нуждались в назначении АРТ, 22 человека (7%) в терапии не нуждались. 192 пациента (63%) находились на 4 клинической стадии ВИЧ инфекции, у 110 из них диагностирована коинфекция ВИЧ+ТБ. Еще 20 пациентов умерли вследствие туберкулеза, 12 пациентов умерли вследствие ВГВ/ВГС (цирроз печени вирусной этиологии). Среди данных пациентов АРТ принимали 87 человек (39%) и 136 человек (61%) нуждались в АРТ, но не получали ее. У 19 пациентов были диагностированы злокачественные новообразования. У 16 пациентов с коинфекцией ВИЧ+ТБ количество СД4 клеток на момент смерти было более 300.

Исходя из данного анализа можно сделать выводы, что основными причинами высокой смер-

ности среди ВИЧ-инфицированных пациентов в 2013 году были поздняя диагностика ВИЧ и, как следствие, позднее назначение АРТ, кроме того, большое количество (52%) пациентов, нуждающихся в терапии, по различным причинам не принимает АРТ. Среди умерших значительное количество (40%) составляют пациенты с коинфекцией ВИЧ+ТБ, ВИЧ +ВГВ/ВГС, что требует введения новых схем комплексного лечения данных пациентов, включая и пациентов с MDR и XDR формами туберкулеза. У всех умерших пациентов диагностированы множественные патологии различных органов и систем, что свидетельствует о необходимости введения схем ранней диагностики и подходов к лечению данной патологии, а значительное число умерших (24%) среди пациентов, принимавших АРТ в течении более года, свидетельствует о необходимости внесения изменений в существующие схемы лечения с учетом новейших достижений специфической терапии и возможности развития резистентности вируса.

*І.В. Дзюблик, А.Л. Косаковський, О.В. Ковалюк, Г.П. Артемчук*

## СПЕКТР ТА ЧАСТОТА ВІЯВЛЕННЯ ВПЛ ПРИ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСАХ І ПАПІЛОМАТОЗІ ГОРТАНІ У ДІТЕЙ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ*

У діагностичних підходах та тактиці лікування рецидивуючого респіраторного папіломатозу дітей на даний час залишається ряд невизначених та малодосліджених питань, що не дають змоги досягти задовільних результатів оперативного лікування та медикаментозного попередження рецидивів. Можливо, на ці результати впливають особливості збудників, їх приналежність до високо- чи низькоонкогенних типів вірусів папіломи людини (ВПЛ), спектр та частота виявлення різних типів при моно- та мікст-інфекції.

**Метою дослідження** було визначення спектру та частоти виявлення ВПЛ у розвитку гіперпластичних процесів і папіломатозу гортані у дітей України.

Обстежено 19 дітей віком від 6 міс. до 15 років з клінічним діагнозом “рецидивуючий папіломатоз гортані”, які були госпіталізовані для проведен-

ня оперативного втручання та консервативного лікування до НДСЛ “ОХМАТДИТ” (м. Київ).

Впродовж госпіталізації дітей був проведений огляд гортані — пряма ларингоскопія, ендоскопічне обстеження дихальних шляхів за допомогою фіброволоконної техніки, пряма мікроларингоскопія та проаналізовані анамнестичні дані (вік, кількість рецидивів, важкість перебігу захворювання тощо). При дослідженні підозрілих на папіломатозні розростання ділянок слизової були застосовані молекулярно-генетичні та цитологічні методи лабораторної діагностики.

Метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) застосовували для визначення онкогенних та неонкогенних типів ВПЛ у клінічному матеріалі. Шматочки видалених папілом з місць уражень гортаноглотки доставлялись до лабораторії з дотриманням умов холодового ланцюга та протиепідемічного режиму.

Для виявлення ДНК вірусів високого канцерогенного ризику (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 58, 59, 67) використовували комерційну ПЛР-тест-систему “АмпліСенс® ВПЧ ВКР скрин-FL” (Росія). Для виявлення в клінічному матеріалі та диференціації ДНК ВПЛ 6, 11 генотипів використовували тест-систему “АмпліСенс® ВПЧ 6/11-FL” (Росія). Цитологічне дослідження проводили у мазках-відбитках з папіломатозних розростань місць уражень гортаноглотки. Фарбування мазків здійснювали за Папенгеймом.

За результатами проведених досліджень методом ПЛР встановлено, що у 8 дітей була виявлена ДНК ВПЛ 6 типу (42,1%), у 1 дитини — ДНК

ВПЛ 11 типу (5,3%). Мікст-інфікування ВПЛ 6 і 11-м типами встановлено у 10 дітей, що склало 52,6%. У 1-ї дитини було виявлено ко-інфікування високоонкогенними типами ВПЛ та низькоонкогенними 6- та 11-м типами. При цитологічному дослідженні в усіх випадках були виявлені клітини плаского епітелію та групи клітин циліндричного епітелію в стані проліферації. В деяких випадках були виявлені специфічні цитологічні ознаки ПВІ — койлоцитоз, гіперкератоз.

Медико-соціальна значущість висвітленого питання обумовлює доцільність продовження наукових досліджень у цьому напрямку.

*О.К. Дуда, Л.П. Коцюбайло, О.В. Обертинська, І.В. Дзюблик*

## КОРОНАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ: ПОЛІМОРФІЗМ КЛІНІЧНИХ СИМПТОМІВ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ*

Коронавірусна інфекція — гостре вірусне захворювання з переважним ураженням верхніх дихальних шляхів (ВДШ), частіше у вигляді риніту, або шлунково-кишкового тракту (ШКТ) по типу гастроентериту (В.І. Покровський, 2007). Коронавіруси розділені на 3 антигенні групи: I група — людський коронавірус 229E та віруси, що уражують тварин. II група — людський вірус OC-43 та віруси мишей, крис, збудник ТГРС (SARS). III група — кишкові коронавіруси людини і віруси кур та індиків. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) коронавірусна інфекція в структурі ГРВІ становить 4–12%.

**Метою даного дослідження** є встановлення особливостей перебігу коронавірусної інфекції у дорослих в нашому регіоні.

**Матеріали і методи.** Матеріалом для дослідження служили носоглоткові мазки, відібрані дакронними швабами з послідувачим розміщенням в транспортне середовище для респіраторних мазків, а також харкотиння. Біологічний матеріал відбирали в перші 24 години з моменту госпіталізації хворих з діагнозами ГРВІ. Харкотиння було зібране вранці натщесерце, після попередньої гігієни порожнини рота і горла теплою кип'яченою водою.

Отримане харкотиння зберігалось в одноразових стерильних герметично закупорених контейнерах при температурі мінус 16–20°C і мінус 68°C з додаванням 1 частини транспортного середовища для респіраторних збудників і 5 частинами мукалізіну (“АмпліСенс®”, РФ). В роботі використовували набори реагентів “АмпліСенс® ГРВІ-скрін-FL” (варіант FRT) для виявлення РНК РС-вірусу (human Respiratory Syncytial virus — hRSv), метапневмовірус (human Metapneumovirus — hMpv), вірусів парагрипу 1,2,3, та 4 (human Parainfluenza virus — 1–4-hPiv), коронавірусів (human Coronavirus — hCov), риновірусів (human Rhinovirus — hRv), ДНК аденовірусів груп В, С, Е (human Adenovirus D, C, E- hAdv) і бокавіруса (human Bocavirus — hBov). Ампліфікацію нуклеїнових кислот проводили на приладі Rotor-Gene 6000 (Corbett Research, Австралія). Детекцію РНК вірусів грипу А (influenza virus A) та грипу В (influenza virus B) в клінічному матеріалі здійснювали методом ПЛР з гібридизаційним-флуоресцентною детекцією. Використовували набір реагентів “АмпліСенс® Influenza virus A/B — FL”. Екстракцію РНК з подальшою реакцією зворотної транскрипції проводили з використанням наборів “Реверте-Л”, “АмпліСенс”, Росія.

За допомогою комерційного набору Seeplex®FluA ACE Subtyping (Seegen, Корея) виявляли віруси грипу А: пандемічеський — influenza A(H1N1 — “свинячий”), сезонний — influenza A(H1N1), сезонний — influenza A(H3N2) і пташиний — influenza A(H5N1). Детекцію результатів проводили методом горизонтального електрофорезу в 3% агарозному гелі на тріацетатному буфері з наступним документуванням на обладнанні GeiDoc (BioRad), США.

Під наглядом перебувало 47 хворих з діагнозом гостра респіраторна вірусна інфекція (ГРВІ). В процесі виконання роботи проведені: детальний збір скарг, анамнестичних даних, об'єктивний огляд, загально клінічні методи дослідження, бакпосів з ротоглотки на мікрофлору, зіскрібок епітелію носових ходів, забір харкотиння. За показаннями: рентгенографія органів грудної клітки, люмбальна пункція, бакпосів калу на кишкову групу, бакпосів сечі, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та нирок.

За ступенем тяжкості хворі були розподілені на середню ступінь та тяжкий ступінь. В групі з перебігом середньої тяжкості, а це 35 хворих (74.5%), окрім ознак риніту у 10 хворих (28.5%) були відмічені ознаки ураження сечовидільної системи запального характеру; у 5 пацієнтів (14.3%) — водяниста діарея; у 3 хворих (8.6%) — симптоми ураження печінки з цитолізом; у 8 пацієнтів (23%) відмічені ознаки ларингіту; у 7 пацієнтів (20%) пальпувалися збільшені задньошийні та підщелепні лімфатичні вузли; у 5 хворих (14.3%) в

період лихоманки був наявний симптом менінгізму. В групі з тяжким перебігом — 12 пацієнтів (25.5%) ринорея не відмічалася, але були ознаки закладеності носового дихання, як наслідок набряку слизової оболонки; у 5 хворих (41.6%) — клінічні та рентгенологічні ознаки пневмонії з проявами дихальної недостатності (ДН) II ст. (перебували під наглядом у відділенні інтенсивної терапії та реанімації); у 10 хворих (83.3%) — менінгізм; симптом ларингіту у 8 хворих (66.6%), з яких у 2-ох (25%) розвинувся несправжній круп. Хвора 33 р з вираженими ознаками ДН на 7-му добу хвороби (1-шу добу госпіталізації) — померла. Заключний діагноз: Геморагічна пневмонія. Летальність в групі спостереження склала 2.1%.

**Висновок:** хворі з легким перебігом ГРВІ в інфекційній стаціонар не поступали. За допомогою полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) коронавіруси в клітинах епітелію з носових ходів — не виділені в жодного хворого, а в харкотинні — у 8 хворих (17%), що дає можливість розуміння проявів ураження нижніх дихальних шляхів. Отже, враховуючи широкий поліморфізм клінічних проявів коронавірусної інфекції в нашому регіоні для підтвердження діагнозу у хворих з нетиповим перебігом ГРВІ, необхідно проводити ПЛР з метою молекулярно-генетичної ідентифікації вірусів. Для того, щоб визначити, який симптом є проявом хвороби, а який ускладненням науково-дослідна робота в даному напрямку продовжується.

*В.Ф. Дяченко, Ю.А. Ягнюк, А.М. Марющенко*

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИМІКРОБНОЇ ДІЇ ДВОХКОМПОНЕНТНИХ КОМБІНАЦІЙ АНТИБІОТИКІВ НА ПОЛІРЕЗИСТЕНТНІ ШТАМИ ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ

*ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків*

Стрімке зниження чутливості збудників гнійно-септичних інфекцій до протимікробних засобів має велике соціальне і економічне значення тому, що на сьогодні кількість нових протимікробних препаратів, які розробляються в фармацевтичних фірмах або проходять клінічне випробування, обмежена. Крім того, вони є коштовнішими і не завжди

доступними для населення. Отже дослідження, спрямовані на пошук напрямків щодо раціонального та ефективного використання вже існуючих антибіотиків, є актуальними. Одним із шляхів вирішення даної проблеми є спосіб комбінування протимікробних препаратів різних фармакологічних груп.

**Метою дослідження** було вивчення ефективності комбінацій цефепіму з антибіотиками інших груп (амікацин, тіенам, ципрофлоксацин, доксіциклін) по відношенню до 23 полірезистентних штамів ентеробактерій (15 штамів *E. coli* та 8 штамів *Klebsiella pneumoniae*), виділених у хірургічних стаціонарах м. Харкова у 2008–2010 рр. В роботі використовували метод “шахової дошки”.

Для оцінки результатів розраховували фракційний індекс інгібіції — Fix (the fraction inhibitory index):  $Fix = FicA + FicB$ , де Fic — фракційна інгібуюча концентрація.  $FicA = MicA$  в комбінації /MicA

Взаємодія антибіотиків оцінювалась наступним чином:

при  $Fix \leq 0,5$  — синергізм;

при  $Fix > 0,5$  і  $\leq 4,0$  — індиферентність;

при  $Fix > 4,0$  — антагонізм.

Аналіз результатів комбінованого впливу цефепіму та амікацину показав, що показники МІК цефепіму та амікацину в комбінації значно зменшувались (у 4 та більше разів) щодо одинадцяти

штамів кишкової палички з п'ятнадцяти досліджених та щодо п'яти штамів клебсієл із восьми.

При комбінуванні цефепіму з ципрофлоксацином ефективно зниження (у чотири та більше разів) МІК цефепіму зафіксовано щодо двадцяти одного з двадцяти трьох досліджених, а МІК ципрофлоксацину значно знижувалась по відношенню до вісімнадцяти штамів.

Розрахунок показника Fix підтвердив ефективність взаємодії антибіотиків у зазначених комбінаціях: цефепім–амікацин (синергія щодо 65,2% досліджених штамів ентеробактерій) та цефепім–ципрофлоксацин (синергія щодо 78,3% досліджених штамів ентеробактерій). У комбінаціях цефепім–тіенам та цефепім–доксіциклін переважав індиферентний ефект як по відношенню до кишкової палички, так і до клебсієл.

Ефективність антагонізму по відношенню до поліантибіотикорезистентних штамів ентеробактерій серед досліджених комбінацій антибіотиків виявлено не було.

*В.П. Жалко-Титаренко*

## ВРЕМЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРИ АЭРОЗОЛЬНОМ МЕХАНИЗМЕ ПЕРЕДАЧИ

*ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, г. Киев*

**А**кадемик Л.В. Громашевский соглашался и поддерживал нас в том, что возникновение аэрозольных инфекций обусловлено переходом человечества к обитанию в закрытых помещениях (Избранные труды, том 2, с. 357). Каждое помещение является местом, в котором его обитатели общаются не только в обычном смысле этого слова, но и путём выделения и поглощения экспираторных аэрозолей. Таким образом, в коллективе всегда существует экспираторно-аэрозольный обмен. Проведенные нами исследования экспираторных актов человека показали, что при самом сильном из них — чихании, выбрасывается аэрозольный факел поперечником 22 см на дистанцию до 90 см. С учётом возможного поворота головы влево и вправо, образуется зона потенциального заражения в виде сектора с центром экспирации в устах человека, краевыми радиусами  $r=90$  см и углом

между ними порядка  $120^\circ$ . Площадь зоны (сектора) потенциального заражения ( $s$ ) составляет:

$$s = \pi r^2 \frac{120^\circ}{360^\circ} = 3,1415 \cdot 0,81 \frac{1}{3} = 0,8478 \text{ м}^2.$$

Если в помещении площадью  $S$  находится  $N$  человек, потенциальных реципиентов аэрозоля, то их концентрация составит  $N/S=P$ . Тогда на одиночный сектор потенциального заражения каждого источника приходится  $sP=0,8478 P$  реципиентов. Эта величина является численной мерой “скупенности” человеческого коллектива. Но её эпидемическую значимость можно определить, только помножив на  $t$  — время пребывания коллектива в помещении. Тогда она приобретает смысл эпидемиологической величины — времени эпидемического общения —  $\tau$  (сокр. ВрЭО):

**Таблица.** Ориентировочные значения  $\tau$ , и  $\tau^*$  (при инверсионной вентиляции).

Помещение	Число лиц N	Площадь S (м <sup>2</sup> )	Плотность P=N/S	Время общения t (сек)	ВрЭО $\tau$ (сек)	ВрЭО $\tau^*$ (сек)
1. Универсам 80-х годов	300	1000	0,3	2700	686,8	27,4
2. Очередь	33	10	3,3	1800	5036,5	200,8
3. Бутик	3	30	0,1	300	25,38	10,1
4. Автобус	140	35	4	1200	4069,8	162,8
5. Микроавтобус	20	10	2	1000	1695,4	67,7
6. Работа	5	20	0,25	28 800	1422,4	56,8
7. Лекция	1	0,7	1,43	18000	21828	873
8. Перемена	1	2	0,5	900	381,6	15
9. Театр, кино	1	0,7	1,43	27000	32742	1309,6
10. Квартира	3	60	0,05	36 000	1526	61

$$\tau = sPt = 0,848 Pt.$$

Показатель времени эпидемиологического общения является интегральной эпидемиологической характеристикой, учитывающей свободную площадь помещения, численность “обитателей”, время их пребывания в помещении, и их скученность, то есть уровень экспираторно-аэрозольного обмена. Это практически всё, что в современном понимании может способствовать заражению. В приводимой далее таблице даются ориентировочные значения ВрЭО для некоторых закрытых помещений. В правом крайнем столбце таблицы, указываются значения  $\tau^*$ , в случае введения инверсионного режима вентиляции (сверху вниз). За счёт этого, значения ВрЭО снижаются более чем в 10 раз. ВрЭО возрастает при уменьшении площади помещения и увеличении числа “обитающих” в нём лиц. Возрастанию будет также способствовать время пребывания — t. Сокращению времени эпидемиологического взаимодействия будет содействовать уменьшение числа “обитателей” и увеличение свободной площади, так как при этом уменьшится параметр — P.

Ещё больший эффект может достигаться введением инверсионной системы вентиляции с падающим воздушным потоком. В этом случае отклонение экспираторного аэрозоля вниз равнозначно уменьшению численного значения s, а заодно —  $\tau^*$ .

Интерес представляют ретроспективные расчёты отошедших в историю Универсамов 80-х годов с их вечными очередями за отдельными видами продуктов (1-я и 2-я строка). Расчёт ВрЭО для небольшого магазинчика типа бутика показывает, что его “вклад” просто ничтожен (22,5 секунды). Строки 4 и 5 показывают, что наибольший “вклад” в экспираторно-аэрозольный обмен вносят большие автобусы и такие же троллейбусы.

С введением показателей ВрЭО эпидемиологический надзор получает действенный инструмент эпидемиологической оценки любых помещений, как в процессе эксплуатации, так и на стадии проектирования. Он указывает также, что вентиляционные режимы могут иметь решающее влияние на заражаемость капельными инфекциями.

*В.І. Задорожна*

## ЕМЕРДЖЕНТНІ ТА РЕЕМЕРДЖЕНТНІ ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ СЬОГОДЕННЯ ТА ПАТОГЕННИЙ ПОТЕНЦІАЛ ЇХ ЗБУДНИКІВ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

Кінець 20-го — початок 21-го сторіч характеризуються появою низки нових для людини збудників вірусних інфекційних хвороб, зокрема пташиних вірусів грипу А(Н5N1) (1997), А(Н9N2) (1999), А(Н7N7) (2003), А(Н7N3) (2004), А(Н7N9) А(Н10N8) (2013), вірусу пандемічного грипу А(Н1N1)pdm09 (2009), коронавірусів (віруси SARS, 2002, близькосхідного респіраторного синдрому MERS-CoV, 2012) тощо. Поява кожного нового вірусу (емерджентного збудника, від англ. *emergens* — непередбаченість, надзвичайність, незвичайність) розглядається як надзвичайна ситуація у світовому масштабі, оскільки на той момент, а для деяких збудників і в наступному, невідомими є наслідки функціонування нової паразитарної системи для здоров'я людства та глобальної стабільності. Це потребує швидкої оцінки потенціалу адаптації збудника до передачі серед людей та пандемічного розповсюдження, подальшого молекулярно-епідеміологічного моніторингу, визначення вакцинних штамів-кандидатів (за умови можливості отримання вакцини), прогнозування розвитку епідемічної ситуації та розробки попереджувальних заходів. Крім того, усе частіше має місце ускладнення епідемічної ситуації за рахунок тих збудників інфекційних хвороб, які давно відомі, але раніше не мали такого епідемічного потенціалу (ентеровірус типу 71, вірус Ебола) та/або тяжкого перебігу з появою нових клінічних форм, з підвищенням летальності або подальшої інвалідності (ентеровірус типу 68), що пов'язано з певними змінами в біологічних властивостях мікроорганізмів у процесі їх еволюції та еволюції паразитарної системи в цілому. Зокрема формування нових варіантів збудника зі здатністю використовувати інші клітинні рецептори призводить до розширення клінічних проявів хвороби, а тенденція до підвищення резистентності до антивірусних препаратів збільшує пандемічний потенціал збудника. Такі мікроорганізми натеper віднесено до реемерджентних. До останніх належать також збудники тих інфекційних хвороб, захворюваність на які завдяки профілактичним заходам було доведено до низьких рівнів або взагалі

припинено циркуляцію збудника на певних територіях (епідемічний процес вважався контрольованим), але натеper ці збудники знову викликають проблеми суспільної охорони здоров'я як локально, так і на міжнародному рівні (наприклад, “дикий” поліовірус та поліовірус вакцинного походження).

Як приклад реемерджентної інфекції, можна навести хворобу Ебола, епідемія якої натеper має місце в Західній Африці (Гвінея, Ліберія, Сьєрра-Леоне, Нігерія, Сенегал). Вона розпочалася в березні 2014 р. із території Гвінеї, а надалі спостерігалось її швидке поширення як в середині країни, так і на території Ліберії та Сьєрра-Леоне, з подальшим залученням ще 2 країн. Кількість захворілих становить понад декілька тисяч, а летальність серед пацієнтів із лабораторно підтвердженим діагнозом коливається від 37,5 до 67%. Раніше, з моменту відкриття вірусу Ебола в 1976 р. та реєстрації перших випадків пов'язаного з ним захворювання, періодично спостерігалися спалахи в окремих країнах, однак такого широкомасштабного розповсюдження не спостерігалось. Результати молекулярно-епідеміологічних досліджень дозволяють вважати, що вірус потрапив до людської популяції в грудні 2013 р. або раніше (Baize S. et al., 2014). Вірус належить до заїрського підтипу (EBOV), але до іншого клайду, ніж штамми цього ж підтипу з попередніх спалахів в Демократичній Республіці Конго та Габоні. Обидва клайди сформувалися в результаті незалежної еволюції від одного вірусу-попередника. Природним резервуаром вірусу можуть бути м'ясоїдні кажани декількох видів, широко розповсюджені в Західній Африці, що підвищує ризик поширення епідемії.

Хоча еволюція збудника відбувається значно швидше ніж людського організму, стрімкі темпи науково-технічного прогресу та його наслідки значно прискорюють еволюційний розвиток існуючих паразитарних систем та формування нових. Щоб уникнути епідемічних несподіванок медична спільнота повинна бути готова до зустрічі з емерджентними та реемерджентними інфекціями і теоретично, і практично.



*В.І. Задорожна, Л.М. Чудна, І.Л. Маричев*

## БОРотьБА ЗА ЛІКВІДАЦІЮ ПОЛІОМІЄЛІТУ ПРОДОВЖУЄТЬСЯ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

У 1988 році сорок перша сесія Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я прийняла резолюцію щодо ліквідації поліомієліту в світі. Це стало початком Глобальної ініціативи по ліквідації поліомієліту (ГІЛП).

У цілому робота ГІЛП була успішною. В 1994 році ВООЗ сертифікувала країни Америки вільними від поліомієліту, в 2002 році — Європейський регіон ВООЗ. В результаті глобальних зусиль по ліквідації цієї хвороби за 1988–2012 рік кількість випадків поліомієліту скоротилася на 99% — з 350000 випадків до 223. Стратегія з ліквідації поліомієліту в разі її реалізації забезпечує безумовні досягнення. Це наочно продемонстрували успіхи Індії, де вдалося досягнути припинення випадків поліомієліту в 2011 році.

Проте, незважаючи на разючі успіхи цієї боротьби, епідемічна ситуація з поліомієліту в світі залишається нестабільною. За даними ВООЗ в 2013 році в Ізраїлі зі стічних вод при плановому епіднадгляді був ізольований дикий поліовірус 1-го типу. В лютому 2013 року в Єгипті ізольовані дикі віруси поліомієліту 1-го типу, що мали генетичний зв'язок з вірусами, виділеними в Пакистані.

Крім того, за інформацією ВООЗ захворювання на поліомієліт серед людей продовжували реєструвати в 2012–2013 роках в Нігерії, Пакистані, Афганістані, Нігері, Чаді, Сомалі та Кенії.

Виділення диких штамів вірусу поліомієліту в Ізраїлі, Єгипті та деяких інших країнах не супроводжується виникненням випадків захворювань лише завдяки проведеній вакцинації на високому рівні. Неспроможність проводити стратегічні підходи боротьби з поліомієлітом в повному обсязі сприяють можливості передачі вірусу серед людей та виникненню захворюваності. Якщо в 2012 році випадки поліомієліту реєстрували лише в трьох ендемічних країнах, то в 2013 році до цих країн до-

далися Ефіопія, Сомалі і Кенія, а кількість випадків захворювань збільшилась.

У 2014 році вірус поліомієліту поширився з Сирії до Іраку, з Камеруну — до Гвінеї. Якщо цю ситуацію негайно не взяти під контроль вона може зірвати ліквідацію поліомієліту у всьому світі.

Таким чином, проблема ліквідації поліомієліту, на жаль, на сьогодні не може вважатися вирішеною. І загроза занесення дикого вірусу поліомієліту в Україну залишається реальною і дуже небезпечною.

Головним заходом попередження циркуляції дикого поліовірусу та виникнення випадків захворювання є високий рівень охоплення населення щепленнями проти поліомієліту (більше 95%).

У 2002 році Україна була сертифікована ВООЗ як країна вільна від поліомієліту. У цей період рівень охоплення щепленнями проти поліомієліту в країні становив 96% та вище, були щеплені 98,5% дітей віком до року та 99,3% до 14 років. Це гарантувало надійний захист від поліовірусу.

Починаючи з 2009 року рівень щеплень почав знижуватися; в 2013 році в різних вікових групах він коливався від 72% до 83%. У віковій групі до 1 року щепленими були 72%, тобто кожна четверта дитина не була захищена від поліомієліту.

У зв'язку з недостатнім рівнем охоплення щепленнями проти поліомієліту дитячого населення, у 2012 році ВООЗ віднесла Україну до країн високого ризику циркуляції дикого вірусу в разі його завозу. Європейською сертифікаційною Комісією було рекомендовано підвищити рівень імунопрофілактики в Україні. Проте, він і надалі залишається без змін. Неімунний прошарок населення (особливо дитячого) продовжує накопичуватися.

Основною загрозою виникнення захворюваності на поліомієліт в Україні є недостатній рівень щепленості проти цієї інфекції, що пояснюється несвоєчасним і не в повному обсязі постачанням вакцин.

А.М. Зарицький, В.В. Алексеєнко, І.В. Фільчаков

## Етіологічний аналіз захворюваності на гострі кишкові інфекції в Україні

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ

В останні роки покращилось виявлення та діагностика гострих кишкових інфекцій (ГКІ), про це свідчить збільшення числа ГКІ з встановленою етіологією збудників і така тенденція безперервно росте, що свідчить про можливу наступну зміну збудників ГКІ з бактеріальних на вірусні (не тільки ротавірусні, а також ентеро-, аденовірусні та інші).

**Матеріали та методи.** У роботі проведено ретроспективний епідеміологічний аналіз захворюваності на ГКІ, розглянуто особливості динаміки епідемічного процесу ГКІ в Україні за 10 років (2003–2013 рр.).

**Результати та їх обговорення.** Протягом останніх 10 років дещо зменшилась кількість спалахів ГКІ, реєструвалось від 35 до 45 спалахів ГКІ на рік з кількістю захворюєлих від 740 до 1150. Між тим, відсоток захворюєлих дітей при спалахах ГКІ залишається значним, як і в попередні роки спостереження.

В період 2003–2013 рр. розподіл спалахів за об'єктами із встановленою кількістю був таким: у побуті — 33,9%, у закладах освіти — 15,7%, у дитячих дошкільних закладах — 9,4%, в оздоровчих закладах — 13,8%, в об'єктах громадського харчування — 11,3%; пов'язаних з водопостачанням — 11,9%.

У зазначений період спостереження відмічаються значні темпи зниження захворюваності на черевний тиф. Захворюваність має стійку тенденцію до зниження, інтенсивні показники в останні роки складали 0,01–0,03 на 100 тис. населення.

За останні 10 років значно зменшилась кількість спалахів ГКІ, обумовлених збудниками шигельозів — до 1–9 спалахів на рік. При вивченні розповсюдженості шигельозів серед окремих груп населення встановлено, що найбільший рівень захворюваності відмічався серед дітей, особливо в віковій групі до 2-х років. Слід відзначити, що періодичні підйоми захворюваності більш характерні для захворювань, викликаних шигелами Зоне, і менше для захворювань, викликаних шигелами Флекснера.

При аналізі спалахів захворювань на сальмонельози, що були зареєстровані в Україні в 2003–2013 рр., були визначені причини їх виникнення, особливості розповсюдження, шляхи і фактори передачі збудників інфекції. Слід зазначити, що їх число за останні роки суттєво не змінилось, а доля захворюєлих дітей складала більше ніж 25% від загального числа захворюєлих. Між тим, наведені офіційні дані можуть свідчити, що захворюваність на сальмонельози при спалахах в сучасних умовах має незначну долю в структурі загальної захворюваності і суттєво не впливає на її рівень.

Серед сероварів сальмонел, які виділені від хворих на сальмонельоз до 2002 р., *S. enteritidis* та *S. typhimurium* становили рівні відсотки. Після цього відбувається поступове зменшення доли серовару *S. typhimurium* до 16,21% у 2008 р. та збільшення доли *S. enteritidis* до 74% відповідно. Така ж тенденція спостерігалась і в етіологічній структурі сальмонел, виділених від бактеріоносіїв. Питома вага інших сероварів в етіологічній структурі сальмонельозів була незначною.

Що стосується збудників, виділених із об'єктів довкілля, то серед сальмонел, виділених з м'яса та м'ясопродуктів, яєць та яйцепродуктів, переважали *S. enteritidis*. В структурі сальмонел, які були виділені з води поверхневих водоймищ та із стічної води, переважали *S. typhimurium*. Одержані дані також свідчать, що у розповсюдженні сальмонельозів м'ясні продукти стали відігравати меншу роль, ніж побутові фактори передачі збудника при нозокоміальних інфекціях.

**Висновки.** Захворюваність на ГКІ в сучасних соціально-економічних умовах зберігає тенденцію до зниження. Встановлено, що в епідемічному процесі ГКІ перевагу набувають інфекції, збудники яких мають низьку вірулентність та високу стійкість до чинників довкілля (шигельоз Зоне, сальмонельози ентерітідіс).

*А.М. Зарицький, Г.В. Вишнякова, Г.В. Сопіль*

## ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ НА ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

Захворюваність кишковими гельмінтозами населення України посідає друге місце після грипу і гострих респіраторних інфекцій. В етіологічній структурі паразитозів понад 98% припадає на ентеробіоз, аскаридоз, трихуроз та лямбліоз.

В останні роки відмічається тенденція до зниження захворюваності населення на гельмінтози. На цьому фоні відбувається зростання захворюваності на бластоцистоз. Слід зауважити, що, наприклад, в Російській Федерації на долю бластоцистозу припадає 89% загальної кількості випадків кишкових інфекцій. Між тим в Україні ця проблема широко не вивчається.

**Матеріали та методи.** На основі власних досліджень та даних санепідстанцій нами проведено ретроспективний аналіз інвазованості гельмінтами та найпростішими населення України за період з 2009–2013 рр.

**Результати та їх обговорення.** Найбільш розповсюдженим гельмінтозом серед населення України є ентеробіоз. Питома вага дітей до 14 років серед інвазованих складає до 80%. Найвищий показник інвазованості населення кишковими найпростішими у 2009–2013 рр. припадав на долю лямбліозу та бластоцистозу. Причому у 2009–2013 рр. захворюваність на аскаридоз серед дитячого населення перевищувала захворюваність дорослого населення в 7 і більше разів. Така тенденція відмічалась в усіх областях України.

Санітарно-паразитологічні дослідження, проведені за останні три роки, показали, що з 340 досліджених проб річкової води Дніпра в межах Києва й області 76 вміщували яйця гельмінтів, цисти, ооцисти кишкових найпростіших. В рекреаційних зонах відпочинку людей і тварин яйцями гельмінтів, цистами та ооцистами кишкових найпростіших було забруднено 14 досліджених проб води зі 100 відібраних. Нижче місця скидання повністю біологічно очищеної води з Бортницької станції аерації, причал “Вишеньки”, забруднено 47 проб зі 100 досліджених. При дослідженні води з річки Либідь — притоку Дніпра в межах Києва, забруднено 15 проб із 110 досліджених.

Найрізноманітніший склад і кількість паразитів були у воді рекреаційних зон влітку, де відпочивають і купаються люди і тварини. Забрудненість води Дніпра збільшувалась у весняно–літній період. Так, було забруднено 17,7% досліджених проб води. В осінньо-зимовий період, коли надходження інвазійного матеріалу у воду річок зменшувалося, паразитів було виявлено у 6,4% проб. У 1 дм дослідженої води вміщувалось 0,006 яєць токсокари, 0,003 яєць аскариди, 0,002 цист лямблій та 0,07 ооцист криптоспоридій.

У донних відкладеннях кількість паразитів була в 10–20 разів вищою, ніж у воді. Мул, особливо у затоках, де нема високої течії, і в зонах скиду стоків після недостатнього їх біологічного очищення на очищувальних спорудах може бути накопичувачем пропегативних форм кишкових паразитів — яєць гельмінтів, цист та ооцист кишкових найпростіших.

Таким чином, при існуючих методах очищення та знезараження стічних вод, їх осадів, яйця гельмінтів, цисти/ооцисти кишкових найпростіших довгий час не гинуть, накопичуються у місцях збирання та утилізації й можуть потрапляти у відкриті водойми, погіршуючи якість води. Потрапляння у воду відкритих водойм яєць гельмінтів, цист та ооцист кишкових найпростіших можливе під час повені, при підтопленні сільськогосподарських угідь. Не виключена можливість потрапляння у воду збудників опортуністичних паразитозів, в тому числі крипторидіозу, ізоспорозу, лямбліозу та інших, які найчастіше уражають осіб з низьким рівнем резистентності організму. Слід зазначити, що ці питання в Україні до кінця не вивчені.

**Висновки.** Відбулися зміни структури кишкової паразитофауни в сучасних умовах в порівнянні з попереднім періодом спостереження, зокрема, вірогідно, знизилася зараженість гостриками, аскаридами, волосоголовцями, лямбліями, кишковими амебами і зросла зараженість бластоцистами.

*Т.М. Колпакова, Т.О. Чумаченко, Т.І. Тонкошкур,  
Т.Є. Максупь, Л.С. Махота, Г.С. Головчак, Г.Б. Сухорукова*

## ОЦІНКА РИЗИКУ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ РІЗНИХ КАТЕГОРІЙ МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ НА ПРИКЛАДІ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

*Головне управління Держсанепідслужби у Харківській області, м. Харків,  
Харківський національний медичний університет, м. Харків,  
ДУ "Харківський обласний лабораторний центр Держсанепідслужби України", м. Харків*

В Харківській області на виконання законодавчих документів України впроваджено інфекційний контроль за туберкульозом в лікувально-профілактичних установах. Однією із головних його задач в умовах значного поширення захворювань серед населення є зниження професійної захворюваності медичних працівників на туберкульоз.

**Мета:** визначення ризику захворювання на туберкульоз працівників лікувально-профілактичних установ Харківського регіону.

**Матеріали і методи.** У роботі застосований метод епідеміологічного аналізу, використано дані моніторингу захворюваності на туберкульоз в Харківській області у 2004–2013 роках.

**Результати та їх обговорення.** Нами проведено аналіз захворюваності на туберкульоз працівників лікувально-профілактичних установ (ЛПЗ) області. Тенденції розвитку епідемічного процесу серед працівників ЛПЗ відповідають таким серед населення, але всі роки, крім 2010 р., інтенсивні показники перевищували показники захворюваності населення в середньому на 20 %. Показники захворюваності медичних працівників поступово знижувались; за період, що аналізується, — в 1,8 рази (серед всього населення — на 45,7%).

За останні 5 років на тлі зменшення розповсюдження туберкульозу у суспільстві ризик захворіти у медпрацівників майже не перевищував ризик для населення (7,1%). Внаслідок майже відсутності професійного контакту зі збудником туберкульозу ризик захворіти у працівників родопомічних установ та ЛПЗ, що обслуговують дитяче населення, вдвічі менший ніж у працівників, що обслуговують доросле населення, та в 1,3 рази менший ніж у пересічних громадян.

За родом професійної діяльності більший ризик щодо зараження туберкульозом мають працівники протитуберкульозних закладів (в 8,3 рази). Ще більший ризик відмічається у працівників туберкульозних стаціонарів (17,5 разів), чому сприяють переуціленість палат, циркуляція у відділеннях полірезистентних штамів збудника. Понад 75% хворих складає середній та молодший медичний персонал, який має тривалий близький контакт з хворими.

У працівників бактеріологічних лабораторій протитуберкульозних закладів ризик захворювання на туберкульоз був більший в 27,8–58,4 разів від населення. Проведення протягом 2006–2010 років реконструкції лабораторій дозволило покращити умови праці співробітників та ліквідувати серед них захворюваність на туберкульоз.

Впровадження інфекційного контролю за туберкульозом у фтизіатричних установах сприяло зниженню ризику професійної захворюваності з 10,5–11,4 разу у 2004–2006 роках до 1,7–6,7 разу у 2011–2013 роках.

### Висновки

В умовах епідемії туберкульозу ризик захворювання працівників лікувально-профілактичних установ перевищує ризик захворювання населення.

Більш високий ризик захворювання відмічається у працівників, що частіше контактують з хворими на туберкульоз: працівників установ, що обслуговують доросле населення, а серед них — працівників фтизіатричної служби.

Професійну захворюваність на туберкульоз можливо знизити за умов покращення умов праці медичних робітників, застосування засобів індивідуального захисту та ретельного додержання правил інфекційного контролю.

Н.С. Комаренко<sup>1</sup>, Н.О. Виноград<sup>2</sup>

## ЛАБОРАТОРНИЙ МОНІТОРИНГ ЗБУДНИКІВ ПРИРОДНО ОСЕРЕДКОВИХ ІНФЕКЦІЙ В КИЇВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

<sup>1</sup>Державна установа “Київський обласний лабораторний центр Держсанепідслужби України”, м. Київ

<sup>2</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Лабораторний моніторинг збудників природно осередкових інфекцій на території Київської області базується на використанні імунологічних, молекулярно-генетичних, бактеріологічних (бактеріоскопія, посіви на поживні середовища), біологічних (зараження біопробних тварин) методів. Перевага надається прискореній діагностиці, високоспецифічним і високочутливим методам імуно- і молекулярної діагностики, що дозволяють дослідити також непридатні для бактеріологічного і біологічного методів взірці.

**Мета:** визначити спектр збудників бактеріальних кліщових трансмісивних ОНІ, а саме: іксодового кліщового бореліозу (ІКБ), Ку-гарячки, анаплазмозу та ерліхіозу із застосуванням комплексу методів лабораторної діагностики в біотичних об'єктах зовнішнього середовища на території Київської області; визначити основні вектори та резервуари збудників зазначених інфекцій; розрахувати їх відносні показники зараженості певними видами ПБА.

**Матеріали та методи:** Виявлення специфічних генетичних послідовностей збудників проводили в суспензії іксодових кліщів методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі; гено-

типування борелій — класичною ПЛР; антигенів коксієл — в іксодових кліщах і тканинах дрібних ссавців — в ІФА; статистичні методи.

**Результати.** Проведений нами цілеспрямований лабораторний моніторинг кліщів дозволив підтвердити повсюдну циркуляцію борелій посеред векторів різних видів. Основним вектором борелій були кліщі *I. ricinus* із середнім багаторічним показником бореліофорності в області ( $3,92 \pm 0,02$ )%. Домінантним генотипом борелій на території Київської області встановлено *B. afzelii*. Показник коксієлофорності по області становив ( $0,24 \pm 0,0002$ ), а векторами коксієл були кліщі *I. ricinus* та *D. reticulatus*. Показник зараженості кліщів *I. ricinus* збудником анаплазмозу сягав ( $3,55 \pm 0,04$ )%, а за детекцією специфічних послідовностей ДНК *E. muris*, *E. chaffeensis* аналогічний показник з ерліхіозу — ( $1,02 \pm 0,02$ )%

**Висновок.** За результатами лабораторного моніторингу, проведеного в Київській області, є підстави стверджувати про широкий спектр ендемічних збудників кліщових трансмісивних природно осередкових інфекцій, серед яких медичне значення мають *C. burnetii*, *B. burgdorferi sensu lato*, *A. phagocytophilum*.

О.О. Коротких, С.В. Калініченко, Є.М. Бабич,  
Т.А. Рижкова, Н.І. Скляр, Н.Ю. Шкодовська, О.К. Балак

## АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМОКОАГУЛАЗИ КЛІНІЧНИХ ШТАМІВ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* ЗА УМОВ ВПЛИВУ ЕКЗОМЕТАБОЛІТІВ ЛАКТОБАЦИЛ

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

До основних засобів лікування запальних захворювань верхніх дихальних шляхів, викликаних золотистим стафілококом, відносяться протимікробні препарати та антисептики. Однак,

циркуляція антибіотикорезистентних штамів набула у світі глобального масштабу, в той час, як арсенал ефективних засобів боротьби з полірезистентними збудниками є обмеженим. Тому пошук альтерна-

тивних засобів лікування, які були б позбавлені побічних реакцій та здатних впливати на колонізацію патогенів, слід віднести до першочергових завдань медичної мікробіології.

Лактобацили широко поширені в навколишньому середовищі та мають високу біологічну активність. Вони є важливою складовою нормальної мікрофлори травневого і генітального тракту ссавців та входять до складу резидентної мікрофлори порожнини рота. Молочнокислі палички беруть участь у формуванні колонізаційної резистентності, мають здатність блокувати рецептори клітин слизових оболонок макроорганізму, перешкоджаючи адгезії патогенів та проявляють виражену антагоністичну активність щодо широкого кола бактерій.

Плазмокоагулаза відноситься до числа ферментів патогенності стафілококів, що сприяє інвазії цих мікробів до макроорганізму, їх захисту від фагоцитозу та дії комплементу.

**Метою роботи** стало вивчення впливу екзо-метаболітів лактобацил на активність плазмокоагулази золотистих стафілококів.

**Об'єктом дослідження** були клінічні штами *Staphylococcus aureus*, вилучені від бактеріоносіїв. Вивчення плазмокоагулюючої активності стафілококів проводили із використанням прискореної методики кількісного визначення активності плазмокоагулази за допомогою серійних розведень.

Для отримання екзо-метаболітів лактобацил було використано штами *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum* отримані з пробіотичних препаратів “Лактобактерин” виробництва м. Перм (Росія), ЗАТ “Біолік” (Україна), синбіотичного препарату Flora dophilus FOS (США), штаму *L. plantarum*, вилучений з кишечника бджіл.

Встановлено, що 89,6% клінічних штамів мали плазмокоагулазну активність на рівні  $(120 \pm 5)$  ум. од/мл. Однократне співкультивування золотистих стафілококів із метаболітами лактобацил призвело до зниження у 78,9% штамів *S. aureus* активності плазмокоагулази до  $(60 \pm 5)$  ум. од/мл. П'ятикратне співкультивування пригнічувало активність плазмокоагулази до  $(15 \pm 5)$  ум. од/мл у 97,6% клінічних штамів золотистих стафілококів. Десятикратне співкультивування викликало втрату цього фактору патогенності у всіх взятих до дослідів штамів *S. aureus*. Спроба відновити втрачені патогенні властивості у золотистих стафілококів за допомогою чисельних пасажів на поживних середовищах, які містили людську кров, не призвела до позитивного результату.

Таким чином, отримані результати є підставою для пошуку альтернативних та безпечних засобів, здатних протистояти персистуючим патогенам.

*І.М. Лозинський, Г.В. Білецька, І.І. Бень, А.М. Шульган, В.І. Федорук, О.С. Дрুলь*

## СУЧАСНИЙ СТАН ВИВЧЕННЯ КЛІЩОВИХ ПРИРОДНО-ВОГНИЩЕВИХ ІНФЕКЦІЙ В УКРАЇНІ

*ДУ “Львівський НДІ епідеміології та гігієни МОЗ України”, м. Львів*

**В**ажливою проблемою медико-соціального та економічного характеру в Україні є природно-вогнищеві інфекції, що передаються іксодовими кліщами і складають велику групу захворювань, різноманітних як за етіологією, так і за клінічними проявами. У характеристиці природних вогнищ цих зоонозів все більшу актуальність набуває поєднаність вогнищ — співіснування паразитарних систем різних нозологічних форм інфекційних захворювань на тих самих територіях. Мультипаразитарність, хоча б на рівні одного з

резервуарів (кліщів, хребетних хазяїв), та однаковий для двох чи більше збудників механізм передачі закономірно призводять до формування асоційованих паразитарних систем, що існують у поєднаних природних вогнищах і проявляються випадками мікст-інфікування населення.

**Мета** — аналіз результатів моніторингу кліщових природно-вогнищевих інфекцій в Україні на основі сучасних та ретроспективних досліджень.

Із кліщових природно-вогнищевих інфекцій в Україні найбільше значення в інфекційній патології

мають 5–6 нозоформ бактеріальної, вірусної та рикетсійної етіології.

За даними офіційної статистичної звітності МОЗ України в останні десятиліття найбільша кількість зареєстрованих випадків кліщових інфекцій припадає на Лайм-бореліоз (ЛБ) — до 4,25 на 100 тис. населення. Кліщовий вірусний енцефаліт (КВЕ) залишається актуальною природно-вогнищевою проблемою, передусім, в Криму та на Волині. В останні 12 років (2002–2013 рр.) в Україні зареєстровано 95 випадків КВЕ, з них — 91 місцевих (95,8%), 4 — завізних (4,2%), що свідчить про наявність активних вогнищ інфекції на територіях із різними ландшафтно-географічними та кліматичними характеристиками.

До збудника гранулоцитарного анаплазмозу людини (ГАЛ), вивчення якого розпочато у 2006 році, специфічні антитіла виявляють у (11,5±1,4)% осіб після укусу кліща. Проте слід враховувати, що про захворюваність на ГАЛ в країні можна судити лише за окремими публікаціями, оскільки дана інфекція не включена до офіційної статистичної звітності.

Зараженість основних переносників і резервуарів патогенів — кліщів *I. ricinus* бореліями становить (16,0±1,4)%, анаплазмами (3,53±0,5)%, збудником КВЕ (2,1±0,5)%, а кліщів *D. reticulatus* — бореліями (18,8±2,7)%, анаплазмами (1,7±0,35)% та вірусом КВЕ (3,6±0,5)%.

Випадки мікст-інфікування ЛБ-КВЕ діагностовано і лабораторно верифіковано серед хворих з Лайм-бореліозом у 7,1%, а ГАЛ-ЛБ серед хворих з ГАЛ у 60,4%. Також зустрічаються поодинокі випадки ЛБ-КВЕ-ГАЛ.

Таким чином, кліщові природно-вогнищеві зоонози слід розглядати як потенційні мікст-інфекції і, відповідно, вдосконалювати систему епізоотологічного та епідеміологічного нагляду. Базовими складовими мають стати результати моніторингових досліджень основних співактантів (компонентів) паразитарних систем: резервуарів, можливих джерел і векторів збудників, а також результати клініко-епідеміологічного аналізу. Це дозволить розробити короткострокові і на перспективу прогнози кліщових інфекцій та оптимізувати протиєпізоотологічні та протиєпідеміологічні заходи.

*Т.В. Лук'яненко, Т.П. Осолодченко, С.В. Пономаренко, І.Д. Андреєва, О.В. Порт*

## КУЛЬТИВУВАННЯ МІКРООРГАНІЗМІВ НА СЕРЕДОВИЩАХ ІЗ РОСЛИННОЮ СИРОВИНОЮ

*ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків*

**Актуальність.** Рівень захворюваності на інфекційно-хвороби (ІХ) залишається високим. Для визначення етіології збудника застосовуються посіви біологічного матеріалу на поживні середовища (ПС). Більшість ПС виробляються на основі високоякісних білкових речовин. Останнім часом з'явилися роботи щодо застосування в якості компоненту ПС відходів пивоварного — дробини ячмінної (ДЯ) та цукрового виробництва — паточної меляси (ПМ).

**Мета дослідження.** Перевірити ростові властивості (РВ) сконструйованих ПС на основі ПМ та ДЯ.

**Методи дослідження.** Перевірку РВ отриманого ПС здійснювали із використанням стандартних штамів мікроорганізмів, рекомендованих для контролю якості ПС. Наявність росту при висіві розведення культури, що містило  $10^{-7}$  КУО/мл,

розцінювали як показник задовільної РВ для конкретного тест-штаму. Оцінка результатів проводилась через 24 години культивування (для бактерій) та через 48 годин (для грибів роду *Candida*).

**Отримані результати.** На ПС із ПМ відзначено ріст (за зростанням РВ): *E. coli* ATCC 25922, *B. subtilis* ATCC 6633, *S. aureus* ATCC 2592, *S. aureus* ATCC 6538, *P. aeruginosa* ATCC 9027, *P. aeruginosa* ATCC 27853, *C. albicans* ATCC 885–653; для *P. vulgaris* ATCC 4636 — росту не виявлено.

Для ПС із вмістом ДЯ відзначено ріст *S. aureus* ATCC 2592, *S. aureus* ATCC 6538, *E. coli* ATCC 25922, *P. aeruginosa* ATCC 9027, *P. aeruginosa* ATCC 27853, *B. subtilis* ATCC 6633, *C. albicans* ATCC 885–653; для *P. vulgaris* ATCC 4636 — ріст пригнічений, а з наступним розведенням його не виявлено. При порівнянні із ростом на лептонному агарі (ПА)

виявлений зливний ріст лише для *P. vulgaris ATCC 4636*. Для інших бактерій ступінь росту співвідносна із досліджуваними ПС. Культурально-морфологічні ознаки залишилися типовими, а окремі біологічні властивості — стабільними.

**Висновки.** ПС із вмістом ПМ та ДЯ, отримані в результаті досліджень, забезпечують необхідні РВ та зберігають культурально-морфологічні ознаки. Розроблені ПС рекомендовано для культивування:

на основі ПМ — *C. albicans*, *P. aeruginosa*, *S. aureus*; ДЯ — *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *E. coli*, *B. subtilis*, *C. albicans*. Це дослідження є перспективним з огляду на те, що при збереженні біологічних властивостей досліджуваних мікроорганізмів одночасно ми досягаємо зниження вартості виробництва ПС. Як наслідок — здешевлення діагностування захворювань при відтворенні якісного рівня діагностування.

*В.Ф. Марієвський, Г.В. Матошко, Н.М. Кролевецька, О.В. Мельник, І.В. Макарова*

## НАУКОВІ ТА ПРАКТИЧНІ НАПРЯМКИ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХОДІВ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського Національної Академії медичних наук України”, м. Київ*

В системі комплексних заходів діагностичного, санітарно-профілактичного, протиепідемічного характеру дезінфекція різних об'єктів та очистка повітря від мікроорганізмів в приміщеннях лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ) практично є єдиним дієвим бар'єром на шляху появи та розповсюдження збудників інфекцій, пов'язаних з наданням медичної допомоги. В зв'язку з цим антимікробна активність, ефективність та надійність режимів використання дезінфекційних засобів (ДЗ), які впроваджуються в вітчизняну медичну практику набувають принципового значення.

**Метою роботи** було обґрунтування заходів спрямованих на підвищення ефективності проведення дезінфекції на об'єктах ЛПЗ.

**Методи дослідження.** Нами проаналізовано матеріали, що характеризують існуючу в Україні на даний час систему дослідження, експертизи, реєстрації та використання дезінфекційних засобів. На основі літературних даних та результатів власних наукових досліджень, проведено визначення основних причин, що знижують або можуть знижувати якість проведення дезінфекційних робіт на об'єктах.

**Отримані результати.** Встановлено, що згідно з даними Держсанепідслужби України на даний час офіційно зареєстровано і діють на ринку більше 370 дезінфекційних препаратів дозволених до використання в дезінфекційній практиці. Біля 35% з них складають препарати вітчизняного вироб-

ництва. За хімічним походженням з діючих речовин, що входять до складу ДЗ, найчастіше використовуються четвертинно-амонієві сполуки, сполуки, які містять активний кисень, спирти, хлорутримуючі сполуки, полігуанідини, альдегіди. Звертає увагу той факт, що переважна більшість препаратів є комплексними і включають від двох і більше діючих речовин, що розширює спектр їх використання. В той же час, за даними літератури та практичного досвіду, універсальні препарати не можуть бути в повній мірі ефективними і безпечними для медичного персоналу, навколишнього середовища, в тому числі і для об'єктів дезінфекції. Так, для дезінфекції поверхонь використовуються препарати, що містять поверхнево-активні речовини, які згубно впливають на медичні інструменти із полімерної оптики.

Збільшення кількості ДЗ з розширеною сферою застосування практично не позначилось на ефективності дезінфекційних заходів в державі, оскільки рівень внутрішньо-лікарняних інфекцій (ВЛІ) в Україні навіть за неповними даними в рази перевищує показники Європейських держав.

Серед багатьох причин, що знижують ефективність дезінфекційних заходів, є недосконала система нагляду за якістю препаратів при їх використанні. Представлені розробниками методи контролю оцінки якості засобів, в першу чергу методики визначення масової долі активних діючих речовин, потребують затратних хіміко-аналітичних



досліджень в умовах добре оснащених хімічних лабораторій, підготовленого персоналу, наявності необхідних реактивів, обладнання. Таким чином, можна сказати, що препарат який вже працює на ринку, практично в процесі використання не контролюється, його ефективність залежить від сумлінності виробника, тобто поява неякісних та неефективних препаратів є реальною.

При визначенні антимікробної активності препаратів відсутній критерій оцінки дії препарату на бактерії, що знаходяться в біоплівках. Але, як відомо практично усі види бактерій в більшості випадків знаходяться в цілісних структурах, які здатні регулювати свої поведінкові реакції в різних умовах життєдіяльності і мають підвищену стійкість як до антибіотиків, так і до дезінфектантів. Нами встановлено, що найменша бактерицидна концентрація ДЗ при дії на мікроорганізми в біоплівках в 4–28 разів вища, ніж при дії на ці ж штами в планктонній формі.

В процесі використання ДЗ відсутня науково обґрунтована система ротації препаратів і заміна їх ДЗ з іншими діючими речовинами. За даними літератури та наших досліджень, резистентні штами, особливо із числа госпітальних, є нечутливі до визначених в нормативно-регламентуючих документах концентрацій більшості антибіотиків та дезінфектантів, але сьогодні цей факт при проведенні дезінфекційних заходів не враховується.

Установлено цілий ряд причин формування резистентності у бактерій до дії ДЗ, але найважливіший із них, на наш погляд, полягає в використанні малих доз дезінфекційних засобів. Боротьба за зниження концентрації та експозиції ДЗ при реєстрації препарату пов'язана, як відомо, з бажанням знизити вартість дезінфекційної обробки, а конкретніше — з перемогою в тендерах працюючих на ринку постачальників. Формуванню стійкості мікроорганізмів сприяє факт — рекомендація

виробників — “використання ДЗ в бактерицидному режимі”. В науковій практиці застосовується таблиця ранжування мікроорганізмів по ступеню стійкості, що йде на спад, до факторів зовнішнього середовища, в т.ч. і до дезінфектантів. В таблиці, запропонованій в науковій практиці академіком РАМН Шандалою М.Г., визначено 3 групи стійкості мікроорганізмів до дезінфектантів (висока, середня та низька). При проведенні профілактичної дезінфекції у вигляді поточного та генерального прибирання з використанням ДЗ навіть в режимі реально ефективного “по відношенню до бактеріальних (крім туберкульозу) інфекцій” на об'єктах можуть бути знищені хвороботворні мікроорганізми тільки з низькою стійкістю. Багаточисельні види хвороботворних мікроорганізмів середньої стійкості, які можуть існувати на об'єктах після дезінфекції, будуть залишатися в життєздатному стані тому, що такий режим по відношенню до них малоефективний. Таким чином, вони можуть бути джерелом виникнення клінічних штамів з більш високою стійкістю до діючої речовини у використаному засобі. Ці штами можуть бути ще і стійкими до антибіотиків. Про яку тоді ефективність профілактики ВЛІ інфекцій в ЛПЗ може бути мова?

**Висновки.** Необхідно переглянути систему експертизи та реєстрації ДЗ з обов'язковим розглядом результатів та проведенням на спеціальній комісії фахівців; створити систему контролю якості ДЗ в процесі використання; при визначенні антимікробної активності ДЗ в методіку повинно бути включено дослідження дії їх на мікроорганізми, що знаходяться в біоплівці; розробити науково обґрунтовану систему ротації ДЗ зі зміною діючої речовини в них; переглянути режими дезінфекції, в першу чергу в ЛПЗ, виходячи з концепції необхідності забезпечення знищення патогенних мікроорганізмів як низької, так і середньої групи стійкості.

*О.В. Матвєєва, Г.В. Мойсєєва, В.А. Васильєва, Т.І. Башкатова, К.В. Павленко*

## РЕЗУЛЬТАТИ ПРОВЕДЕННЯ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЩОДО ВИВЧЕННЯ СТАНУ ІМУНІТЕТУ ПРОТИ КАШЛЮКУ У ДІТЕЙ, ЯКІ ОТРИМАЛИ ЩЕПЛЕННЯ ВАКЦИНАМИ З АЦЕЛЮЛЯРНИМ КАШЛЮКОВИМ КОМПОНЕНТОМ ТА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА КАШЛЮК ПІСЛЯ ОТРИМАНИХ ЩЕПЛЕНЬ

ДП “Державний експертний центр МОЗ України”, м. Київ

З часів успішного впровадження протикашлюкової вакцини найважливішим напрямом керування кашлюковою інфекцією були і залишаються заходи імунопрофілактики та епідеміологічного нагляду. З 2006 року з метою підвищення рівня охоплення щепленнями в Україні почали використовувати нові комбіновані вакцини, в тому числі з ацелюлярним кашлюковим компонентом (далі — АаКДП). Питання оцінки стану імунітету до кашлюку у дітей, щеплених вакцинами АаКДП та вивчення їх ефективності на сьогодні є дуже актуальні.

**Метою дослідження** було встановити захисний рівень антитіл до кашлюку, перед проведенням ревакцинації серед дітей, які отримали 4 щеплення вакцинами АаКДП. Проаналізувати захворюваність на кашлюк серед щеплених вакцинами проти кашлюку протягом 2008–2012 рр.

**Методи дослідження.** Для визначення антитіл до кашлюку проведено лабораторні дослідження 210 зразків сироваток крові, отриманих у дітей 2008–2009 років народження. За матеріалами 150 загальних звітів щодо захворювань на інфекційні хвороби, що керуються засобами специфічної профілактики за 2008–2012 рр., проаналізовано захворюваність на кашлюк серед раніше щеплених дітей.

**Отримані результати.** Із 210 осіб, які прийняли участь в дослідженні, у 165 (85,5%) результати на наявність антитіл до кашлюку були позитивними, у 22 (11,4%) — негативними та 6 (3,1%) осіб потрапили до “сірої зони”. За віковою ознакою критерієм включення у дослідження відповідали 188 дитини, з них 89 — отримали щеплення з дотриманням інтервалів між ними, 99 — з порушенням. Серед 89 дітей у 72 (80,9%) отримано позитивний результат, у 13 (14,6%) — негативний та у 4 (4,5%) — неможливо встановити через потрапляння до “сірої зони”. Відносно 99 дітей, вакцинованих з порушеннями інтервалів між щепленнями, у 88 (88,9%) визначено позитивний результат, у

9 (9,1%) — негативний та у 2 (2%) — неможливо було встановити із-за потрапляння до “сірої зони”. Із 13 дітей, які не відповідали критерію включення за віковою ознакою, 12 (92,3%) мали антитіла до кашлюку та у 1 (7,7%) дитини антитіла були відсутні. Із 9 дітей, які отримали менше 4 доз вакцини АаКДП, у 6 (66,7%) виявлені антитіла до кашлюку, у 3 (33,3%) — відсутні. Після щеплення з цілюклітинним кашлюковим компонентом (далі — АКДП) або АаКДП, або АКДП та АаКДП захворіло на кашлюк 2345 дітей, але інформація в повному обсязі була надана відносно 2298 дітей. В залежності від терміну останнього щеплення 228 (9,92%) осіб захворіли до 1 року, 786 (34,2%) — в термін від 1 до 5 років та 1284 (55,87%) понад 5 років. Серед останніх 1162 (50,57%) особи отримали 4 дози. В залежності від типу вакцин, розподіл групи дітей (1736 осіб), що отримали 4 дози та захворіли в різні інтервали після останнього щеплення відбувся у такий спосіб: 1557 (89,69%) захворіли були щеплені вакциною АКДП, 30 (1,73%) — АаКДП та 149 (8,58%) — АКДП та АаКДП. У залежності від дотримання схеми вакцинації, терміну захворювання на кашлюк до 1 року захворіло 6 (2,67%) дітей, які отримали щеплення за схемою та 36 (15,78%) — з її порушенням, з інтервалом від 1 до 5 років 202 (37,97%) та 330 (62,03%) відповідно.

**Висновки.** Переважна кількість дітей, які захворіли на кашлюк, були щеплені до 2008 р. вакцинами АКДП у термін понад 5 років після отримання чотирьох доз. Серед дітей, які захворіли на кашлюк в терміні до 1 року та від 1 року до 5 років, переважала група, яка отримала 4 щеплення з порушенням схеми вакцинації незалежно від типу вакцини. За результатами серологічного дослідження у 89 дітей, які були включені та відповідали всім критеріям дослідження — 80,9% були серопозитивними до кашлюку, 14,6% — серонегативними та 4,5% потрапили до “сірої зони”.

*В.І. Матяш, О.Л. Панасюк, Л.В. Березіна, С.П. Борщов, Д.В. Говорова, Н.В. Ралець*

## ПОРУШЕННЯ СТАНУ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТАХ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ  
Клінічна лікарня № 4, м. Київ*

Вегетативні порушення при менінгоенцефалітах (МЕ) займають провідне місце в формуванні патогенезу та клінічної картини. Виражені зміни на рівні дисбалансу вегетативних розладів обумовлюють виникнення, розвиток, характер перебігу, ступінь тяжкості церебральної симптоматики, функціональний стан органів та систем, прогноз захворювання, рівень резистентності та адаптації організму. При МЕ можуть уражатись різні відділи вегетативної нервової системи (ВНС) від кори головного мозку до нервових закінчень в органах і тканинах, порушується раціональна інтеграція, компенсаторні механізми функціональних систем, що формує особливості тяжкості патологічного процесу з порушенням соматичних і вегетативних функцій. При цьому у 10–15% хворих вегетативна семіотика може бути раннім проявом захворювання нервової системи.

Порушення функції органів і систем проявляються в зниженні діяльності (гіпофункція), в неадекватній діяльності (дисфункція), в підвищенні діяльності (гіперфункція). Зростання або зменшення функції здійснюється під регулюючим впливом з боку центральної та вегетативної нервової системи, нейрогуморальної регуляції, а також під впливом надходження в біологічні середовища організму біологічно активних речовин (гормонів, медіаторів, метаболітів).

Більшість патологічних явищ з боку вегетативної нервової системи при МЕ обумовлена підвищенням збудливості її центральних та периферійних відділів. Однозначне визначення симпатикотонічного або ваготонічного фону ВНС в клініці МЕ себе не виправдовує, хоча, безумовно, деяке домінування одного з них може мати місце. Аналіз клінічної картини у 102 хворих на МЕ вірусно-вірусної етіології (асоціації вірусів простого герпесу, Епштейна-Барр, цитомегаловірусу) свідчить, що у 92 (90,2%) хворих розвиток патологічного процесу на першому — третьому тижнях визначається домінуванням симпатикотонії, при помірній парасимпатикотонії. При цьому, однією з особливостей ураження ВНС є пароксизмальність інтенсивності, а також дифузність патологічних проявів з боку вегетативної нервової системи, що суттєво ускладнює топічну діагностику процесу.

Таким чином, у реакціях систем адаптації можна простежити принцип дисоціативного функціонування (амфотонія), що полягає в активній діяльності одних систем і пригніченні інших. Робота організму по такому принципу забезпечує оптимальний захист при інфекційному процесі, ендогенній інтоксикації при її порушенні, призводить до поступової декомпенсації, а в наступному — до повного зриву адаптації захисних, енергозабезпечуючих і регуляторних систем.

*В.І. Матяш., О.Л. Панасюк, Л.В. Березіна,  
Д.В. Говорова, Т.Л. Токунова, Т.Л. Мостова, С.П. Борщов*

## КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ МІКСТ ГЕРПЕСВІРУСНИХ АРАХНОЕНЦЕФАЛІТІВ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

Герпесвірусні інфекції є однією з актуальних проблем наукової та практичної охорони здоров'я,

оскільки в гострому періоді призводять до системного враження практично всіх органів і систем

організму людини, наслідком чого є порушення їх функціональної діяльності, гомеостазу, компенсаторних можливостей організму, хронізація процесу з персистенцією вірусу, рецидивуючим перебігом. Лікування інфекції ускладнюється формуванням стійкості вірусів до противірусних препаратів, токсичним впливом противірусних препаратів на організм людини. Патогенетична фармакотерапія в визначених МОЗ протоколах в більшості випадків не забезпечує достатнього терапевтичного ефекту, що обумовлює доцільність подальших напрацювань для підвищення ефективності лікування.

Враховуючи біологічні властивості озону: антибактерійні, антивірусні, здатність підвищувати метаболізм глюкози, пластичність еритроцитів, вміст 2,3 дифосфогліцерата (відповідального за звільнення кисню із еритроцитів в тканини, покращувати кисневий метаболізм в еритроцитах, активацію антиоксидантних ферментів на тлі етіопатогенетичної терапії, нами проводилось парентеральне введення озонovanого фізіологічного розчину в обсязі 200–300 мл. Режим сатурації фізіологічного розчину озоном — 15 мг/л впродовж 10 хвилин.

Маніпуляція застосована у 52 хворих на арахноенцефаліт з асоційованими герпесвірусними інфекціями: простого герпесу з цитомегаловірусом

(34 хворих), простого герпесу з вірусом Епштейна-Барр (28 хворих).

Відносно групи з 25 пацієнтів, які отримували стандартну терапію згідно протоколів МОЗ, у групі хворих, яким проводили озонотерапію, спостерігалось:

- більш швидке (на  $4,8 \pm 0,3$  доби) відновлення функціональної активності в зоні парезів, паралічів у 69,2% хворих;
- зменшення токсичного впливу нуклеозидних похідних на організм пацієнта (гепатотоксичності, кардіотоксичності, імунодепресії) у 65,4%;
- зменшення ліквородинамічних кризів за рахунок стабілізації лікворного тиску (нудоти, головного болю) у 67,3%;
- зменшення астеновегетативних проявів (слабкості, судинної дистонії, лабільності серцевої діяльності) у 75,0%.

Отримані дані свідчать, що застосування озону в етіопатогенетичній терапії арахноенцефалітів дозволяє досягти більш швидкого регресу неврологічної симптоматики; зменшити дисфункцію органів і систем; зменшити токсичний вплив нуклеозидних похідних на організм пацієнта. Враховуючи визначені терапевтичні властивості озону вважаємо за доцільне рекомендувати метод озонотерапії для практичної охорони здоров'я.

Л.Г. Мироненко, О.Г. Перетятко

## ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИПЛЕКСНОЇ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ГЕНІВ ПАТОГЕННОСТІ У МІКРООРГАНІЗМІВ РОДУ *ENTEROCOCCUS*

ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова АМН України”, м. Харків

В сучасний період серед методів діагностики опортуністичних інфекцій, у тому числі викликаних ентерококами, пропонується використання детекції генетичних маркерів, асоційованих з патогенністю. Виявлення генів патогенності та фенотипова характеристика експресованого фактора патогенності дозволить об'єктивно судити про етіологічну роль виділеного ентерококу. Аналіз наукової літератури показав, що за останній період зростає роль *E. faecium*, особливо при бактерієміях. Незважаючи на досить чисельну кількість публі-

кацій щодо етіологічної ролі ентерококів, патогенний потенціал цих мікроорганізмів вивчено недостатньо, найбільш вивченими є фактори патогенності *E. faecalis* і менш — у ентерококів інших видів.

Метою дослідження було визначення генів патогенності: *asa1* (субстанція агрегації), *esp* (ентерококовий поверхневий протеїн), *gelE* (желатиназа), *cytA* (цитолізін) і *hly* (гіалуронідаза) у *Enterococcus spp.* за допомогою мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Об'єктами дослідження були 27 штамів: 16 штамів, виділених з клінічного матеріалу (ліквору, крові) від 16 хворих на нейропатологію після оперативного втручання, з них до виду *E. faecalis* відносились 8 штамів, до *E. faecium* — 8 штамів; 11 штамів ентерококів, виділених з кишечника практично здорових людей (група порівняння), з них 4 штами відносились до виду *E. faecalis*, 7 — до *E. faecium*.

Для визначення генів патогенності мікроорганізмів роду *Enterococcus* проводили ПЛР-ампліфікацію фрагментів генів за методикою Van-kerckhoven V., 2004. Бактеріальну ДНК для проведення ПЛР-аналізу виділяли з добової культури ентерококів, для цього використовувалася комерційний набір “ДНК-сорбАМ” (“Амплі Сенс”, Росія). ПЛР проводили в об'ємі 50 мкл на ампліфікаторі, що програмується, “Терцік” (“ДНК-технологія”, Росія). Продукти ампліфікації розділяли в 1,5% агарозному гелі, забарвленому розчином бромистого етідію, візуалізували в ультрафіолетовому світлі і фотографували.

Встановлено, що найчастіше в клінічних штаммах як *E. Faecalis*, так і *E. faecium*, незалежно від екоотопу виділення, виявлявся ген патогенності *gelE*, що кодує желатиназу — білок, який спричиняє цитотоксичну дію.

У штаммах ентерококів *E. faecalis*, ізолюваних від хворих на нейрохірургічну патологію, визначено гени *gelE*, *asa1*, *esp* та *cyIA*, частка яких складала 87,5%, 50,0%, 75,0%, та 37,5% відповідно. Серед ентерококів *E. faecalis*, ізолюваних від здорових осіб, лише в одному штамі було визначено ген *gelE*, що може свідчити про потенційну небезпеку цього штаму.

В ентерококів *E. faecium*, ізолюваних від хворих на нейрохірургічну патологію, визначено гени *gelE*, *esp*, *cyIA*, і *hyl*, питома вага яких дорівнювала 75,0%, 37,5%, 25,0% та 25,0%. У двох штаммах (25,0%), що ізолювано з крові та ліквору хворих на нейрохірургічну патологію, генів патогенності не виявлено. У *E. faecium* з групи порівняння виявлено гени *esp* (71,4%), *hyl* (42,8%), що узгоджується з даними інших дослідників.

Кількість генів патогенності в геномі одного штаму коливалась від чотирьох до одного. Найбільшу кількість генів патогенності містили штами *E. faecalis*, виділені з ліквору.

Проведені нами дослідження показали доцільність використання мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для визначення генів патогенності мікроорганізмів роду *Enterococcus*.

**І.С. Миронюк**

## РЕЗУЛЬТАТИ ВПРОВАДЖЕННЯ МОДЕЛІ НАДАННЯ ПОСЛУГ КОНСУЛЬТУВАННЯ ТА ТЕСТУВАННЯ НА ВІЛ ТРУДОВИМ МІГРАНТАМ ТА ЇХ НАЙБЛИЖЧОМУ ОТОЧЕННЮ ЧЕРЕЗ СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ

*Закарпатський центр профілактики та боротьби із СНІДом, м. Ужгород*

Трудові мігранти та їх найближче оточення (постійні статеві партнери) є групою підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ в Закарпатській області України. Так, серед 322 дорослих ВІЛ-інфікованих осіб, поставлених на диспансерний облік в Закарпатській області протягом 2007–2013 років, трудовими мігрантами, що виїждять з метою працевлаштування за межі області, або постійними

статевими партнерами трудових мігрантів є 166 осіб (51,6%). Відомо, що одним з найбільш дієвих засобів попередження поширення ВІЛ-інфекції/СНІДу серед окремих груп населення є максимальне охоплення представників даної групи консультуванням та тестуванням на ВІЛ (КІТ на ВІЛ). З метою наближення послуги КІТ на ВІЛ до представників групи трудових мігрантів та їх найближчого ото-

чення в Тячівському районі у вересні 2013 року було в пілотному режимі впроваджено модель надання послуг КіТ на ВІЛ з ініціативи медичного працівника представникам групи трудових мігрантів та їх найближчого оточення лікарями амбулаторій загальної практики-сімейної медицини (АЗПСМ). Послуга КіТ на ВІЛ, що надавалася представникам цільової групи, включала дотестове консультування, тестування на наявність АТ до ВІЛ швидкими тестами (ШТ) двох видів з наступним проведенням післятестового консультування.

**Мета дослідження** — оцінити ефективність функціонування моделі надання послуг КіТ на ВІЛ з ініціативи медичного працівника представникам групи трудових мігрантів та їх найближчого оточення сімейними лікарями за результатами пілотного відпрацювання на базі 5 АЗПСМ Тячівського району Закарпатської області України.

**Методи дослідження.** Ефективність функціонування моделі оцінювали шляхом опрацювання та аналізу щомісячних звітів сімейних лікарів, задіяних в реалізації моделі, по показнику охоплення КіТ на ВІЛ представників цільової групи від оціночної чисельності на території обслуговування АЗПСМ (цільовий показник — 5%) та показнику постановки на диспансерний облік виявлених ВІЛ-інфікованих осіб (цільовий показник — 100%).

**Результати дослідження та їх обговорення.** За період реалізації моделі (вересень 2013 року — серпень 2014 року) лікарями 5 пілотних АЗПСМ було надано послуг КіТ на ВІЛ з ініціативи медичного працівника 422 представникам групи трудових мігрантів та їх найближчого оточення.

За результатами проведеної попередньої оцінки методом опитування сімейних лікарів та сільських (селищних) голів населених пунктів, жителі яких обслуговуються пілотними АЗПСМ, було визначено, що оціночна чисельність трудових мігрантів та їх найближчого оточення на території обслуговування даних АЗПСМ складає від 7800 до 9000 осіб. Отже, охоплення представників цільової групи моделі послугами КіТ на ВІЛ через лікарів АЗПСМ за 12 місяців реалізації моделі склало 4,7–5,4% від оціночної, що відповідає цільовому показнику. За результатами тестування на АТ до ВІЛ за допомогою ШТ виявлено 5 ВІЛ-позитивних осіб, що склало 1,2% від числа протестованих. Поставлено на диспансерний облік в регіональному кабінеті “Довіра” 4 ВІЛ-позитивні особи (80% від виявлених). Один виявлений ВІЛ-інфікований трудовий мігрант не поставлений на диспансерний облік з причини відсутності за місцем постійного проживання (перебуває на заробітках). Звертає на себе увагу той факт, що із 16 вперше виявлених дорослих ВІЛ-інфікованих осіб, поставлених на облік в Тячівському районі за період вересень 2013 року — серпень 2014 року, 25% було виявлено та поставлено на облік саме завдяки функціонуванню даної моделі на базі пілотних АЗПСМ.

**Висновок.** Впроваджена модель надання послуг КіТ на ВІЛ трудовим мігрантам та їх найближчому оточенню сімейними лікарями забезпечує достатній рівень охоплення КіТ на ВІЛ представників цільової групи і є ефективним механізмом виявлення ВІЛ-позитивних осіб з даної групи населення та залучення їх до активного медичного нагляду.

*О.В. Мурашко, В.В. Алексєнко*

## ВОДА — ПРОВІДНИЙ ФАКТОР ПЕРЕДАЧІ ХОЛЕРИ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

Те, що холера відноситься до водних інфекцій доказали ще Громашевський, Сталібрас та ін. по матеріалам спалахів, які виникали 100–150 років тому. В той же час в кожному конкретному випадку водний фактор при холері має свої особливості.

**Мета роботи** — ретроспективний аналіз спалахів холери в Україні та визначення фактору передачі збудника.

В Україні в 1991 році розповсюдження інфекції виникло внаслідок використання води, контамінованої збудниками холери в Одеській області. Слід зазначити, що цей рік був за даними Хотько Н.І. (2002) майже самим неблагополучним за період спостереження, коли в світі було зареєстровано 594 тис. хворих на холеру.

Все почалось з появи холери в містах Вілково та Кілія Одеської області в результаті заносу її водою річки Дунай з Румунії. Це підтвердилось виділенням збудників з води Дунаю вздовж українського берега в районі Кілія — Вілково і відсутністю збудника вище за течією від м. Кілія. Крім того, результати проведених досліджень (встановлення плаваючих фішок-міток) достовірно підтвердили напрямок течії в р. Дунай з боку Румунії і потрапляння частини води у Великий канал м. Вілково з розподіленням її по ерикам. А маючи той факт, що населення Вілкового використовує для пиття та господарських потреб воду з ериків та каналів, спалах холери мав яскраво виражений водний характер тому, що для 80,8% захворювань фактором передачі була вода. Динаміка спалаху мала пік захворюваності на 6 день після виявлення першого хворого. А довгий період затухання спалаху зумовлений тим, що дія водного фактору трималась більше 10 днів.

Інший водний шлях передачі збудника був в Сімферополі в 1994 році. Проведений аналіз показав, що в Сімферополі пусковим механізмом передачі інфекції була питна вода з водопроводу, забруднена фекальними стоками міської каналізації. Розвиток спалаху в Сімферополі відбувалося спочатку за рахунок питної води, а потім у зв'язку з підключенням води річки Салгир, забрудненої збудниками холери.

Розповсюдження холери в Миколаївській області відбувалось за рахунок води річки Південний Буг, а в Херсоні в епідемічний процес була залучена вода Дніпра та його заток.

У 2011 році холера в Маріуполі виникла надзвичайно рано. Вже 29 травня в місті зареєстрували перші три випадки захворювання. На перший погляд, 42,4% захворювань виникли внаслідок дії харчового фактору — риби, але в даному випадку це була риба, щойно виловлена із річки Кальміус (з якої постійно за весь час спалаху висівали збудник холери). Якщо риба була кінцевим фактором заражень холерою, то річкова вода була потужним проміжним фактором передачі збудника інфекції в місті. Було встановлено, що в дельті річки створились сприятливі умови для існування збудника холери. Це сталося внаслідок постійного попадання в річку великої кількості технічної теплої води з заводів міста і змішування її з водою Азовського моря у період нагонних вітрів.

Підтвердженням того, що вода і риба — головні фактори передачі збудника холери в Маріуполі, є виділення у 11 випадках з проб морської і річкової води, та з 3 проб риби *V. cholerae* O1, аналогічних тим, що ізольовані від хворих і носіїв. Крім того, з об'єктів довкілля було ізольовано 35 культур *V. cholerae* O1, з них 31 штам вірулентний і 4 штами — авірулентні.

Незважаючи на великий обсяг проведених досліджень на холеру (було досліджено 4 181 проб з об'єктів довкілля, 35 штамів *V. cholerae* O1), не можливо було виявити всіх джерел інфекції, тому холера у Маріуполі набула затяжного характеру. З 29.05.2011 р. по 24.08.2011 р. зареєстровано 33 випадки захворювання і 24 вібріоносія.

*Л.С. Некрасова, І.В. Демчишина, В.І. Задорожна, Є.Ф. Приходько*

## СТАН ЛАБОРАТОРНОГО МОНІТОРИНГУ ЦИРКУЛЯЦІЇ ПОЛІОВІРУСІВ СЕРЕД ХВОРИХ НА ГОСТРІ В'ЯЛІ ПАРАЛІЧІ В УКРАЇНІ У 2013 р.

*ДЗ “Український центр з контролю та моніторингу захворювань МОЗ України”*

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського” НАМН України, м. Київ*

**Актуальність.** Відновлення циркуляції “дикого” поліовірусу в ряді країн світу, наявність ендемічних зон (Нігерія, Афганістан, Пакистан) та ізоляція його зі стічних вод в Ізраїлі та Бразилії свідчать про реальну загрозу розповсюдження “дикого” поліовірусу на території інших країн.

**Метою дослідження** було своєчасне виявлення “дикого” поліовірусу в разі його завозу на територію України шляхом обстеження дітей із гострими в'ялими паралічами (ГПВ).

**Методи дослідження.** Віруси виділяли зі зразків клінічного матеріалу, використовуючи чутливі

культури клітин, рекомендовані ВООЗ (L20b, RD та НЕР-2), із подальшим типуванням ізолятів у реакції віруснейтралізації стандартними діагностичними сироватками виробництва RIVM (Нідерланди).

**Отримані результати.** На території України закладами охорони здоров'я в 2013 р. виявлено 121 випадок ГВП серед дітей віком до 15 років, що становило 1,85 на 100 тисяч дітей. У 2012 р. ці показники дорівнювали 119 та 1,86 відповідно. Із загального числа виявлених ГВП зареєстровано 22 (18,2%) “гарячих випадків” у дітей, які не отримали 3 щеплень поліомієлітної вакцини. Саме такі діти належать до високої групи ризику щодо паралітичного поліомієліту. “Гарячі випадки” мали місце в Одеській (5), Донецькій (4), Закарпатській, Івано-Франківській, Львівській, Рівненській (по 2), Вінницькій, Київській, Миколаївській, Чернівецькій областях та м. Києві (по 1). Не отримали жодної дози поліомієлітної вакцини 15 дітей, 1 дозу — 3, 2 дози — 4.

Дослідження проб фекалій, відібраних від пацієнтів із ГВП, проводили в 3 лабораторіях, які акредитовані в лабораторній мережі Європейського Регіонального Бюро ВООЗ із діагностики поліомієліту. Загалом випадки ГВП були зареєстровані на всіх адміністративних територіях країни, крім однієї області. Від кожного пацієнта відібрано по 2 проби фекалій з інтервалом 24–48 годин та не пізніше 14-ї доби від початку паралічу (242 адекватні проби); 14 проб було отримано від контактних осіб. У 3-денний термін після відбору було доставлено до лабораторій 214 проб (88,4%), з порушенням терміну доставки (4–7 діб) одержано 22 проби (9,1%).

У результаті дослідження проб було виділено вакцинні штами поліовірусу від 4 дітей: із Донецької (1), Львівської (1), Харківської (1) областей та м. Києва (1). Всього ізольовано 10 штамів вакцинного поліовірусу, із яких 4 штами належали до поліовірусу типу 1, 6 штамів — до типу 2. Слід відзначити, що в обох зразках фекалій однієї дитини (Донецька обл.) одночасно виявлено штами поліовірусу типів 1 та 2. Крім того, від 4 дітей з ГВП ізольовано 7 штамів неполіомієлітних ентеровірусів, із яких 2 — належало до Коксаки В (Одеська обл.), 1 — до Коксаки А-4 (Харківська обл.), 2 — до ЕСНО-30 (Херсонська обл.) та 2 штами (Херсонська обл.) не вдалося типувати діагностичними сироватками із стандартного набору ВООЗ. Дослідження 44 проб матеріалу від хворих, що віднесені до “гарячих” випадків, проводились у Центральній лабораторії з діагностики поліомієліту, позитивні результати отримано у однієї дитини (Львівська обл.), у якої із 2 проб ізольовано вакцинний поліовірус типу 2.

Загалом ентеровіруси, зокрема й поліовіруси, були виявлені у 6,6% дітей із ГВП. Усі штами поліовірусу за даними внутрішньотипової диференціації, проведеної в регіональній референс-лабораторії ВООЗ, були віднесені до вакцинних.

**Висновок.** Результати вірусологічних досліджень, що здійснювалися в Україні в 2013 р. у межах епідеміологічного нагляду за ГВП/поліомієлітом, разом з іншими індикаторними показниками дозволяють припустити, що протягом 2013 р. територія країни залишалася вільною від “дикого” поліовірусу.

*З.А. Олійник, Л.І. Романенко, А.Ю. Журба, А.К. Горваль*

## ВИЗНАЧЕННЯ БАКТЕРИЦИДНОЇ ТА ФУНГІЦИДНОЇ АКТИВНОСТІ ГЛЮТАРОВОГО АЛЬДЕГІДА ТА НАДОЦТОВОЇ КИСЛОТИ ЗА ЄВРОПЕЙСЬКИМИ СТАНДАРТАМИ

*ДУ “Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України”, м. Київ, Україна*

В Україні для дослідження специфічної дії дезінфекційних засобів (далі — ДЗ) досі використовується “Інструкція по определению бактерицидных свойств новых дезинфицирующих веществ” № 739 1968 року. Методи, викладені в

даному документі, не відповідають як науковим досягненням епідеміології та мікробіології, так і сучасним вимогам до методично-нормативної документації. В країнах Євросоюзу оцінка активності специфічної дії ДЗ проводиться згідно стандартів



(EN), які з 1989 року розробляються Європейським товариством стандартизації — CEN. За цей період затверджено більше 25 стандартів з оцінки специфічної (бактерицидної, дріжджецидної, фунгіцидної, мікобактерицидної, туберкулоцидної, спороцидної та віруліцидної) активності ДЗ. Ряд стандартів знаходиться на стадії затвердження або розробки. Чинні документи періодично переглядаються і змінюються з урахуванням нових наукових або технологічних досягнень. Так, стандарти з базової оцінки бактерицидної та фунгіцидної активності ДЗ, які прийняті в Україні в якості ДСТУ EN, на сьогодні теж є застарілими.

З метою визначення відтворюваності методів EN в умовах вітчизняної лабораторії, визначали бактерицидну та фунгіцидну активність глютарового альдегіду (ГА) та надоцтової кислоти (НОК) згідно стандартів, що застосовуються для розробки режимів дезінфекції медичного інструментарію: EN 14561:2006 та EN 14562:2006. Використовували наступні тест-штами мікроорганізмів, підготовлені згідно EN 12353:2006: *S. aureus* ATCC 6538, *E. hirae* ATCC 10541, *A. niger* ATCC 16404, *C. albicans* ATCC 10231. Всі дослідні проводили з моделюванням “брудних” умов за допомогою 3% бичачого сироваткового альбуміну та 3% баранячих еритроцитів. Розчини ДЗ готували з використанням стандартної жорсткої води. Для інактивації ГА застосовували 2% розчин гліцину, НОК — стерильну кінську кров. Отримані дані враховували за умов відповідності всіх контролів вимогам. Результати оцінювали згідно вимог EN: вважали, що засіб має бактерицидну активність у визначених умовах при середній редуції (R) не менше 5 lg; дріжджецидну та фунгіцидну активність — не менше 4 lg.

Було визначено, що проти *S. aureus* ГА мав бактерицидну активність в концентрації 0,03% при експозиції 15 хв (R більше 5,40 lg); проти *E. hirae* — в концентраціях 0,015% при експозиції 60 хв (R більше 5,08 lg) та 0,125% при експозиції 5 хв (R більше 5,44 lg). Проти *C. albicans* ГА мав фунгіцидну активність в концентрації 0,05% при експозиції 60 хв (R більше 4,16 lg). ГА не мав фунгіцидної активності в наступних режимах: проти *C. albicans* в концентрації 0,03% при експозиції 60 хв (R 2,59 lg); 0,05% при експозиції 15 хв (R 2,44 lg); 0,075% при експозиції 15 хв (R 2,99 lg); проти *A. niger* у концентраціях 0,05; 0,1; 0,2; 0,5% при експозиції 15 хв (R менше 0,45 lg; менше 0,50 lg; менше 0,9 lg; 3,11 lg відповідно).

НОК мала бактерицидну активність проти *S. aureus* в концентрації 0,0025% при експозиції 5 хв (R більше 5,27lg); проти *E. hirae* — 0,03% при експозиції 5 хв (R 5,22 lg). Фунгіцидну дію НОК на *A. niger* мала в концентрації 0,5% при експозиції 5 хв (R більше 4,17 lg). НОК не мала фунгіцидної активності проти *C. albicans* в концентрації 0,005% при експозиції 5 хв (R 2,26 lg), а також проти *A. niger* за умов експозиції 5 хв в концентраціях 0,05% (R менше 0,52 lg), 0,1% (R менше 0,58 lg) та 0,2% (R 0,96 lg).

Отримані результати були збіжними з даними, отриманими в лабораторії Німецької групи з проведення досліджень хімічних засобів та антисептиків в міжнародній організації CEN TC 216. Це свідчило про можливість використання методів EN в Україні. Після невеликих модифікацій та доповнень методів EN, було розроблено проект методичних рекомендацій “Визначення специфічної активності дезінфекційних та антисептичних засобів”.

**Н.І. Оперчук**

## АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НАСЕЛЕННЯ КІРОВОГРАДСЬКОЇ ОБЛАСТІ ГРИПОМ ТА ГОСТРИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ВІРУСНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ В 2009–2013 рр.

Державна установа “Кіровоградський обласний лабораторний центр Держсанепідслужби України”, м. Кіровоград

**Актуальність.** Динаміка захворюваності населення в Кіровоградській області на грип та ГРВІ за останні роки спостереження характеризується нестабільними

рівнями. Тенденція перебігу захворюваності населення області повторює перебіг захворюваності по Україні з незначним зниженням.

**Таблиця.** Захворюваність на ГРВІ та грип у Кіровоградській області

Роки	ГРВІ			Грип		
	Область, кількість випадків	Інтенсивні показники		Область, кількість випадків	Інтенсивні показники	
		Область	Україна		Область	Україна
2009	174223	17131,1	19458,8	3840	377,6	621,1
2010	181823	18117,1	18382,5	2176	216,8	184,4
2011	163171	16155,5	17459,6	1655	163,9	145,4
2012	136124	13612,4	15502,1	727	72,7	51,2
2013	146349	14752,9	166689,5	677	68,2	62,8

**Мета дослідження:** вивчення стану інфекційної захворюваності на грип та гострі респіраторні вірусні інфекції у Кіровоградській області за останні 5 років з визначенням етіологічної структури за період 2009–2013 рр.

**Методи дослідження:** епідеміологічний, санітарно-статистичний, санітарно-демографічний. Дослідження проводились за даними офіційного статистичного обліку захворюваності у Кіровоградській області (форма звітності № 2 і № 40), демографічних щорічних матеріалів Державної служби статистики України та Головного управління статистики у Кіровоградській області за 2009–2013 рр.

**Отримані результати.** В Кіровоградській області щорічно захворюваність на грип та ГРВІ складає від 25 до 30% від усієї захворюваності (табл.).

Активізація епідемічного процесу грипу та ГРВІ відмічалась з листопада по березень включно, в інші місяці року захворюваність реєструвалася на рівні показників сезонного підйому. Введення карантинних та обмежувальних заходів в загальноосвітніх школах та інших закладах були достатньо ефективними та сприяли зниженню захворюваності.

Найчастіше на ГРВІ та грип хворіли мешканці міст — 83,1% та 95,6%. Захворювання реєстрували на всіх адмінтериторіях, але найвище обласних показників із року в рік були показники захворюваності у містах: Кіровоград, Олександрія, Світловодськ.

Питома вага дітей до 17 років, хворих на грип, склала 56,9% від загальної кількості захворілих,

причому вікова група дітей 10–14 років становила 40%. З тяжким перебігом грипу та ГРВІ було госпіталізовано 38157 осіб (4,7%). Найбільший відсоток госпіталізованих з тяжким перебігом грипу та ГРВІ було відмічено у 2011 році — 9,4% (91090 осіб) та у 2009 році — 9% (90000 осіб).

Серологічним методом і методом МФА було обстежено 5913 осіб, проведено 29583 досліджень, виявлено 2176 позитивних результатів, що склало 36,8%. Виділені віруси: грип А — 400 (18,3%), пандемічний грип А (H1,N1) — 20 (0,9%); грип В — 81 (3,7%); парагрип — 266 (12,2%); РС вірус — 432 (19,8%); аденовіруси — 977 (44,9%). З 2010 року для лабораторної діагностики використовувався метод полімеразної ланцюгової реакції. Обстежено 569 осіб, проведено 1684 досліджень, з них 150 позитивних результатів (26,4%). Виділено вірусів грипу А — 124 (82,7%), грипу В — 26 (17,3%).

При вивченні стану імунітету до грипу у населення області проводилися вибіркові дослідження сироваток крові донорів (n=1650), проведено 5600 досліджень. Захисні титри антитіл до вірусу грипу А виявлено у 1260 обстежених (76,4%) та до вірусу грипу В у 380 (23,6%). Таким чином, серед обстежених донорів тільки 23,6% не мали захисних антитіл до вірусу грипу А.

**Висновок:** Стан епідемічної ситуації з грипу та гострих респіраторних вірусних інфекцій у Кіровоградській області потребує подальшого поглибленого вивчення та дослідження.

О.В. Петренко<sup>1</sup>, В.В. Алексеєнко<sup>1</sup>, О.Б. Хайтович<sup>2</sup>, Н.Н. Підченко<sup>2</sup>, Ю.О. Ільчов<sup>2</sup>

## МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА *V. CHOLERAЕ NON O1*, ВИДІЛЕНИХ ВІД ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ

<sup>1</sup>Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України, м. Київ

<sup>2</sup>Українська протичумна станція МОЗ України, м. Сімферополь

Холерні вібріони не O1, на відміну від епідемічно небезпечних холерних вібріонів O1, зазвичай не спроможні до епідемічного поширення, але вони обумовлюють появу спорадичних випадків та локальних спалахів діарейних захворювань у людей. Такі вібріони, відрізняються від холерних відсутністю соматичного O-антигену. На території України від хворих з ознаками діареї різного ступеня тяжкості та із об'єктів навколишнього середовища постійно виділяють холерні вібріони не O1 серогрупи.

**Мета роботи.** Дослідити геном штамів *V. cholerae* non O1, виділених від хворих на гострі кишкові інфекції (ГКІ) в Україні, за основними генами патогенності.

**Матеріали та методи.** Об'єктами дослідження стали 100 штамів *V. cholerae* non O1, виділених від людей в Україні у 2011–2013 роках. Визначення біологічних властивостей проводили за загальноприйнятими методами. Молекулярно-генетичні властивості вивчали за методом ПЛР.

**Результати та обговорення.** Результати ПЛР тестування показали, що у геномах усіх штамів *V. cholerae* non O1, незалежно від року їх виділення, не виявлено генів — *ctxA*, *ace*, *zot*, *tcpAE*, *rstR*, *rstC*, *wbeT*, *wbfR*, які притаманні для геному вірулентних холерних вібріонів. У 15 (15%) штамів був виявлений маркер “острова персистенції” EPI — фрагмент гену *mshA*, що відповідає не лише за гемаглютинуючі пілі адгезії IV типу, а й за секрецію білків необхідних для утворення біоплівки. 95 (95%) штамів *V. cholerae* non O1 мали у своєму геномі ген *hapA*. Цей ген відповідає за здатність продукувати розчинну гемаглютинин/протеазу, котра відіграє важливу роль у відкріпленні вібріонів від клітин кишечника, що сприяє поширенню мікроорганізмів у навколишньому середовищі. Крім того, ці самі

95 штамів вібріонів несли у своєму геномі також ген *toxR*, що координує регуляторну систему, яка контролює активність близько 20 генів, серед яких і оперон *ctxA*. Відповідно у 5 (5%) штамів холерних вібріонів не виявлено генів *hapA* та *toxR*.

Проте в усіх досліджуваних штамів були виявлені гени *Hly* і *rtxC*, які відповідають за секрецію гемолізинів та цитотоксинів. Ген *Hly* — контролює синтез термолабільного гемолізину, а ген *rtxC* — входить до кластеру із чотирьох генів, кодуючи біосинтез RTX-токсину, який має цитотоксичну активність.

Дослідження показали, що гени *Hly*, *rtxC*, *hapA* та *toxR* є найбільш консервативними геномними елементами *V. cholerae*, незалежно від серогруп і біоварів.

Отже, результати генетичної характеристики геному холерних вібріонів не O1 підтверджують той факт, що наявність у геномі вібріонів генів — *Hly* та *rtxC*, які координують продукування гемолізинів та цитотоксинів, здатні викликати діарею у людей. Можна зробити припущення, що діареї, викликані цими та іншими токсинами, які на сьогоднішній день є мало дослідженими, у макроорганізмі під впливом різних ферментів можуть проявляти свої токсигенні властивості більш виражено, ніж *in vitro*.

**Висновок.** У результаті проведеного дослідження створена геномна карта *V. cholerae* non O1, яка засвідчує їх значну відмінність від геному холерних вібріонів O1 і розкриває їх неспроможність викликати типові прояви холери. Генетична характеристика дозволяє розширити уявлення про мінливість геному холерного вібріону та проводити у подальшому порівняльну характеристику біологічних властивостей різних вібріонів на молекулярно-генетичному рівні.

*І.В. Пиголенко<sup>1</sup>, О.М. Кислих<sup>2</sup>, Ю.В. Круглов<sup>2</sup>, О.В. Максименко<sup>2</sup>*

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОЗОРНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ СЕРЕД ГРУП ПІДВИЩЕНОГО РИЗИКУ ЩОДО ІНФІКУВАННЯ ВІЛ

<sup>1</sup>ДУ “Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України”, м. Київ

<sup>2</sup>ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ, Україна

**Актуальність.** В Україні епідемія ВІЛ-інфекції і надалі концентрується в таких ключових групах, як споживачі ін'єкційних наркотиків (СІН), жінки комерційного сексу (ЖКС) і чоловіки, що мають секс з чоловіками (ЧСЧ). Отримання оперативної інформації про рівень інфікованості ВІЛ у важкодосяжних групах населення можливо завдяки систематичному збору та аналізу даних про тенденції епідемічного процесу ВІЛ-інфекції з використанням методології дозорного епідеміологічного нагляду (ДЕН) за умов проведення таких досліджень на постійній основі.

**Мета** — провести аналіз результатів ДЕН щодо вивчення поширеності ВІЛ-інфекції серед окремих груп високого ризику інфікування ВІЛ.

**Методи.** Для визначення маркерів інфікування ВІЛ застосовували швидкі тести на антитіла до ВІЛ виробництва InTec Products Inc. (Китай) та Фармаско (Україна). Одночасно з тестуванням проводили анкетування респондентів щодо особливостей ризикованої поведінки.

**Отримані результати.** Протягом поточного етапу ДЕН, за результатами обстеження 4806 осіб з групи ЖКС рівень поширеності ВІЛ становив 7,3%, в 2009 році цей показник складав 12,9%, в 2011 р. — 9,0%. Як і в попередні роки, більш ураженою ВІЛ-інфекцією залишається старша вікова група: серед ЖКС віком 25 років і старше показник сягає 9,5%, серед молодшої групи — 2,3%. Найуразливішою залишається група з подвійною ризикованою поведінкою — ЖКС, які вживають наркотики ін'єкційним шляхом, де показник поширеності ВІЛ залишається традиційно найвищим — 27,6%; в 2008–2009 рр. цей показник становив 42,2%, в 2011 р. — 45,5%. Серед ЖКС, які повідомили, що не вживають наркотики ін'єкційним шляхом, показник поширення ВІЛ складає 5,8%: 2,0% серед ЖКС у віці до 25 років та 7,6% серед старших жінок. Найбільш ураженими регіонами щодо поширеності ВІЛ в популяції ЖКС залиша-

ються південні та деякі східні. В таких містах, як Луганськ, Чернівці та Ужгород, серед ЖКС не було зафіксовано випадків інфікування ВІЛ.

Також спостерігається поступове зменшення показника поширення ВІЛ серед обстежених ЧСЧ. Так, у 2013 році серед ЧСЧ цей показник становив 5,9%, в 2009 році складав 8,6%, в 2011 р. — 6,4%. Найбільш ураженою залишається старша вікова група: серед ЧСЧ віком 25 років і старше показник досягає 7,7%, серед молодшої групи — 3,0%. За показником поширеності ВІЛ серед ЧСЧ найширше ВІЛ-інфекція розповсюджена у східних та деяких південних регіонах країни. У той же час, у 2013 році було офіційно зареєстровано лише 262 випадки інфікування ВІЛ серед ЧСЧ. Результати дозорних досліджень демонструють високий рівень інфікування ЧСЧ у регіонах, в тому числі з традиційно низьким рівнем поширеності ВІЛ-інфекції.

За результатами обстеження 9502 учасників дослідження, показник поширеності ВІЛ-інфекції серед СІН становив 19,7%; в 2008–2009 рр. цей показник складав 22,9%, в 2011 р. — 21,5%, що певною мірою корелює з даними офіційної звітності. Найвищі показники поширеності ВІЛ серед СІН зафіксовані в м. Дніпропетровськ, Миколаїв та Одеса. Як і в інших групах високого ризику інфікування ВІЛ, найбільш ураженою залишається старша вікова група: серед СІН віком 25 років і старше показник досягає 21,7%, серед молодшої групи — 6,4%. Жінки-СІН також залишаються більш уразливими до інфікування — серед них рівень поширення ВІЛ-інфекції становив 22,4% проти 18,8% серед чоловіків.

**Висновки.** Враховуючи результати ДЕН за період 2009–2013 рр. можна стверджувати про стабілізацію або деяке зниження показників поширеності ВІЛ-інфекції серед споживачів ін'єкційних наркотиків, жінок комерційного сексу і чоловіків, що мають секс з чоловіками.

Н.Г. Попова<sup>1</sup>, Л.О. Панченко<sup>1</sup>, Л.О. Попова<sup>1</sup>, С.В. Бруснік<sup>1</sup>, С.І. Васіна<sup>2</sup>, І.М. Звягольська<sup>2</sup>

## РЕЗУЛЬТАТИ ІМУНОФЕРМЕНТНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПОЄДНАНОЇ МІКОПЛАЗМО-ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ

<sup>1</sup>Державна установа “Інститут мікробіології та імунології

ім. І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України”, м. Харків

<sup>2</sup>Вищий державний навчальний заклад “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Актуальною задачею сьогодення є науково-методичне обґрунтування шляхів пошуку лабораторної діагностики поєднаних інфекцій, в етіопатогенезі яких приймають участь опортуністичні збудники. До найпоширеніших патогенів, як відомо, відносяться герпесвіруси родини *Herpesviridae* і мікоплазми родини *Mycoplasmataceae* та ін. Їх роль в розвитку клінічного поліморфізму у хворих на негоспітальну пневмонію (НП) ще недостатньо встановлена, особливо при поєднаних процесах мікоплазмо-герпесвірусного генезу [Кириченко І.І., 2012]. Недооцінка участі в патогенезі НП вищенаведених патогенів, які належать до таксономічно різних груп з внутрішньоклітинним (мікоплазми) та внутрішньогеномним (герпесвіруси) механізмами дії може бути одним із важливих чинників недостатньої ефективності лікування хворих НП з лабораторно встановленою поєднаною мікоплазмо-герпесвірусною інфекцією.

**Метою роботи** було лабораторне встановлення поєднаної мікоплазмо-герпесвірусної інфекції у дорослих хворих на НП.

**Методом досліджень** був імуноферментний аналіз (ІФА) з використанням комерційних тест-систем для детекції в сироватці крові специфічних IgM і IgG до обох збудників: *Mycoplasma pneumoniae* (М. рп.) і *Herpes simplex virus 1/2* типів (HSV-1/2), виробництва ЗАО “Вектор Бест” (РФ).

**Результати досліджень.** При обстеженні 177 дорослих у віці 18–45 років, хворих на НП III клінічної групи, був виявлений низький відсоток позитивних результатів. В основному видовий склад

збудників представлений *S. pneumoniae*, *S. aureus* і *S. pneumoniae* в асоціації з грибами роду *Candida*. Одночасно проведене імуноферментне дослідження зразків сироватки крові цих хворих дозволило розширити спектр виявлених збудників (М. рп. і HSV-1/2), в тому числі в асоціації М. рп. з HSV-1/2 (27,05%). Це дало змогу оптимізувати лікування хворих шляхом призначення їм комплексної адекватної терапії з урахуванням характеру перебігу захворювання (латентний, субклінічний, клінічний) та кількісних показників специфічних імуноглобулінів сироватки крові хворих.

### Висновки:

1. Рекомендовано розширити скринінгові дослідження у хворих на НП за допомогою імуноферментного методу для виявлення поєднаної мікоплазмо-герпесвірусної інфекції і призначення хворим комплексної етіотропної терапії.

2. Призначення антигерпетичних препаратів хворим із клініко-лабораторною встановленою поєднаною мікоплазмо-герпесвірусною інфекцією на НП проводити на підставі розроблених нами кількісних показників ІФА, які відповідають фазі ремісії, загрози активізації і активізації герпесвірусного процесу (Спосіб діагностики ступеня активності персистуючої герпесвірусної інфекції / Патент UA на корисну модель № 24197, МПК, G 01N33/573. Бюл. N 6.- 25.06.2007. Заявка № u200700337. Заявл.15.01.2007; Опубл. 25.06.2007/ Панченко Л.О., Гарюк Г.І., Кулікова О.О., Торяник І.І., Грабар В.В., Кириченко І.І.).

С.І. Похил, О.М. Тимченко, І.І. Торяник, Н.А. Чигиринська, І.А. Костиля

## СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕПІДЕМІЧНИЙ ПРОЦЕС БАБЕЗІОЗУ

Державна установа “Інститут мікробіології та імунології  
ім. І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України”, м. Харків

**Актуальність.** Бабезіоз людини (B60.0 бабезіоз) — маловивчена, трансмісивна (кліщова), гемопаразитарна хвороба, спричинена найпростішими роду *Babesia*, які характеризуються здатністю до інвазії і паразитування в еритроцитах, спричиняючи інфекційний процес, клінічний перебіг якого може варіювати від безсимптомних (найчастіше), легких або середньої важкості грипоподібних форм — до тяжкого захворювання із летальним наслідком. В Україні поодинокі випадки захворювання людей на бабезіоз (нажаль з летальними наслідками) відмічаються з 2011 року. При цьому для медичної спільноти сучасне уявлення про епідемічний процес бабезіозу залишається невідомим.

**Мета дослідження.** Встановити основні особливості епідемічного процесу бабезіоза в сучасних умовах.

**Методи дослідження.** Інформаційно-аналітичне дослідження (аналіз) 278 наукових публікацій і статистичних відомостей (CDC. Morbidity and Mortality Weekly Report: Babesiosis Surveillance — 18 States, 2011–2013), тематика яких присвячена бабезіозу.

**Результати досліджень.** Статистично-достовірних даних щодо рівня захворюваності людей на бабезіоз у світі немає. Лише в США (у 18 штатах та в місті Нью-Йорк) із 2011 року уведено обов'язкову реєстрацію та епідеміологічне розслідування випадків бабезіозу, кількість яких на кінець 2013 року склала майже 2000. На різних адміністративно-територіальних регіонах щорічний рівень бабезійних інвазій людей може варіювати від 0 на благополучних територіях до 100 випадків на 100 тис. населення на ендемічних регіонах (на останні припадає 97% випадків бабезіозу). Епідеміологічне розслідування 1124 випадків бабезіозу людей у США показало, що у 95% хворих інфікування відбулося на території їх постійного проживання; 82% осіб захворіли у період із червня по серпень; основним джерелом паразитів (встановлено лише у 18% випадків) були мишовидні гризуни, парнокопитні дикі та свійські тварини;

відмічали факт укусу кліща 53% постраждалих, у близько 1% хворих був чітко доведений зв'язок між їх зараженням паразитами і переливанням крові (або її препаратів), а близько 0,05% випадків інвазії відбулась інтранатально (під час родів). Середній вік пацієнтів становив 62 роки (при можливому віковому діапазоні 1–98 років). Серед хворих 63% були чоловіки. Група найвищого ризику (7,6%) — особи із видаленою селезінкою (аспленічні пацієнти). Тяжкі форми перебігу бабезіозу у цілому становили 46%, а серед аспленічних пацієнтів — 79%. У групі імунокомпетентних хворих не було зафіксовано летальних випадків, тоді як у аспленічних пацієнтів рівень летальних наслідків сягав 16,7% (із них у госпіталізованих та адекватно пролікованих осіб — 21,1%). Переважна більшість детально вивчених випадків бабезійної інвазії у людей була обумовлена видом *B. microti*, значно рідше — *B. bovis*, *B. divergens*, *B. canis*, *B. odocoilei*, *B. cabalei*.

До теперішнього часу в країнах Європи описано близько 100 випадків бабезіозу у людей. Основні закономірності епідемічного процесу цієї інвазії в Європі подібні до тих, які описані в США, а їх принципові відмінності в Європі полягають у тому, що переважна більшість (>80%) досліджених випадків бабезіозу було діагностовано у аспленічних (та з іншим типом різко вираженого імунокомпрометованого стану) хворих; перебіг хвороби був важким (так як безсимптомні та легкі форми інвазії не було діагностовано) і рівень летальності пацієнтів сягав 50%; основним видом збуднику (>70%) був *B. divergens*.

**Висновок.** В останнє десятиріччя відмічено вибухоподібне зростання кількості випадків бабезійної інвазії у людей та її убиквітарне поширення; розширення спектру різновидів *Babesia*, які здатні викликати захворювання у людей; вірогідне домінування безсимптомних і легких форм перебігу хвороби; можливість зараження паразитами не лише при укусі (присмоктуванні) кліща, але й гемотрансфузійним та інтранатальним шляхами.

*А.П. Рєзніков, О.В. Бялковський, І.В. Гущук, О.В. Кулакова, Т.В. Шевчук*

## ПРО АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ ШИГЕЛЬОЗУ

*Головне управління Держсанепідслужби у Рівненській області, м. Рівне*

Протягом останніх двох десятиліть у Рівненській області, як і в цілому в країні, відмічене поступове зниження захворюваності на шигельоз. Так, у 2011 р., в порівнянні із 1991 р., вона знизилась у 22,9 рази по області і у 22,4 рази по країні та склала, відповідно 3,3 і 3,6 випадки на 100 тисяч населення. У 2012 р. показник захворюваності на шигельоз в області знизився до 2,5 на 100 тисяч населення.

У порівнянні із 1991 р. не змінилась структура основних збудників шигельозу — це шигели Зонне і Флекснера.

Велике значення у поширенні шигельозу відіграють порушення вимог технології виробництва та умов транспортування і зберігання харчових продуктів.

У сімдесяті і вісімдесяті роки минулого століття серйозною проблемою у поширенні шигельозу в Україні були молочні заводи, в яких застосовувались застарілі технології із великою кількістю “ручних процесів”, що нерідко призводило до контамінації молочної продукції. До того ж молочні продукти для населення були загальнодоступні і вироблялись та споживались у великих кількостях.

За останні роки значно зменшилось виробництво і, відповідно, споживання населенням мо-

лока і молочних продуктів. До того ж не секрет, що тепер до молочних продуктів нерідко виробники додають консерванти та інші речовини, що припиняють розвиток мікроорганізмів та дозволяють виробникам встановлювати терміни придатності таких продуктів до двох тижнів і навіть більше. Зрозуміло, що бактерицидна дія таких добавок не дозволяє розвиватись також і патогенним мікроорганізмам, у тому числі шигелам.

Зменшенню захворюваності сприяло також і значне скорочення мережі загальнодоступних їдалень і, відповідно, зменшення кількості осіб, які там харчуються, а, отже, знизилась ризики інфікування.

У подальшому можна прогнозувати зростання захворюваності на шигельоз у разі переходу підприємств, що виробляють молочні та інші продукти, до технологій без застосування бактерицидних добавок. Тим більше, що персонал таких підприємств значною мірою втратив або, навіть, і не здобув необхідних навичок щодо виробництва безпечної продукції.

Ризик захворюваності на шигельоз буде зростати також у разі збільшення кількості їдалень.

Отже, шигельоз, незважаючи на низький рівень захворюваності, залишається актуальною інфекцією, що потребує постійного епідагляду.

*Л.І. Романенко, А.Ю. Москаленко, О.В. Власов*

## АНТИМІКРОБНІ ВЛАСТИВОСТІ ПІДРУКАВИЧОК, ВИГОТОВЛЕНИХ З НАТУРАЛЬНОГО БАМБУКОВОГО ВОЛОКНА

*Державна Установа “Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України”, м. Київ;  
ТОВ “ІМТОП”, м. Київ, Україна*

Одним із можливих способів запобігання розвитку вторинних інфекцій долонь у медичного персоналу, який у професійній практиці проводить хірургічну обробку рук, може бути використання підрукавичок з анимікробною дією.

**Метою дослідження** було визначення антимікробних властивостей підрукавичок, виготовле-

них з натурального бамбукового волокна. Контролем досліду слугували підрукавички, виготовлені з нейлонового волокна.

Вивчення антимікробних властивостей підрукавичок проводили суспензійним методом та методом агарових пластин згідно МВ “Методы испытаний дезинфекционных средств, для оценки их

безопасности и эффективности” (Москва, 1998 р.) Для випробування антимікробних властивостей дослідного та контрольного зразків у якості тест-культур використовували *P. aeruginosa* ATCC 9027, *S. aureus* ATCC 6538 та *C. albicans* ATCC 10231.

Про антимікробні властивості підрукавичок, визначених суспензійним тестом, свідчить відсутність росту тест-мікроорганізмів *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* та *Candida albicans* у присутності зразка виготовленого з натурального бамбукового волокна. У контрольному випробуванні на рідких та щільних поживних середовищах спостерігався ріст застосованих тест-штамів.

Дані випробувань антимікробних властивостей підрукавичок методом агарових пластин свідчать, що затримка росту тест-мікроорганізмів *P. aeruginosa*, *S. aureus* та *C. albicans* спостерігалася безпосередньо під зразком тканини (підрукавички, виготовлені з натурального бамбукового волокна). Щодо контрольного зразка, то зони затримки росту тест-мікроорганізмів навколо тканини та під тканиною були відсутні.

Для підтвердження антимікробних властивостей підрукавичок, виготовлених з натурального бамбукового волокна, у процесі довготривалого

використання досліджуваній зразок було випрано в автоматичній пральній машині із застосуванням прального порошку “Gala”. Результати досліджень, проведених суспензійним методом, свідчать про наявність росту тест-мікроорганізмів *P. aeruginosa*, *S. aureus* та *C. albicans* у присутності як дослідного, так і контрольного зразків на рідких та щільних поживних середовищах. Таким чином, після прання антимікробною дією по відношенню до використаних тест-штамів зразок підрукавичок, виготовлених з натурального бамбукового волокна, не володів.

За результатами випробувань антимікробних властивостей дослідних зразків після прання та контрольних зразків методом агарових пластин відносно тест-мікроорганізмів *P. aeruginosa*, *S. aureus* та *C. albicans*, зони затримки росту навколо тест-об’єктів та під тест-об’єктами були відсутні. Це свідчить про втрату антимікробних властивостей досліджуваного зразка.

Таким чином, антимікробні властивості представленого зразка підрукавичок, виготовлених з натурального бамбукового волокна, наявні тільки при одноразовому використанні. Після прання їх можна застосовувати для підвищення комфорту долоней при використанні гумових рукавичок.

*А.А. Руденко, П.А. Дьяченко, Л.В. Муравская, Б.А. Пархомец, В.Ю. Луценко*

## ПРИМЕНЕНИЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, г. Киев*

Лекарственные поражения печени (ЛПП) — это патологические изменения в ткани печени, вызванные приемом медикаментов. Тип поражения печени при этом зависит от свойств лекарственного препарата, его дозы, исходного состояния пациента. ЛПП составляют около 10% от всех побочных реакций организма, связанных с применением фармакологических препаратов. Спектр гепатотоксического действия лекарственных препаратов характеризуется значительной широтой: от субклинических форм, до фульминантного гепатита. ЛПП встречаются в общей медицинской практике с частотой, как минимум, 1 случай на 1000 пролеченных пациентов. Наиболее распространенным (или, скорее, чаще диагности-

руемым) вариантом ЛПП является лекарственный гепатит. В нашей практике мы часто встречаемся с необходимостью назначения препаратов, обладающих токсическим воздействием на гепатобилиарную систему, в частности противовирусной терапии, некоторых антибиотиков, антигельминтных и антипаразитарных средств, НПВС etc. В связи с вышеизложенным, целью работы было изучение изменений лабораторных показателей печеночной функции у больных с герпесвирусными поражениями нервной системы на фоне проводимой антивирусной терапии и возможности их коррекции.

Под наблюдением находились 60 больных с герпесвирусными поражениями нервной системы, у ко-



торых на фоне приема противовирусных препаратов (ацикловир, валацикловир, ганцикловир) обнаружены повышенные уровни аланинаминотрансферазы, увеличение печени, селезенки, диспепсические явления. Наряду с общеклиническими методами исследования проводили биохимический анализ крови и ультразвукографические исследования.

Женщин было 36, мужчин — 24, по возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 9, 21–30 — 26, 31–40 — 3, 41–50 — 9, 51–60 лет — 13 человек. Среднетяжелое течение болезни зарегистрировано у 32 больных, тяжелое — у 28. Среди 60 больных у 14 (23,3%) этиологическим фактором был вирус герпеса человека 6-го типа, у 13 (21,7%) доказана герпетическая этиология поражения нервной системы, у 2-х (3,3%) — цитомегаловирусная, у 4 (6,7%) — Эпштейна-Барр вирусная этиология; у 27 (45,0%) больных указанные вирусы сочетались друг с другом или несколькими вирусами семейства *Herpesviridae*. Чаще всего в ассоциациях участвовали HSV+CMV (15) и EBV+HHV6 (6), реже — HSV+CMV+EBV+HHV6 (3), HSV+EBV (2), CMV+EBV (1). По вовлечению в патологический процесс центральной и периферической нервной системы были сформулированы клинические диагнозы: менингоэнцефалит (6), энцефалит (6), энцефаломиелит (3), рассеянный энцефаломиелит (12), менингоэнцефало-полирадикулоневрит (2), арахноэнцефалит (18), арахноидит (13).

Для достижения цели и решения поставленных задач были изучены 2 схемы терапии, для чего 60 пациентов были разделены на группы: I группа — 48 пациентов (получала фосфоглив по 1 флакону — 2,5 г в сут в/в струйно 10 дней, затем по 1 капсуле 3 р/д — 14 дней); II группа — 12 пациентов (контрольная, не получала фосфоглив). Кроме этого, все пациенты получали этиотропную, нейротропную, детоксикационную терапию. Исследования уровня АЛТ, АСТ, ЩФ проводились до начала ПВТ, а также на 7-й и 14-й день.

При использовании Фосфоглива в качестве гепатопротектора отмечалось следующее: динамика роста АЛТ (до 60–70 Е/л на 14 день наблюдения), ЩФ (до 140–150 Е/л) была значительно меньше, чем в группе контроля (120–140 Е/л и 250–270 Е/л соответственно), нормализовались размеры печени и селезенки. Исчезли симптомы интоксикации, боли в области печени, вздутие живота. Фосфоглив не имеет токсического действия на жизненно важные функции организма и в терапевтических дозах не проявляет побочных эффектов. Фосфоглив — доступный препарат и его цена позволяет рекомендовать его широкому кругу пациентов.

**Выводы:** Доказана терапевтическая эффективность препарата Фосфоглив при лекарственных поражениях печени у больных с герпесвирусными нейроинфекциями.

*А.О. Руденко, Б.А. Пархомець, Л.В. Муравська, П.А. Дьяченко*

## **ВИПАДОК АСОЦІЙОВАНОЇ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ (ЕБВ + ВГЛ6) В СТАДІЇ РЕАКТИВАЦІЇ НА ФОНІ ПЕРИФЕРИЧНОЇ Т-КЛІТИННОЇ ЛІМФОМИ З УРАЖЕННЯМ НОСОГЛОТКИ, ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ШІЇ**

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

**В**ідомо, що онкологічні захворювання призводять до депресії імунної системи людини та виникнення вірусних захворювань. Особливо це стосується хворих, які отримують курси хіміотерапії. Останні не проводяться, якщо у пацієнта віруси в активній стадії. І лише після вилікування хворого від вірусної інфекції онкологи продовжують курс хіміотерапії.

Ми спостерігали хворого Н., 1964 року народження з асоційованою герпесвірусною інфекцією (ДНК ЕБВ+ВГЛ6 в сироватці крові) в стадії реактивації на фоні периферичної Т-клітинної лімфоми з ураженням носоглотки, лімфатичних вузлів шії.

З анамнезу відомо, що на момент госпіталізації хворіє більше 9 місяців: з'явилися періодичні болі

в горлі, температура залишалась в межах норми. Через 2 місяці стали збільшуватись лімфатичні вузли: шийні, а потім інші групи, зростала слабкість, втомлюваність. Був під наглядом онкологів в обласній КБ, консультований в Інст. раку, Інст. ЛОР з приводу неуточненого лімфопроліферативного захворювання. При дообстеженні в крові знайдено DNA(+) EBV+HHV6, у зв'язку з чим звернувся до консультативної поліклініки ІЕІХ, рекомендована госпіталізація до відділення нейроінфекцій, де лікувався з 23.06 до 8.07.2014р.

При надходженні скаржився на суттєву слабкість, втомлюваність, збільшення лімфовузлів, затруднення ковтання, зміни голосу, болі в шиї, головний біль, іноді запаморочення, нестабільний АТ. В об'єктивному статусі: загальний стан середньої тяжкості, шкіра, видимі слизові звичайного забарвлення, без висипів. Периферичні лімфовузли збільшені (підщелепові, задньо-і передньошийні, пахвинні), ущільнені, розміром до 3–5 см, малоболючі. Над легенями хрипів немає. Тони серця ритмічні, пульс 80 уд. за хв, задовільних якостей. АТ до 110/70 мм Нг. Живіт безболісний, асцити немає, печінка не збільшена. С-м Пастернацького від'ємний з обох боків. На КТ в проекції передньої стінки рото-гортаноглотки, починаючи від кореня язика і досягаючи валукул надгортаника і його вільного краю, визначається додаткове об'ємне утворення розміром 3,2×4,5×5,6 см, що викликає часткову обструкцію просвіту органу. Регіонарні шийні лімфовузли — обабіч шиї, по ходу м'язів і магістральних судин, від рівня потиличної кістки й до надключичних ділянок, визначаються множинні солідні лімфовузли від 1,2 см до 1,8–2,6 см діаметром, при в/в підсиленні накопичується контрастна речовина.

25.06.2014 р. отриманий результат імуногістохімічного дослідження після ексцизійної біопсії пухлини ротоглотки: в досліджуваному матеріалі, під багатошаровим плоским епітелієм спостерігається розростання дрібноклітинної пухлини лімфоїдної природи, дифузного типу росту. Межі пухлинних клітин чіткі, цитоплазма прозора. Зустрічаються поодинокі плазматичні клітини, незрілі В-лімфоцити. При ІГХ дослідженні виявляється мембранна експресія CD3, CD5 та CD4 клітинами пухлини. Маркер CD20 не експресується пухлинними клітинами, на фоні внутрішнього позитивного контролю (поодинокі В-лімфоцити). Маркер проліферативної активності Ki67 складає 20%. Враховуючи дані гістологічного та імуногістохімічного досліджень, морфологічна будова та отриманий фенотип найбільш характерні для периферичної Т-клітинної лімфоми (NOS).

Загальне клінічне та біохімічне дослідження крові без відхилень від норми. У відділенні отримав лікування із призначенням Цимевену по 500 мг на добу інфузійно на протязі двох тижнів, а також гепатопротектори, симптоматичну терапію.

Хворий на протязі лікування відчув покращення стану, поліпшилось ковтання, чіткою стала мова, зменшились пухлина ротоглотки та лімфовузли, практично зникли головні болі, поліпшився сон і загальне самопочуття. Виписаний з покращенням для подальшого лікування в клініці онкогематології.

Особливість даного випадку полягає в тому, що лише через 9 місяців від початку захворювання було встановлено вірний діагноз і призначено відповідне лікування.

Таким чином, при підозрі на лімфопроліферативне захворювання слід призначати обстеження на віруси родини герпесу.

*Т.А. Сергєєва, В.Р. Шагінян*

## ГЕПАТИТ С: ВІД СПЕЦИФІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ДО КОНТРОЛЮ НАД ІНФЕКЦІЄЮ

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

У 2010 р. Асамблея охорони здоров'я прийняла резолюцію WHA63.18, в якій наголошено на необхідності комплексного підходу до профілактики та заходів боротьби із вірусними гепатитами. При інфекційних хворобах найбільш

досконалою формою управління епідемічним процесом є епідеміологічний нагляд. Разом з цим, до теперішнього часу загальної системи і структури управління епідемічним процесом парентеральних вірусних гепатитів і, зокрема гепатиту С (ГС), попри

багаторічну розробку проблеми, в Україні фактично не існує, цілісна система епідеміологічного контролю, як її окремих компонентів, не розроблена. Кінцевою метою епідеміологічного контролю є зменшення рівнів захворюваності та поширеності парентеральних вірусних гепатитів, що, у свою чергу, має великий економічний сенс, оскільки сприятиме зменшенню прямих та побічних витрат на лікування й утримання хворих на парентеральні вірусні гепатити, важкі хронічні ураження печінки та позапечінкові прояви, етіологічно асоційовані з вірусом ГС (HCV).

Нашими дослідженнями показано, що на ті зниження захворюваності на гострі ГС відмічається зростання кількості хронічних форм інфекції. Матеріали офіційної статистики враховують лише “верхівку айсбергу” щодо дійсного рівня поширення ГС, що призводить до суттєвої недооцінки епідемічної ситуації. Цей висновок підтверджується матеріалами широких серологічних та епідеміологічних досліджень, якими доведено, що складність боротьби з ГС значною мірою обумовлює прихований характер перебігу епідемічного процесу, матеріальну основу якого складає значний масив осіб з не діагностованими безжовтяничними, субклінічними формами гострого, але, переважно, хронічного ГС, які залишаються поза увагою як лікарів, так і організаторів охорони здоров'я.

Першим кроком вирішенні цього питання є виявлення серопозитивних щодо маркерів ГС осіб за допомогою сучасних методів специфічної діагностики, які дозволяють не тільки етіологічно розшифрувати діагноз, але й здійснювати диференційну діагностику; визначати фазу

інфекційного процесу та прогнозувати його перебіг; виявляти приховані форми, вірусоносійство; контролювати ефективність терапії; забезпечувати безпеку гемотрансфузій; оцінювати ризик перинатального інфікування HCV; контролювати ефективність протиепідемічних та профілактичних заходів (зокрема, у лікувально-профілактичних закладах); проводити сероепідеміологічні дослідження з метою оцінки поширення інфекцій, визначення груп і факторів підвищеного ризику інфікування, тощо. Разом з цим, дотепер в Україні з питань профілактики вірусних гепатитів не створено жодного нормативного документу на кшталт/замість Наказу МОЗ СРСР № 408 від 12.07.1989 р. “О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в стране”, що був виданий, коли ГС у нашій країні взагалі ще не реєструвався як самостійна нозологічна форма. Специфічні обстеження на маркери інфікування HCV регламентовані лише для донорів крові (органів, тканин), призовників та ВІЛ-позитивних осіб. Відповідно, не розроблений уніфікований алгоритм специфічної діагностики ГС з урахуванням первинних і підтверджувальних досліджень; не визначені групи осіб, яким доцільно рекомендувати обстеження на серологічні маркери ГС; не розроблена “дорожня карта” подальших дій осіб, в яких виявлені маркери HCV-інфекції. На жаль, без цього неможливе своєчасне виявлення хворих, дієва система їх реєстрації, визначення істинної інтенсивності, проявів, тенденцій розвитку та рушійних сил епідемічного процесу ГС, а отже — доволі примарним вважається контроль над HCV-інфекцією у масштабах країни.

*Е.О. Синетар, О.В. Покас*

## **ВПЛИВ НАНОСЕЛЕНУ НА АДГЕЗІЮ МІКРООРГАНІЗМІВ *E. FAECALIS* І *S. ALBICANS* В АСОЦІАЦІЇ НА ПОВЕРХНІ МЕДИЧНИХ КАТЕТЕРІВ**

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ, Україна*

**А**дгезія мікроорганізмів є одним із факторів їх вірулентності, і забезпечує початковий етап колонізації субстратів (катетерів). На прикріплення мікробних клітин на поверхні катетерів впливають фактори, які залежать від особливостей поверхонь

бактерій і катетерів, а також від супутніх клінічних умов.

Раніше нами було встановлено, що ступінь адгезії *S. albicans* до зовнішньої поверхні катетерів залежить від концентрації бактеріальних клітин

у середовищі, що контактує з цією поверхнею, та матеріалу, з якого виготовлений катетер. Латексні катетери через найменший ступінь адгезії клітин *C. albicans* на поверхні катетерів мають переваги перед силіконовими при тривалій катетеризації, зокрема сечового міхура.

За даними літератури, адгезивні властивості *C. albicans* посилюються при утворенні асоціації з умовно патогенними бактеріями, зокрема із *S. aureus*.

**Мета роботи:** дослідити вплив наноаквахелату селену на прикріплення *E. faecalis* і *C. albicans* в асоціації на силіконовому катетері.

**Матеріали і методи.** У роботі використано фрагменти силіконових катетерів, які занурювали на 1 годину у розчин препарату селену у субінгібуючій концентрації: 0,01 мг/мл для *C. albicans*; 0,0025 мг/мл для *E. faecalis*. Фрагменти обробленого катетера підсушували при кімнатній температурі і вносили у завесь бактеріальної суспензії *E. faecalis* і *C. albicans*, що містила  $10^7$  кл/мл кожного у співвідношенні 1:1. У якості контролю використовували фрагменти катетера без попередньої обробки препаратом. Витримували в термостаті при 37°C протягом 24 годин, фарбували 1% генціанвіолетом і фіксували 96% етиловим спиртом. Результати оцінювали за кількістю прикріплених клітин на поверхні катетерів з використанням скануючого електронного мікроскопа Tescan Mira 3 LMU, виробництва Чехія.

**Результати досліджень.** На зовнішній і внутрішній поверхнях фрагментів катетера, необробленого наноселеном, нами було виявлено адгезію

клітин *C. albicans* з подальшим їх угрупованням в агломерати. На фоні утворення агломератів з клітин *C. albicans* адгезованих клітин *E. faecalis* було менше. Водночас на зовнішній і внутрішній поверхнях фрагментів катетера, обробленого наноселеном у субінгібуючій концентрації 0,01 мг/мл, спостерігали поодинокі прикріплені клітини *C. albicans* і *E. faecalis* у порівнянні з контролем, тобто наноаквахелат селену в субінгібуючій концентрації 0,01 мг/мл не призводив до утворення агломератів клітин *C. albicans* і *E. faecalis*.

Використання субінгібуючої концентрації наноселену для *E. faecalis* 0,0025 мг/мл призводило до біоплівкоутворення обох досліджуваних штамів на внутрішній поверхні силіконового катетера. Тоді як в контролі нами виявлено лише адгезію клітин *C. albicans* і *E. faecalis*, їх поділ та агломерати в окремих ділянках фрагмента катетера.

**Висновки.** Обробка фрагментів силіконового катетера препаратом наноаквахелату селену в концентрації 0,01 мг/мл призводило до зменшення кількості прикріплених клітин досліджуваних штамів на поверхні катетера, обумовлює зміну морфологічних ознак (зморшкування) клітин *C. albicans*, що можна трактувати як дію селену на клітинну стінку досліджуваного штаму. Встановлено, формування біоплівки штамми *C. albicans* і *E. faecalis* на поверхні силіконового катетера при обробці останнього наноаквахелатом селену в концентрації 0,0025 мг/мл.

Ж.В. Собкова, Е.В. Сурмашева, М.А. Росада

## ВНУТРЬБОЛЬНИЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАНДИДОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ

Главный военно-медицинский клинический центр МО Украины, г. Киев, Украина

ДУ "Институт гигиены и медицинской экологии им. А.Н. Марзеева НАМН Украины", г. Киев, Украина

Проблема внутрибольничных инфекций в последние десятилетия стала одной из наиболее актуальных в системе санитарно-гигиенического и противоэпидемического обеспечения лечебно-профилактических учреждений во всех странах мира. Грибы рода *Candida* являются возбудителями приблизительно 15% всех внутригоспитальных

инфекций и более чем 72% всех внутригоспитальных микозов. Внедрение в клиническую практику новых медицинских технологий (трансплантации органов и тканей, высокодозной иммуносупрессивной терапии, инвазивных диагностических и лечебных процедур и пр.), пандемия ВИЧ-инфекции и успехи в лечении бактериальных осложнений

привели к увеличению популяции иммунокомпromетированных пациентов с высоким риском развития микозов. Кандидозные нозокомиальные инфекции не только удлинняют сроки пребывания больных в стационаре, но и обуславливают высокую смертность (при кандидемии — в пределах 25–60%, а с присоединением эндофтальмита — достигает 80%).

**Целью работы** было установление частоты выделения дрожжеподобных грибов рода *Candida*, изолированных из биологического материала от пациентов и из объектов помещений среды многопрофильного стационара.

В Главном военно-медицинском клиническом центре (ГВМКЦ) было проведено микробиологическое исследование 32875 образцов биологического материала от больных, находившихся на лечении в различных отделениях центра, который является многопрофильным стационаром, включающим 4 отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Исследованы были также смывы с оборудования и инструментов ОРИТ, кардиологического, травматологического отделений (91 проба), смывы с рук медицинского персонала (23). Исследования проводили в соответствии с действующими нормативно-методическими документами.

На протяжении шести лет исследования (2008–2013 гг.) частота выделения дрожжеподобных грибов рода *Candida* находилась на уровне 5,0–7,7% и представляла собой серьезную клинко-микробиологическую проблему. Средний уровень частоты выделения грибов рода *Candida* составлял 6,3%.

Наиболее высокий процент высеваемости был зафиксирован при исследовании мазков из

зева — 16,5%, желчи — 13,6%, 12,2% — из содержимого гайморовой пазухи и составил 0,9% от общего количества образцов крови.

При исследовании мокроты частота выделения грибов рода *Candida* составила 6,7% (из 6803). Лишь в 93 образцах (20,4%) грибы рода *Candida* были изолированы в монокультуре (455 образцов). В других случаях грибы были выделены в ассоциации с бактериальной флорой, представленной *S. pneumoniae*, *S. mitis*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *H. influenzae*, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *Enterococcus spp.*

Грибы рода *Candida spp.* выделялись из крови только у больных, находящихся в ОРИТ; из мокроты процент высеваемости от больных из ОРИТ составлял 34%; из другого клинического материала — лишь 17%. Видовой состав грибов, выделенных из разного биологического материала, составляли 10 видов рода *Candida* при доминировании *C. albicans* — 69,6%. Результаты исследования среды стационара подтвердили возможность внутрибольничной инфекции, так как грибы рода *Candida* были обнаружены в 5,4% случаях в смывах с медицинского оборудования и в 13,0% с рук медицинского персонала.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что грибы рода *Candida* представляют значительный эпидемический риск для пациентов, находящихся на лечении в многопрофильном стационаре. Особенно опасным в плане заражения является пребывание в отделениях реанимаций и интенсивной терапии, что было подтверждено данными обследования объектов стационара.

Ю.О. Соломко<sup>1</sup>, О.В. Обертинська<sup>1</sup>, О.І. Закалюжна<sup>2</sup>

## ДЕТЕКЦІЯ БОКАВІРУСУ 1 ТИПУ У ДІТЕЙ З КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ ГРВІ

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ.

<sup>2</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вперше бокавірус людини (hVov) був виявлений та ідентифікований методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) Т. Алландером та колегами у 2005 році в Швеції. Після оцінювання подібностей в структурі hVov було встановлено, що виділений вірус є новим представником ро-

дини *Parvoviridae*, підродину *Parvovirinae*. Аналіз організації геному та амінокислотної послідовності білків дозволив віднести новий вірус до роду *Vocavirus*, до якого входять ще два представники: bovine parvovirus (BPRv) та minute virus of canines (CnMv).

В результаті досліджень hBov був ідентифікований, як hBov-1 та виявлений в матеріалах від хворих різних вікових груп на ГРВІ в Росії, Германії, Китаї, Америці та Австралії. Показники захворюваності дітей на бокавірусну інфекцію коливались в досить широких межах, а їх клінічні прояви характеризувались значним розмаїттям. Будь-яких повідомлень щодо виявлення hBov-1 на території України немає.

**Метою роботи** стало виявлення та ідентифікація hBov 1 типу у дітей України з клінічними проявами ГРВІ.

**Матеріали та методи.** В період з листопада по грудень 2012 року було обстежено 47 дітей віком від 1 до 5 років, хворих на ГРВІ, госпіталізованих до стаціонару Львівської обласної дитячої клінічної лікарні. Виявлення та ідентифікацію проводили за допомогою методу мультиплексної ПЛР в реальному часі, застосовували набір реагентів “АмпліСенс ГРВІ-скрин-FL, варіант FRT” (“АмпліСенс”, Росія) для виявлення збудників ГРВІ людини: респіраторно-синцитіального (hRsv) вірусу, вірусів парагрипу 1–4 типів (hPiv 1–4), аденовірусів В, С, Е (hAdv), коронавірусів (hCov), риновірусу (hRv), метаневмовірусу (hMrv), бокавірусу людини 1 типу (hBov), а також вірусів грипу А та В (influenza

virus A/B) та *Mycoplasma pneumonia*, *Chlamydia pneumonia*. Ампліфікацію здійснювали на Rotor G 6000 “Corbett Research” (Австралія).

За результатами молекулярно-генетичних досліджень було встановлено вірусну етіологію хвороби у 68% дітей, де на долю hBov-1 припало 56,2% випадків, hAdv — 31,2%, hMrv — 21,8%, hRsv — 9,4%, hPiv1–4 — 9,4%. Також було встановлено ко-інфекцію hBov-1 типу з аденовірусами в 25% випадків та з риновірусами — 6,2% випадків. Показано, що до основних клінічних симптомів бокавірусної інфекції у дітей відносилися: підвищення температури (до 40,5°C), ядуха, кон'юнктивіт, риніт, біль у горлі, охриплість голосу, кашель, нудота та блювання.

Таким чином, вперше в Україні проведено ідентифікацію hBov-1 за допомогою методу мультиплексної ПЛР в режимі реального часу у дітей перших п'яти років життя, хворих на ГРВІ. Встановлено ко-інфекцію hBov-1 типу з аденовірусами та риновірусами. Подальші дослідження із застосуванням молекулярно-генетичних методів дозволять отримати більш повну картину особливості циркуляції бокавірусу 1 типу і оцінити його місце в етіологічній структурі ГРВІ у дітей України.

*О.В. Сурмашева, А.Ю. Журба, Н.О. Ніконова*

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗНЕЗАРАЖУВАЧА — ОЧИСНИКА ПОВІТРЯ В УМОВАХ МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ ЛАБОРАТОРІЇ

*Державна установа “Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва Національної Академії Медичних Наук України”, м. Київ*

**Б**іологічні чинники — бактерії, плісняві гриби, віруси, які можуть знаходитись в повітрі приміщень медичних закладів, чинять негативний вплив на здоров'я як пацієнтів, так і персоналу. Тому пошук можливих засобів для очищення повітря медичних установ є актуальним.

**Мета досліджень:** визначити та оцінити бактеріцидну та фунгіцидну активність знезаражувача — очисника повітря “Тіон А310”.

**Об'єкти дослідження:** повітря приміщень дослідної лабораторії.

Санітарно-мікробіологічне дослідження включало визначення обсіменіння пліснявими грибами та бактеріями повітря лабораторії.

**Метод дослідження:** аспіраційний метод згідно “Методичних рекомендацій щодо контролю вмісту мікроорганізмів та часток у повітрі виробничих приміщень”, затверджених наказом МОЗ № 502 від 14.12.2001.

Проби повітря для визначення мікробної контамінації відбирались за допомогою пробовідбірника “Sampl'air Lite” в об'ємі 100 л. Точки відбору розташовувались за схемою “конверта” — 5 точок в кімнаті: з чотирьох — по кутам та однієї у центрі кімнати. Контамінацію виражали в кількості колоніютворюючих одиниць в 1 м<sup>3</sup> повітря (КУО/м<sup>3</sup>).

Мікробне забруднення 1 м<sup>3</sup> повітря розраховували за формулою:

- середнє арифметичне КУО з двох чашок (м'ясо-пептонного агару або агару Сабуро)  $\times 10$ .

Для очистки повітря використовували прилад "Тіон А310", який знезаражує та очищує повітря за допомогою озону та каскаду фільтрів, з потужністю 310 м<sup>3</sup>/60 хв. Для оптимального ефекту рекомендовано використовувати апарат такий час, щоб через нього тричі пройшов об'єм повітря у кімнаті. Об'єм обстежуваної кімнати — 54 м<sup>3</sup>, тому потрібний час роботи має дорівнювати:

$$(54 \text{ м}^3 \times 3 \times 60 \text{ хв}) : 310 \text{ м}^3 = 31,4 \text{ хв.}$$

Отримані результати проведених досліджень свідчили, що ефективність знезараження повітря від грибів становила 91,5%, від бактерій дорівнювала 70,7%.

Таким чином, використаний в досліді прилад "Тіон А310" має високу ступінь ефективності щодо знищення мікроорганізмів в повітрі і може бути використаний в медичних закладах, згідно рекомендацій виробника.

*О.В. Сурмашева, Л.І. Романенко, О.Б. Логінова*

## АНТИМИКРОБНА ДІЯ СУМІШІ НАНОЧАСТОК СРІБЛА ТА АНТИБІОТИКА

*Державна Установа "Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України", м. Київ;  
Інститут надтвердих матеріалів НАН України, м. Київ*

**Р**езистентність мікроорганізмів до існуючих антибіотиків є серйозною проблемою сучасної медицини. Розповсюдження антибіотикорезистентних бактерій може зводити нанівець ефективність лікування інфекційних хвороб та спричинити летальні випадки серед пацієнтів. Одним із напрямків подолання цих проблем є інтеграція фармацевтики і нанотехнологій, зокрема, створення композитів на основі наносрібла та антибіотиків. Доведено, що використання срібла у вигляді наночастинок дозволяє знизити його концентрацію із збереженням усіх антимікробних властивостей.

**Метою дослідження** було вивчення антимікробних властивостей композиційної суміші на основі колоїдного розчину наносрібла у харчовому гліцерині "Серебряный щит — 1000" та антибіотика цефазоліна.

Отримували композити шляхом поєднання розчинів наносрібла з розчинами антибіотика у концентраціях, нижчих за мінімальну бактерицидну концентрацію (МБК). У якості розчинника компонентів композиту використовували буферний розчин рН 7,0.

Антимікробну дію композитів визначали суспензійним методом у відповідності з вимогами ДСТУ EN 1040:2004 (Засоби хімічні дезінфекційні та антисептичні. Основна бактерицидна активність. Частина 1.) та ДСТУ EN 1275:2004 (Засоби хімічні

дезінфекційні та антисептичні. Основна фунгіцидна активність. Метод випробовування та вимоги (стадія 1) із використанням тест-мікроорганізма *S. aureus*, АТСС 6538.

За результатами випробувань розчину "Срібний щит" (розведення 1:8) у поєднанні з антибіотиком "Цефазолін" за експозицій в досліді від 2 до 24 годин, відсутність росту тест-мікроорганізма у випробувальних зразках виявлена за концентрації антибіотика 0,78 мкг/мл, що в 4 рази нижче МБК антибіотика, як самостійного препарату (3,125 мкг/мл). В той же час наносрібло через чотири години ізольованої дії не проявило бактерицидного ефекту.

Цей результат підтверджує наявність синергічного ефекту колоїдного розчину "Срібний щит-1000" у поєднанні з антибіотиком "Цефазолін" та уточнює параметри, за яких є можливість використання більш низької концентрації наносрібла і отримання бажаного результату вже через 2 години.

Поєднання антибіотика цефазолін з розчином наносрібла "Серебряный щит — 1000" дозволило отримати суміш, сукупна бактерицидна дія якої вища, ніж дія складових компонентів. На основі викладеного є всі підстави вважати перспективними подальші дослідження комбінованого застосування антибіотиків з наночастиками срібла.

*М.В. Тверезовский<sup>1</sup>, К.Н. Столяренко<sup>1</sup>, Д.А. Корженко<sup>2</sup>,  
В.И. Семишев<sup>2</sup>, М.Ф. Сухорукова<sup>2</sup>, И.И. Тверезовская<sup>2</sup>*

## ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ И ПРОВЕДЕНИЯ ИНФОРМАЦИОННО-ПРОСВЕТИТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ В ПЕРИОД РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

*Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса, Украина  
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина*

По данным Всемирной организации здравоохранения ВИЧ-инфекция является одной из основных проблем глобального общественного здравоохранения. Для Украины эпидемия ВИЧ-инфекции стала настоящей угрозой национальной безопасности. С целью снижения темпов распространения этой инфекции среди населения и его наиболее уязвимых групп необходимо проведение предупредительных мероприятий, среди которых важное место принадлежит санитарно-просветительной работе.

**Целью работы** была оценка опыта организации и проведения некоторых видов санитарно-просветительской работы в отношении ВИЧ-инфекции в городах Одессе и Харькове с привлечением молодежи из числа студентов и молодых ученых медицинских университетов.

**Методы исследования.** Проведен анализ видов и содержания санитарно-просветительской работы по представлению информации о механизмах и путях передачи ВИЧ, эпидемической ситуации, реальных масштабах распространения инфекции и предоставлении набора научно обоснованных рекомендаций по профилактике ВИЧ-инфекции среди молодежи и детей улиц.

**Результаты.** В рамках проекта “Предупредим инфекционные болезни, передающиеся половым путём” студенты-волонтеры Одесского национального медицинского университета (ОНМедУ) “За здоровый образ жизни”, под руководством и при поддержке “Клиники, дружественной к молодёжи”, ГО “Молодёжного центра развития” в течение лета 2014 г. в местах массового нахождения людей провели 8 санитарно-просветительских акций по профилактике ВИЧ-инфекции/СПИДа и парентеральных гепатитов. Этой работе предшествовала тренинговая подготовка в рамках студенческого научного общества на кафедре общей и клинической эпидемиологии и безопасности ОНМедУ. Также накануне проведения акций представители “Клиники, дружественной к молодёжи” проводили

мини-тренинги с волонтерами-студентами, на которых в интерактивной форме были смоделированы и отработаны эффективные и современные формы работы “на улице”.

Во время акций граждане проявляли искреннюю заинтересованность, охотно отвечали на вопросы, внимательно слушали рассказы и ответы волонтеров. Молодые люди интересовались такими темами: “Что такое ВИЧ/СПИД?”, “Как могу я подвергнуться инфицированию?”, “Какие современные меры профилактики ВИЧ существуют?”. Большинство респондентов плохо ориентировались в вопросах профилактики ВИЧ-инфекции с половым путем передачи. По завершению беседы всем собеседникам вручались тематические буклеты и средства индивидуальной защиты, представленные ГО “Молодёжный центр развития”.

В г. Харькове работа волонтеров-студентов и молодых ученых Харьковского национального медицинского университета проводилась совместно с благотворительным фондом “Благо”. Целевой группой для просветительской работы явились дети улиц и подростки. В период проведения исследования была выявлена низкая информированность этих контингентов по вопросам ВИЧ-инфекции. Отмечался низкий уровень знаний о путях передачи ВИЧ среди учащихся ЦПТО, профессиональных лицеев. Для повышения уровня информированности были проведены мультимедийные тренинги по профилактике инфекций на базе интернатов, приютов, ПТУ, а также занятия с детьми, которые не имеют постоянного места жительства и их постоянным местом пребывания является улица.

**Выводы.** Одним из эффективных направлений повышения осведомленности населения и уязвимых групп риска по вопросам ВИЧ-инфекции являются разные формы санитарно-просветительской работы. Привлечение в профилактические программы студентов и молодых ученых из медицинских университетов целесообразно и эффективно.



М.Я. Томаш, Т.Б. Джус, А.М. Степанович, Л.Й. Погоріла

## ПРО СТАН ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ НА КРАСНУХУ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ В 2010–2013 рр.

ДУ “Івано-Франківський обласний лабораторний центр держсанепідслужби України”, м. Івано-Франківськ, Україна

**Актуальність.** Епідеміологічні особливості захворюваності на краснуху покладено в стратегічну програму ВООЗ елімінації краснухи і попередження випадків вродженої краснушої інфекції в країнах Європейського регіону. Це пов'язано з тератогенним ефектом вродженої краснушої інфекції, який призводить до переривання вагітності або смерті плода, а також народження дітей з синдромом вродженої краснухи.

**Мета дослідження:** аналіз захворюваності та лабораторної діагностики на краснуху серед різних вікових груп в Івано-Франківській області з 2010 по 2013 роки.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проводили за даними статистичного обліку захворюваності в Івано-Франківській області (форма звітності № 2 і № 40). Застосовували епідеміологічний, санітарно-статистичний та серологічний методи досліджень.

**Отримані результати.** За період з 2010–2013 років в області захворіло на краснуху 309 осіб, з них дітей до 17 років — 186.

Останній суттєвий підйом захворюваності на краснуху в області зареєстровано протягом 2002–2004 років. Інтенсивні показники склали відповідно 207,7, 46,5, 74,5 на 100 тис. населення. До 2010 року відмічалось значне зниження рівнів захворюваності до 6,1 на 100 тис. населення. В 2011 році захворіло 173 особи, з них 99 дітей до 17 років, інтенсивний показник склав 12,6 на 100 тис. населення. В 2012 році захворюваність знизилась до 0,73 на 100 тис. населення.

Протягом 2013 року на фоні значного зниження рівня захворюваності на кір дещо активізувався

епідпроцес краснушої інфекції. Інтенсивний показник склав 3,05 проти 0,73. Питома вага дітей до 17 років склала 61,9%. В структурі захворюлих дітей 88,5% припадало на вікову групу 15–17 років, 7,7% — 10–14 років та 3,8% — 5–9 років.

Слід зазначити, що протягом останніх трьох років в області спостерігається тенденція до зростання числа випадків захворювання серед осіб 15–17 років та дорослих. Причинами цього може бути те, що збільшилась кількість необґрунтованих протипоказів та відмов до щеплень. Крім того в області спостерігались нерегулярні поставки вакцини проти кору та краснухи.

Частіше хворіли студенти вищих та середніх спеціальних навчальних закладів. Випадки краснухи реєструвались як у вигляді спорадичних випадків, так і в організованих колективах. Для запобігання активізації епідемічного процесу із захворюваності на краснуху серед учнів та студентів призупинявся навчальний процес у навчальних закладах області.

Для підтвердження діагнозу “краснуха”, в вірусологічній лабораторії проводились серологічні дослідження на виявлення антитіл класу IgM (табл.).

Крім діагностичних досліджень проводились профілактичні дослідження (визначення рівня колективного імунітету). Так, за 2010 рік було проведено 90 досліджень, з них серонегативних — 11, що складало 12,2%; за 2011 рік — 188, з них серонегативних — 27 (14,4%); у 2012 році — 163, з них серонегативних 20 (12,3%); у 2013 році — 271 дослідження, серонегативних — 38 (14%).

**Таблиця.** Обсяг та результати серологічних досліджень на антитіла до збудника краснухи

Роки	Кількість досліджених сироваток	Кількість позитивних результатів ІФА	В тому числі в сироватках дітей до 14 років
2010	39	33	4
2011	240	175	39
2012	40	12	2
2013	63	26	6

**Висновки.** Аналіз епідситуації свідчить про переважання захворюваності на краснуху в підлітків 15–17 років та дорослих. Випадки краснухи реєструвались як у вигляді спорадичних випадків, так і в організованих колективах.

Поступову активізацію епідпроцесу краснушої інфекції серед підлітків та дорослих можна

пояснити послабленням імунітету, відсутністю так званого “бустер-ефекту” через зменшення кількості хворих на краснуху, збільшення інтервалів між щепленнями, нестабільним забезпеченням вакцинами в період 2010–2013 років.

За вищевказаний період в області випадків вродженої краснухи не діагностувалося.

*С.В. Федорченко, Т.Л. Мартинович, Ж.Б. Клименко, О.В. Ляшок, В.А. Резник, В.І. Янченко*

## ПОРУШЕННЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

*ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”, м. Київ*

Загальновідомим є розвиток остеопорозу у хворих на термінальних стадіях захворювання печінки. Проте, у значного відсотка обстежених остеопенія може розвиватися вже на ранніх стадіях хронічного гепатиту С (ХГС), з мінімальним ступенем фіброзу печінки [Hofmann W.P. et al., 2008]. За даними J.A. Solis-Herruzo (2000) комбінована протівірусна терапія (пегинтерферон+рибавірин) ХГС уже через 12 тижнів може призвести до зниження мінеральної щільності кісткової тканини.

**Мета роботи** — дослідити структурно-функціональний стан кісткової тканини (СФСКТ) у хворих на ХГС на початку комбінованої протівірусної терапії.

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 51 хворий перед початком комбінованого протівірусного лікування ХГС. Всім хворим була проведена рентгенівська денситометрія зон тіл хребців L1–L4 та проксимального відділу стегнових кісток апаратом GE Lunar iDXA. При встановленні діагнозу остеопенія/остеопороз керувались загальноприйнятими нормами у відповідності до рекомендацій ВООЗ та класифікацією за ступенем тяжкості змін мінеральної щільності кісткової тканини.

У групу увійшло 32 (62,75%) пацієнти чоловічої статі та жіночої — 19 (37,25%). Середній вік хворих складав  $40,47 \pm 1,59$  років, середній термін перебігу захворювання —  $8,76 \pm 0,69$  років. У 32 (62,75%) осіб був виявлений 1-ий генотип HCV, у 3 (5,88%) — 2-ий генотип та у 16 (31,37%) хворих — 3-ий генотип HCV. Низьке вірусне навантаження HCV було діагностовано у 45 (88,24%) хворих, високе — у 6 (11,76%).

У групі превалювали хворі, які мали мінімальний ступінь фіброзу  $F_0$ – $F_1$  — 23 (45,10%) особи. Фіброз  $F_2$  діагностували у 9 (17,65%) пацієнтів,  $F_3$  та  $F_4$  по 9 осіб (17,65%).

Отримані результати. Порушення СФСКТ були виявлені у 47,06% хворих. Серед них остеопенія I ступеня — у 70,83% пацієнтів, II ступеня — у 20,84%, а остеопороз був виявлений у 8,33% хворих, які мали ступінь фіброзу  $F_2$  та  $F_3$ .

Таким чином, корекції порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини перед початком комбінованої протівірусної терапії потребують 47% хворих на хронічний гепатит С. Тому доцільно перед початком терапії проводити денситометричне дослідження для проведення своєчасної корекції цих порушень.

В.М. Фіглевський, Т.Б. Джус

## БАГАТОРІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

ГУ ДЕСЕСУ у Івано-Франківській області, ДУ "Івано-Франківський обласний лабораторний центр держсанепідслужби України", м. Івано-Франківськ, Україна

**Актуальність.** Незважаючи на певні досягнення у справі зниження захворюваності сальмонельозами, ця проблема на сьогоднішній день залишається однією з актуальних в Івано-Франківській області.

**Мета дослідження:** багаторічний аналіз захворюваності на сальмонельоз серед різних вікових та соціальних груп в Івано-Франківській області. Визначення етіологічної структури сальмонельозів. Прогнозування подальшого поширення інфекції.

**Матеріали:** дослідження проводили за даними офіційного статистичного обліку захворюваності у Івано-Франківській області (форми звітності № 2, 40).

**Методи дослідження:** епідеміологічний, санітарно-статистичний.

**Отримані результати.** Аналіз багаторічної динаміки захворюваності на сальмонельози свідчить про циклічність розвитку епідпроцесу на теренах області. Івано-Франківська область входить в групу територій із середнім рівнем захворюваності населення сальмонельозами. Показники захворюваності сальмонельозами коливалися в межах від 8,9 на 100 тис. населення в 1991 р. до 16,0 в 2006 р., з незначними підйомами в 1995 р. (18,7), 1999 р. (22,9), 2002 р. та 2003 р.: відповідно 20,7 та 19,3 на 100 тис. населення. Рівень захворюваності на сальмонельоз у 2013 р. зріс до рівня 2004 р., інтенсивний показник становив 18,02 проти 17,64 в 2004 році (рис. 1).

В основному захворюваність на сальмонельози в області формується за рахунок міст Івано-

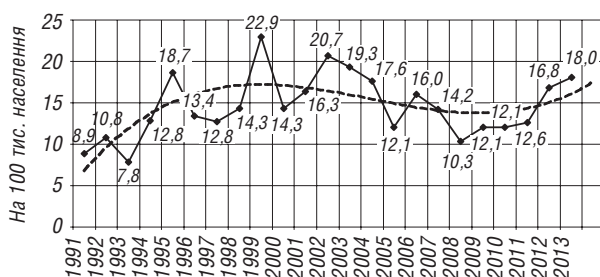


Рис. 1. Багаторічна динаміка захворюваності на сальмонельоз в Івано-Франківській області

Франківська та Яремча, Верховинського, Долинського та Косівського районів — 56,4% від всіх випадків сальмонельозу по області. 2009 рік характеризувався ростом захворюваності на сальмонельоз (лютий-квітень), коли було зареєстровано два спалахи у побути; 2013 рік — липень-жовтень (спалах сальмонельозу в серпні). Якщо взяти нехарактерну сезонність прояву вказаного росту, можна вважати його передвісником нового підйому на 2014–2015 роки.

Середній показник захворюваності на сальмонельоз за п'ять років становив 14,66 на 100 тис. населення. Показник захворюваності на сальмонельоз в 1999 р. перевищував середній показник по області в 1,6 рази, тоді, як у 2008 р. був у 1,4 рази нижчим, а в 2013 р. — вищим в 1,2 рази за середній показник за п'ять років (рис. 2).

В області є умови для поширення та циркуляції збудників сальмонельозу, тому епідемічна ситуація з сальмонельозу в Івано-Франківській області за останні 5 років може розцінюватись як нестійка.

Протягом аналізованого періоду частіше хворіли мешканці міст, інтенсивність епідпроцесу захворюваності на сальмонельоз була вищою серед міського населення в середньому на 41,9%. Частіше хворіли діти до року, захворюваність на

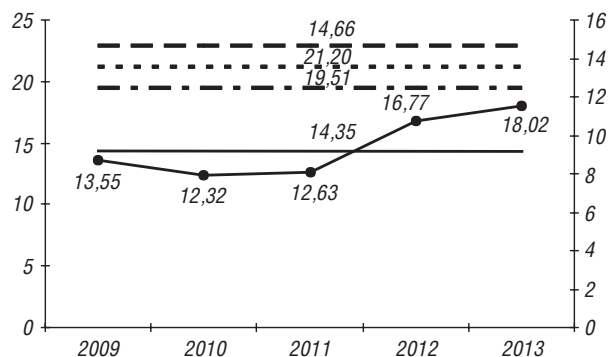


Рис. 2. Епідемічна ситуація з сальмонельозу в області за період 2009–2013 рр.

сальмонельоз яких становила 61,34 на 100 тис. населення.

В етіологічній структурі захворюваності провідна роль в 2009 р. належала *S. typhimurium* (62,6%), а з 2010 р. відмічено зростання частки *S. enteritidis* до 74,7% в 2011 році, в середньому за 5 років — 64,3%. Із інших збудників виділяли *S. stanley* (сер. В), *S. java* (сер. В), *S. agama* (сер. В), *S. newport* (сер. С), *S. tshiongwé* (сер. С),

*S. choleraesuis* (сер. С). Частка інших сальмонел коливалась від 1,7% до 3,5%, в середньому 2,0%.

**Висновок:** Встановлено, що питання профілактики гострих кишкових інфекцій (сальмонельозу, шигельозу, ГЕКів) в області на сьогоднішній день залишаються актуальними і потребують подальшого поглибленого вивчення проблеми із застосуванням сучасних форм епідемічного нагляду.

*В.М. Фіглевський, Т.Б. Джус, А.М. Степанович, Л.Й. Погоріла*

## ПРО СТАН ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ГРИП, ГРВІ ТА ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГРИПУ, ГРВІ В ЕПІДЕМІЧНІ СЕЗОНИ 2010–2011, 2011–2012, 2012–2013, 2013–2014 РОКІВ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

*ГУ ДЕСЕСУ у Івано-Франківській області, ДУ “Івано-Франківський обласний лабораторний центр держсанепідслужби України”, м. Івано-Франківськ, Україна*

**Актуальність:** в середньому щорічно в області на ГРВІ та грип хворіє близько 200 тис. осіб, в тому числі близько 120 тис. населення припадає на дітей до 18 років, тому на сьогоднішній день стан захворюваності на ГРВІ, грип та їх профілактика залишається однією з актуальних в області.

**Мета дослідження:** багаторічний аналіз захворюваності та лабораторної діагностики на грип та ГРВІ серед різних вікових та соціальних груп в Івано-Франківській області.

**Матеріали:** Дослідження проводили за даними щотижневого моніторингу, статистичного обліку захворюваності у Івано-Франківській області (форма звітності № 2 і № 40).

**Методи дослідження:** епідеміологічний, санітарно-статистичний, серологічний та вірусологічний.

За даними оперативної інформації в області найбільше звернень зареєстровано в епідсезон 2010–2011 рр. — 194285, з них дітей до 18 років — 120487. За вказаний період госпіталізовано 8354 осіб, з них дітей у віці до 18 років — 5833.

Протягом 2010 р. в області щотижнево реєструвалось від 9 до 11 тисяч звернень в медичні заклади з ознаками ГРВІ. Перевищення епідемічних порогів зафіксовано в усіх адміністративних територіях області в межах від 25% до 85%. В 2011 р.

протягом 7–9 тижнів спостерігався незначний сезонний підвищений рівень захворювання на всі адміністративні території області від 20% до 65%. Щотижнево реєструвалось від 7,7 до 9,5 тис. звернень з ознаками ГРВІ.

Найнижчий рівень захворювання на грип зареєстровано протягом епідсезону 2011–2012 рр. — 135181, з них дітей до 18 років — 85686, відповідно госпіталізовано 7022 особи, дітей до 18 років — 5415.

В епідсезони 2012–2013 та 2013–2014 рр. рівень захворюваності не перевищував середній багаторічний показник із перевищенням захворюваності серед дитячого населення. Питома вага дітей до 18 років в середньому склала 59,7% та 61,6% відповідно. Найчастіше хворіли діти у віці 5–9 років — 37,6% та 10–14 років — 23,7%.

Дані лабораторної діагностики проведеної вірусологічною лабораторією ДУ “Івано-Франківського обласного лабораторного центру” на протязі епідсезонів 2010–2011, 2011–2012 р., 2012–2013 р., 2013–2014 р. подані в таблиці.

Позитивні знахідки були підтверджені різними методами лабораторних досліджень: ІХМ, МФА, ПЛР, РЗК, РГГА. Вивчення стану імунітету до вірусів грипу свідчить про зменшення кількості серопо-

**Таблиця.** Дослідження вірусологічної лабораторії за 2010–2013 роки

№ п/п	Проведені дослідження	Кількість по роках			
		2010	2011	2012	2013
1	ЛЮМ мікроскопія (МФА)	1940/67	2790/135	1345/52	2100/63
	Грип А	11	55	9	18
	Грип В	–	36	7	5
	ПГ 3 тип	41	17	17	22
	Адено	15	27	18	18
	РС	–	–	1	–
2	Вірусологічні дослідження на к/клітин	582/12 Адено	423/10 Адено	269/6	420/8
3	Вірусологічні дослідження на к/клітин MDCK (грип)	195/0	53/0	54/0	43/0
4	Дослідження парних сироваток В	7836/316 234/3	7964/414 2912/140	2088/84	1436/68
	А (H1N1)	2534/125	2140/119	696/40	326/14
	А (H3N2)	2534/39	1308/33	696/31	1436/25
	А(HSwin)	2534/149	1604/122	696/13	1110/53
5	Дослідження парних сироваток з аденовірусним антигеном	776/27	1994/24	696/17	1436/18
6	Вивчення стану імунітету у здорового населення області	510/139	198/70	921/251	747/217
7	Дослідження нг/зм. На грип А/В ІХМ метод	–	–	80/1	40/1
8	ПЛР HSwinN1	87/45	143/69	23/0	78/25
	А		193/1	204/7 з них	176/14
	В		193/33	А(H3N2)–2 204/0	165/13
9	Всього досліджень ПЛР	87/45	529/103	431/7	419/52

зитивних сироваток і в необхідності проведення вакцинації.

**Висновок:** Аналіз епідситуації свідчить про переважання захворюваності на грип та ГРВІ серед дітей, зокрема школярів, рівномірне ураження всіх адміністративних територій області. В епідсезон

2010–2011 років найбільш актуальним штамом був грип А (HSwin N1); в епідсезон 2011–2012, 2012–2013, 2013–2014р.р. — грип А (H3N2), В та в незначній мірі продовжує циркулювати А (HSwin N1). Крім того у всі епідсезони спостерігалась циркуляція аденовірусів, та вірусів парагрипу.

*В.М. Фіглевський, М.М. Йосипчук, А.М. Степанович, Л.Й. Погоріла*

## ПРО СТАН ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ КОРУ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ В 2011–2013 рр.

*Головне управління Держсанепідслужби в Івано-Франківській області*

**Актуальність:** аналіз та прогнозування епідеміологічної ситуації по кору серед різних вікових та соціальних груп населення в Івано-Франківській області протягом 2011–2013 рр.

**Мета дослідження:** аналіз захворюваності та лабораторної діагностики на кір серед різних вікових груп в Івано-Франківській області за 2011–2013 рр.

**Матеріали:** Дослідження проводили за даними статистичного обліку захворюваності у Івано-Франківській області (форма звітності № 2 і № 40).

**Методи дослідження:** епідеміологічний, санітарно-статистичний та серологічний.

У 2013 р. в Україні, вперше після епідемічного підйому, що розпочався з 2011 р., спостерігалася позитивна динаміка захворюваності на кір. Проте, у деяких регіонах України відмічалася неблагополучна епідемічна ситуація з кору, реєструвалися спалахи на значних територіях за відповідно короткий проміжок часу.

Інтенсивність епідемічного процесу на території Івано-Франківської області значно зменшилась і була менш напруженою, ніж у попередні 2011–2012 роки. Захворюваність носила спорадичний характер, спалахи в організованих колективах не реєструвалися.

За 2013 рік в області всього перехворіло кором 24 особи (при відносному неблагополуччі захворіло у 2011 р. 276, у 2012 р. — 3821 особа відповідно), інтенсивний показник склав 1,74 на 100 тис. населення проти 20,05 у 2011 р. та 278,0 у 2012 р. Серед дітей до 17 років зареєстровано 15 випадків захворювання (4,58 на 100 тис. населення відповідного віку проти 84,86 у 2011 р. та 958,58 у 2012 р.). В структурі захворюваності дитячого населення у 2013 р. основна питома вага захворілих припадає на дітей 5–9 років — 40,0% (16,3% у 2011 р. та 14,4% у 2012 р.) та дітей 1–4 роки — 33,3% (9,8% у 2011 р., 21,4% у 2012 р.). Питома вага дорослого населення в структурі захворюваності становить 37,5% (12,7% у 2011 р. та 28,6% — у 2012 р.). За даними 2011–2013 рр. спостерігається збільшення частки хворих серед підлітків та дорослого населення.

Причинами цього може бути те, що найбільша захворюваність реєструється серед осіб 80–90-х років народження, коли були необґрунтовано розширені протипоказання до щеплень та вакцинація проводилась часто з порушенням умов зберігання та транспортуванням імунобіологічних препаратів. Висока ураженість учнів загальноосвітніх шкіл обумовлена відсутністю чи зниженням рівня імунітету та високою контагіозністю інфекції серед цих категорій під час сумісного перебування на учбових заняттях. Разом з тим, на фоні зниження рівня захворюваності продовжується тенденція вираженої захворюваності серед щеплених груп населення (70,8%), як серед дітей 0–14 років, так і у більш старшому віці.

Для серологічного підтвердження клінічного діагнозу “кір” шляхом виявлення IgM до вірусу кору Івано-Франківською ОблСЕС до Центральної лабораторії з діагностики кору, краснухи, епідемічного паротиту було направлено 26 сироваток хворих. Позитивні знахідки склали 65,4% (17 осіб). У зв'язку з ростом захворюваності з 2012 р. діагностичні дослідження методом ІФА почала проводити вірусологічна лабораторія ОблСЕС. Було проведено 270 діагностичних досліджень, виявлено позитивних результатів 223 (82,6%). У 2013 р. було проведено 62 дослідження, з яких 19 позитивних (30,6%). Протягом кожного року проводилось надсилання проб для визначення збудника і генотипу від хворих в ЦСЕС, де підтверджувалась циркуляція вірусу кору генотипу Д4.

Вивчення колективного імунітету до вірусу кору проводилось методом ІФА з 2011 р. Так, протягом 2011 р. було проведено 80 досліджень сироваток, 30 з яких виявилися серонегативними (16,7%); у 2012 р. досліджено 169 зразків, з них 38 — серонегативні (22,5%); протягом 2013 р. було проведено 269 досліджень, результати яких були негативними у 18,2% (49 зразків). Тенденція до зростання числа незахищених серед населення області сприяє зниженню колективного імунітету, що спричиняє виникнення спалахової захворюваності на кір.

**Висновки.** Захворюваність дітей віком від 1–4 років пояснюється масовою відмовою батьків від вакцинації у віці 12 місяців, яка пов'язана із антивакцинальною компанією в засобах масової інформації. Поступову активізацію епідемічного процесу коров'ї інфекції серед підлітків та дорослих можна пояснити послабленням протикоро-

вого імунітету, відсутністю “бустер-ефекту” через зменшення кількості захворілих, збільшенням інтервалів між щепленнями та нестабільним забезпеченням вакцинами в період 1999–2011 рр. Протягом 2011–2013 рр. продовжується циркуляція вірусу кору генотипу Д4.

*О.М. Циганчук*

## ПОЛІОМЄЛІТ: ПРОБЛЕМИ НА ШЛЯХУ ДО ЕРАДИКАЦІЇ

*Державна санітарно-епідеміологічна служба України, м. Київ*

У червні 2002 р. Європейський регіон було сертифіковано як територію, вільну від циркуляції “дикого” поліовірусу. Аналогічний статус мають ще 3 регіони ВООЗ (Американський, Західно-Тихоокеанський та Південно-Східний Азіатський). Південно-Східний Азіатський регіон було визнано таким у березні 2014 р.

Незважаючи на досягнуті успіхи, на певних територіях продовжується циркуляція “дикого” поліовірусу. За інформацією Всесвітньої ініціативи з ліквідації поліомієліту, з початку 2014 р. у світі зареєстровано 109 випадків поліомієліту, зокрема: у Пакистані — 83; Афганістані — 6; Екваторіальній Гвінеї — 5; Нігерії — 5; Камеруні — 5; в Іраку — 2; Сирії, Сомалі та Ефіопії — по одному. Усі випадки були викликані “диким” поліовірусом типу 1. У березні 2014 р. ВООЗ визнала рівень ризику міжнародного розповсюдження поліомієліту з Центральної Африки, зокрема з Камеруну, як дуже високий. У червні 2014 р. Бразилія повідомила про виявлення “дикого” поліовірусу типу 1 в одній із проб стічних вод, відібраних у міжнародному аеропорту Viracopos в штаті Сан-Пауло. Секвенування геному вірусу показало його генетичну спорідненість з поліовірусом, що наразі циркулює в Екваторіальній Гвінеї. На теперішній час 15 африканських країн із 33 мають високий ризик виникнення спалаху поліомієліту, 5 — помірно-високий, 7 — помірний і лише 6 — низький (WHO, 2014). У травні 2014 р. Генеральний директор ВООЗ оголосила поширення “дикого” поліовірусу надзвичайною ситуацією в області громадської охорони здоров'я, що має міжнародне значення відповідно до Міжнародних медико-санітарних правил.

Вищезазначене свідчить про те, що усі регіони світу знаходяться у небезпеці впливу “дикого” поліовірусу до тих пір, поки в глобальних масштабах не буде досягнуто ліквідації поліомієліту. Особливо ця небезпека зростає в умовах локальних та масштабних військових конфліктів, збільшення міграції населення, зростання міжнародної торгівлі, а також стихійних лих та катастроф. Тому важливо, щоб усі країни посилили епідеміологічний нагляд за гострими в'ялими паралічами/поліомієлітом з метою швидкого виявлення нових випадків завозу вірусу та сприяли заходам швидкого реагування.

Епідеміологічний нагляд у регіонах, сертифікованих як вільні від поліомієліту, спрямований на раннє виявлення імпортованих “диких” поліовірусів та поліовірусів вакцинного походження, базується на своєчасному вірусологічному обстеженні дітей з гострими в'ялими паралічами та моніторингу циркуляції поліовірусів серед населення та в об'єктах довкілля.

У зв'язку із небезпечно низьким рівнем охоплення імунізацією в Україні Незалежне бюро моніторингу Глобальної ініціативи боротьби з поліомієлітом включило Україну до списку країн із високим ризиком спалаху поліомієліту в разі завозу “дикого” вірусу. Наразі ситуація ускладнюється нестабільним політичним та соціально-економічним становищем, проблемами, обумовленими реформуванням санітарно-епідеміологічної служби, що негативно впливає на функціонування системи епідеміологічного нагляду загалом. Зазначене потребує розробки негайних заходів щодо недопущення поширення “дикого” поліовірусу на території країни з урахуванням епідемічної, соціальної та економічної ситуацій.

Т.А. Чумаченко, И.И. Несвижская, С.Ю. Пивненко, Т.В. Шепилова

## РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МИКРООРГАНИЗМОВ К БЕТА-ЛАКТАМНЫМ АНТИБИОТИКАМ В ЛПУ ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

ГУ "Харьковский областной лабораторный центр Госсанэпидслужбы Украины", г. Харьков

В современных условиях высокий уровень резистентности микроорганизмов к действию антибиотиков среди клинических штаммов выделяемых возбудителей является актуальной проблемой медицины, решение которой невозможно без оценки регионального уровня резистентности возбудителей к тому или иному антибиотику. Группой проблемных микроорганизмов являются штаммы бактерий, продуцирующие бета-лактамазы расширенного спектра действия (БЛРС). Известно, что микроорганизмы-продуценты БЛРС трудно выявляются общепринятыми микробиологическими методами, являются причиной вспышек внутрибольничных инфекций, особенно в отделениях реанимации и интенсивной терапии, ожоговых, урологических и др., что приводит к удлинению сроков пребывания пациентов на стационарном лечении, увеличению расходов на здравоохранение, росту заболеваемости инфекциями, связанными с оказанием медицинской помощи (ИСМП), и смертности среди пациентов.

**Цель работы:** изучить структуру и уровень распространенности грамотрицательных микроорганизмов, резистентных к действию бета-лактамных антибиотиков в Харьковской области.

**Материалы и методы:** проведен анализ результатов бактериологических исследований 3870 штаммов грамотрицательных микроорганизмов, выделенных от больных с гнойно-воспалительными заболеваниями в хирургических отделениях лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) Харьковской области в 2013 году, и оценка их чувствительности к действию антимикробных препаратов.

**Результаты:** Спектр выделенных в Харьковской области клинических штаммов был представлен бактериями *E. coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, *Ps. aeruginosa*. Обращает на себя внимание большая доля резистентных к антибиотикам

штаммов среди всех выделенных клинических изолятов.

Анализ показал, что устойчивость к препаратам пенициллинового ряда отмечалась у 50,0–92,5% штаммов бактерий. К амоксициллину проявили резистентность 47,4–100% изолятов. Устойчивость к антибиотикам, содержащим ингибиторы бета-лактамаз, была такой: 46,9–97,1% штаммов возбудителей — к амоксициллину клавуланату; 25,0–100% изолятов — к ампициллину/сульбактаму.

Особое беспокойство вызывает наблюдающаяся резистентность бактерий к антибиотикам из подгруппы цефалоспоринов второго, третьего и даже четвертого поколения: к цефуроксиму резистентны 21,4–88,5% штаммов; к цефотаксиму — 15,6–69,7% изолятов; к цефтриаксону — 22,4–59,1% микроорганизмов; к цефтазидиму, который считается маркером продукции БЛРС микроорганизмами, вследствие его высокой чувствительности к бета-лактамазам — 38,1–71%; к цефепиму, антибиотику подгруппы цефалоспоринов четвертого поколения, устойчивы 6,7–29,1% изолятов.

Неблагоприятным признаком является отмечающаяся резистентность микроорганизмов к карбапенемам: к меропенему устойчивы 2,1–31,9% изолятов; к имипенему — 76,9–100%. Среди клинических изолятов *Ps. aeruginosa* к азтреонаму (антибиотику подгруппы монобактамов) были резистентны 8 из 34 (23,5%).

**Выводы.** Выявление высокого уровня распространенности антибиотикорезистентных штаммов диктует необходимость усовершенствования системы эпидемиологического надзора за ИСМП, в том числе вызванными микроорганизмами — продуцентами БЛРС. Постоянное динамическое слежение за чувствительностью микроорганизмов будет способствовать сдерживанию формирования антибиотикоустойчивости штаммов.



М.О. Шенцова, О.М. Сахнюк, Н.О. Ніконова

## АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЕТАЛОННИХ ТЕСТ-ШТАМІВ ПРОБІОТИЧНИХ КУЛЬТУР

ДУ “Інститут гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва НАМН України”, м. Київ, Україна

Пробіотичні препарати повинні бути стандартними і стабільними впродовж визначеного терміну їх використання, а показники якості мають відповідати вимогам нормативної документації.

На сьогодні існує потреба в створенні відповідних еталонних зразків, оскільки робочі стандартні зразки штамів на виробництві або безпосередньо виробничі штами, що містяться в пробіотичних препаратах, неохоче надаються контрольним лабораторіям в якості еталонного матеріалу.

В основу науково-дослідної роботи було поставлене завдання визначення виділених штамів *B. bifidum*, *L. plantarum* і *E. faecium* із пробіотичних препаратів та створення еталонних зразків для контрольних лабораторій.

Одним з тестів щодо оцінки властивостей еталонних пробіотичних штамів є чутливість до антибактеріальних препаратів — антибіотиків.

Для визначення чутливості еталонних штамів пробіотиків до антибіотиків було використано діагностичні диски НИЦФ (м. Санкт-Петербург) з 70 антимікробними препаратами, які віднесені до різних хімічних груп (пеніциліни, цефалоспорини, фторхінолони, тетрацикліни та інш.).

Як свідчать одержані дані експериментальних досліджень, пробіотичний еталонний штам *E. faecium* був резистентним до 48,6% випробуваних антибіотиків, 8,6% з них володіли проміжною дією на штам, до 42,8% антибіотичних препаратів штам був нечутливим, тобто виявляв антибіотикорезистентність.

Що стосується штаму *B. bifidum*, то він був резистентним до 47,1% антибіотиків, проміжна чутливість була виявлена до 5,7%, чутливим був до 47,2% антибіотичних препаратів.

Еталонний пробіотичний штам *L. plantarum* був резистентним до 34,8% з 66 антимікробних препаратів, у 4,5% була виявлена проміжна чутливість та штам був чутливим до 60,7% випробуваних препаратів.

Отримані результати свідчать, що еталонні штами пробіотичних молочнокислих бактерій володіли резистентністю до антимікробних препаратів у межах від 34,% до 48,6% випадків і були чутливими — від 42,8% до 60,7%.

Що стосується еталонних штамів *E. faecium* та *B. bifidum*, то резистентність у них була виявлена до антибіотиків пеніцилінової групи та цефалоспоринів, еталонний пробіотичний штам *L. plantarum* був чутливим до цих препаратів.

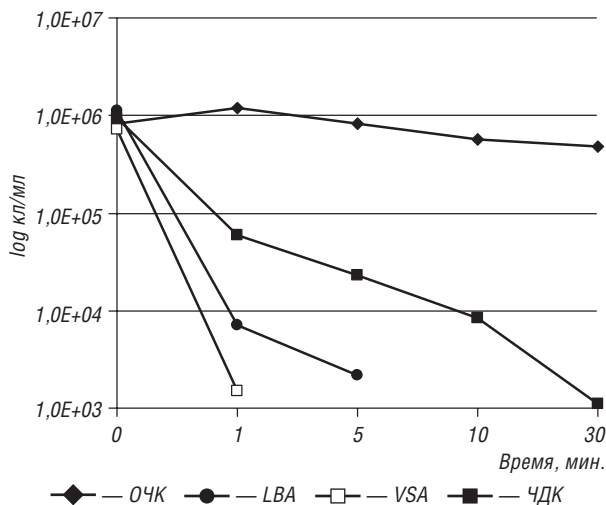
И.П. Юдин, Б.И. Гушилик, С.Н. Похил, С.Л. Клыса, О.Н. Щербак

## НЕКУЛЬТУРАБЕЛЬНАЯ ФРАКЦИЯ *SALMONELLA ENTERICA* ПОЯВЛЯЕТСЯ В ПРОЦЕССЕ ХЛОРНОЙ ДЕЗИНФЕКЦИИ

ГУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України”, г. Харків  
Черновицкий областной медицинский диагностический центр  
Харьковская городская поликлиника № 18 МОЗ Украины

Один из возможных способов проследить пути распространения убиквитарных по своей природе патогенов — выявление их в некультурабельном состоянии. Экологическая приспособленность наиболее изученных микроорганизмов — семейства *Enterobacteriaceae*, гораздо выше, чем

представлялось ранее. Так, род *Salmonella* представлен в земных природных биотопах всех широт и выделен от многих экто- и эндотермных представителей мировой фауны. Одной из причин неконтролируемости подобных инфекционных агентов является невысокая способность традиционных



**Рисунок.** Временная динамика снижения жизнеспособности при действии активного хлора в дозе 0,2 мг/л

унифікованих методів виявляти патоген, в разі, коли він некультивується. Згідно нещодавно затвердженої концепції, в залежності від екологічної ніші, або змінившихся умов оточуючої середовища (стресса), бактерії знаходяться в відповідному стані відносно можливості їх культивування.

**Цілью** нинішньої роботи було визначення некультивується стану *Salmonella enterica*, індукційованого гіпохлоритом натрію.

Концентрат гіпохлориту натрію містив не менше 5% активного хлору, використана доза складала 0,2 мг/л, що визначалося титраційним йодометричним методом. Для всіх

процедур, що вимагають росту культур, як основна середовище, використовувався Лерія-Бертані агар (LBA). Для порівняння росту при селективних умовах застосовувався висмут-сульфітний агар (VSA). Количественні тести на загальне число клітин (ОЧК), число дихаючих клітин (ЧДК) визначали методом прямого підрахунку на мембранних фільтрах бактерій, забарвлених флюорохромами. Культивуємість, виражену в колонієутворюючих одиницях (КОЕ), визначали стандартним чашечним методом. Різниця між показателями ЧДК і КОЕ складала некультивується бактеріальна субпопуляція.

На малюнку відображені количественні показники *S. typhimurium*, виміряні різними методами, при дії дози активного хлору 0,2 мг/л. На VSA і LBA число культивується клітин бактерій зменшується до неопреділяемого порога після 1 і 5 хв. відповідно. Єдиничні метаболічески активні бактерії (ЧДК) присутні у 30 хв. ОЧК помітно не змінюється.

### Висновки:

Стандартні методи індикації не забезпечують повного урахування життєспроможних бактерій при тестах на ефективність дезінфекції.

При проведенні епідеміологічного моніторингу для дослідження матеріала з оточуючої середовища необхідно розробити підходи, що підвищують значимість аналізу проб, виявляючих патогени в некультивується стані.

О.В. Юрченко, Н.С. Бугаєнко, Ж.В. Антоненко

## АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНОСТІ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З ДІАГНОСТОВАНОЮ КОІНФЕКЦІЄЮ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ

Київська міська клінічна лікарня №5

Київський міський центр профілактики та боротьби зі СНІДом

**М**асштаби поширення вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ) в м. Києві, де існує обширний резервуар туберкульозної інфекції, призвели останніми роками до формування нового епідемічного процесу — коінфекції ВІЛ/туберкульозу. Взаємообумовленість двох епідемічних процесів має багатofакторну природу, в основі

якої лежить сприйнятливість ВІЛ-інфікованих осіб до захворювання на туберкульоз (ТБ). Пригнічення Т-ланки імунітету призводить до неспроможності захисту організму людини як від мікобактерії ТБ, так і від ВІЛ. Важливим критерієм епідемічного поширення коінфекції є наявність ТБ у більшості померлих ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

З метою поглибленого вивчення даних щодо причин летальності з урахуванням отриманих в ході ретроспективного дослідження даних, були взяті до уваги дані Київського міського центру СНІДу (КМЦ СНІДу) щодо реєстрації та взяття під медичний нагляд хворих на ВІЛ-інфекцію, проаналізовано облікову медичну документацію (медична карта амбулаторного хворого ф. № 025/о, медична карта стаціонарного хворого ф. № 003/о, контрольна карта диспансерного нагляду за ВІЛ-інфікованою особою ф. № 030–5/о, результати патологоанатомічних розтинів). Проведено порівняння даних, отриманих в ході дослідження, з даними попереднього операційного дослідження (2011 р.) щодо місця ВІЛ-асоційованого туберкульозу в структурі летальності серед ВІЛ-інфікованих дорослих у м. Києві.

Протягом 2006–2013 рр. в м. Києві щорічно реєструвалось від 40 до 191 летальних випадків серед пацієнтів з коінфекцією ВІЛ/ТБ, що перебували під наглядом в КМЦ СНІДу. Частка таких померлих в загальній структурі летальності серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів зростала з 45,4% в 2006 р. до 65,7% в 2011 р., а в 2013 р. склала 62,2%.

Серед померлих з ВІЛ-інфекцією/ТБ у 2013 р. більшість (74,3%) склали чоловіки проти 25,7% жінок (у 2011 р. — 71,7% і 28,3% відповідно). Практично всі пацієнти були старші 25 років (98,4%), що відповідає даним 2011 р. (98%). Понад 70,0% у цій групі пацієнтів становили споживачі ін'єкційних наркотиків. Представляло інтерес визначення терміну, протягом якого особа з позитивними результатами скринінгового обстеження на ВІЛ-інфекцію зверталася для взяття під медичний нагляд

у Центр СНІДу. В найкоротший термін (до 1 міс.) звернулися лише 54,5% таких осіб, а майже 9% осіб — через 6 місяців після лабораторного підтвердження ВІЛ-інфекції. Відтак закономірно виглядає і термін від взяття на облік з приводу ВІЛ-інфекції до смерті пацієнта. Встановлено, що 16,2% (31 особа) прожили критично малий час — менше 1 місяця (у дослідженні 2011 р. — 18,2%), що прямо підтвердило негативний вплив пізньої діагностики та несвоєчасного звернення за медичною допомогою. Більшість пацієнтів померли у термін до 1 року (50,3%): серед пацієнтів з вперше діагностованим ТБ — 55,6%; серед тих, у кого першою була виявлена ВІЛ-інфекція — 69,3%. Імунний статус групи пацієнтів з ВІЛ-інфекцією/ТБ був таким: середній рівень CD4+ складав 228 кл/мкл; у 54,5% пацієнтів їх рівень був нижчим 200 кл/мкл. Серед осіб з проявами важкої імуносупресії у 45,2% рівень CD4+ був нижчий 50 кл/мкл, що становило майже чверть від усіх померлих (23,5%). Парентеральні вірусні гепатити та інші важкі ураження печінки були найбільш поширеними супутніми захворюваннями у померлих. Встановлена пряма залежність між стадією ВІЛ-інфекції, на якій пацієнти зверталися за медичною допомогою, і тривалістю їх життя.

Дані, отримані в ході дослідження, вказують на необхідність впровадження системи моніторингу та оцінки ефективності профілактичних і лікувальних програм для пацієнтів з коінфекцією ВІЛ/ТБ, а також посилення профілактичного та діагностичного компоненту з ТБ в системі надання медичної допомоги пацієнтам з ВІЛ-інфекцією.

*В.И. Янченко<sup>1</sup>, И.В. Гомоляко<sup>2</sup>, И.А. Швадчин<sup>2</sup>*

## НОВЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНДЕКСА ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С (ХГС)

<sup>1</sup>ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, г. Киев, Украина  
<sup>2</sup>ГУ “Национальный Институт хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины”, г. Киев, Украина

**Х**ронический гепатит С (ХГС) — одна из наиболее распространенных инфекций человека, причина циррозов печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Лечение ХГС длительное и сложное. Основное внимание инфекционистов направлено на своевре-

менное выявление фиброзных изменений в печени, которые являются главным предикт-фактором для ответа на современное лечение. Трудно отрицать роль и значение пункционной биопсии печени при ХГС, однако, она является трудоемким, зависящим

от опыта врача и достаточно опасным методом диагностики, который не может быть использован как скрининговый метод в условиях эпидемии ХГС. Широко используемые неинвазивные методы определения степени фиброза и активности ХГС недостаточно чувствительны, имеют множество ограничений при их использовании, малодоступны, в том числе и в силу своей стоимости.

**Целью исследования** было выявление новых закономерностей и зависимостей в клинико-морфологических характеристиках ХГС и разработка нового отечественного неинвазивного метода определения активности и степени фиброза печени. Задачами исследования было изучение зависимостей между морфологическими характеристиками ХГС, генотипом вируса, вирусной нагрузкой, клинико-лабораторными и биохимическими показателями с применением статистического анализа и с последующим созданием неинвазивных методов определения индексов гистологической активности (ИГА) и фиброза.

**Материалы и методы.** В исследуемую группу были включены 165 больных ХГС. Морфологические изменения в печени были проанализированы в зависимости от пола, возраста, длительности болезни, генотипа вируса, уровня вирусемии. У всех больных были изучены общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, биохимические показатели крови. Индекс гистологической активности (ИГА) оценивали в соответствии со шкалой Кноделя и соавт. [1981 г.] в собственной модификации и по шкале METAVIR [1994 г.]. Степень фиброза оценивали по шкале METAVIR. Для статистической обработки использовались непараметрические методы (ANOVA Kruskal-Wallis, U-критерий Mann-Whitney, ранговая корреляция Spearman, точный критерий Фишера и др.). Программное обеспечение: "Statistica for Windows" (версия 6.0, "Stat Soft and Inc" 1984–2001, USA).

**Результаты.** Установлено, что генотипы вируса гепатита С и вирусная нагрузка у больных ХГС не влияли на морфологические проявления — ИГА и фиброз ( $p=0,925$  и  $p=0,707$ ). Также не установлена зависимость между ними и биохимическими и лабораторными показателями крови ( $p>0,05$ ). Показано, что в отличие от некротических, воспалительных и фиброзных изменений, белково-гидропическая дистрофия является постоянным и выраженным элементом морфологической картины ХГС и, следовательно, она должна быть учтена при оценке поражений печени. Именно в связи с этим в основу оценки морфологических изменений в печени была положена шкала Кноделя. Для изучения связи клинических показателей с морфологическими признаками ХГС (ИГА и фиброз) была

применена разновидность метода множественной регрессии — пошаговое включение предикторов в модель регрессии с рассчитанным показателем на основе F-критерия включения. На следующем этапе в результате статистической обработки были установлены наиболее значимые признаки ( $p<0,05$ ) и на их основе построены формулы расчета ИГА и фиброза печени.

**Формула расчета ИГА:**  $ИГА=21,365+B_1$  (продолжительность болезни)+ $B_2$  (альбумины, г/л)+ $B_3$  (протромбиновый индекс, %)+ $B_4$  (АлАТ, ммоль/г\*л)+ $B_5$  (эритроциты,  $\cdot 10^{12}$ )+ $B_6$  (гемоглобин, г/л)+ $B_7$  (общий белок, г/л)+ $B_8$  (лимфоциты, %). ИГА оценивали в соответствии со шкалой Кноделя. Расхождения в оценке ИГА по шкале Кноделя и по шкале METAVIR составили для ИГА1 — 6,7%, для ИГА2 — 1,2%, для ИГА3 — 1,2%, для ИГА4 — 0,6%.

**Формула расчета фиброза печени:**  $F=4,25+B_1$  (продолжительность болезни)+ $B_2$  (альбумины, %) + $B_3$  (протромбиновый индекс, %) + $B_4$  (ГГТ, Ед/л) + $B_5$  (эритроциты,  $\cdot 10^{12}$ ) + $B_6$  (моноциты, %) + $B_7$  (палочкоядерные лейкоциты, %) + $B_8$  (общий белок, %) + $B_9$  (лимфоциты, %) + $B_{10}$  (креатинин, мкмоль/л) + $B_{11}$  (К+, ммоль/л) + $B_{12}$  (сегментоядерные нейтрофилы, %) + $B_{13}$  (эозинофилы, %) + $B_{14}$  (гемоглобин, г/л). Выраженность фиброза (F) оценивают по шкале METAVIR: F0–F4.

В формулах  $B_n$  — коэффициент регрессии для каждого из показателей. Продолжительность болезни 1 — до 4 лет, 2 — 4–8 лет, 3 — 8–12 лет, 4 — 12–16 лет, 5 — более 16 лет.

Проверка рабочей гипотезы была проведена у 24 больных. Совпадение результатов морфологических исследований и результатов использования предложенного теста было установлено в 91,7% случаев.

## Выводы.

1. Разработаны два новых неинвазивных метода, для оценки ИГА и фиброза печени при ХГС.
2. Использование предложенных косвенных признаков, полученных при проведении простых и доступных лабораторных исследований, позволяют без использования пункционной биопсии печени определить ИГА в соответствии со шкалой Кноделя с диагностической эффективностью 95,5% и степень фиброза в шкале METAVIR с диагностической эффективностью 94,3% до начала лечения, а также обеспечить эффективный мониторинг в процессе лечения.
3. Использование общедоступных стандартизованных лабораторных исследований дает возможность широкого использования разработанных тестов для диагностики и мониторинга больных ХГС.

## Чудній Людмилі Митрофанівні — 85 років!

13 жовтня 2014 року ми будемо відзначати ювілейну дату Чудної Людмили Митрофанівни, відомого вченого — епідеміолога, заслуженого діяча науки і техніки України, дійсного члена Міжнародної академії інформатизації при ООН, доктора медичних наук, професора, співробітника ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”.

Після закінчення Київського медичного інституту у 1955 році Людмила Митрофанівна була рекомендована на наукову роботу і навчалася в аспірантурі Київського НДІ епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, якому вона віддала 59 років, пройшовши шлях від аспіранта до завідувача лабораторії. До речі, керівником її аспірантської роботи був великий вчений епідеміолог Лев Васильович Громашевський, достойним та принциповим послідовником якого стала Л.М. Чудна. В 1962 році вона захистила кандидатську, в 1972 р. — докторську дисертації, в 1989 році їй присвоєно вчене звання професора, а у 2005 — Почесне звання заслуженого діяча науки і техніки України.

Л.М. Чудна — провідний фахівець з питань боротьби з кором, дифтерією, епідемічним паротитом, поліомієлітом, краснухою. Під її керівництвом створена наукова школа, яка розробляє актуальні напрямки удосконалення профілактики дитячих інфекційних хвороб, імунізації контингентів ризику, запобігання ускладнень на щеплення, теоретичні та організаційні питання епідеміологічного нагляду при дитячих крапельних інфекціях. Фундаментальне значення мають її дослідження з питань шляхів передачі збудника поліомієліту; ліквідації кору в Україні; впливу антигенного навантаження у вакцинах на розвиток і збереження імунітету. Під її керівництвом виконано 3 докторські та 17 кандидатських дисертації. Її учні плідно працюють в багатьох регіонах України.

Завдяки невтомній праці Л.М. Чудної та її учнів, підготовці і впровадженню нормативно-правових документів МОЗ України з вакцинопрофілактики, захворюваність на дитячі інфекції в Україні знизилася у багато разів. Результати роботи Людмили Митрофанівни були представлені на наукових, науково-практичних форумах з питань дитячих інфекційних хвороб та їх профілактики в Україні та різних країнах світу, де вона неодноразово виступала з доповідями, а також у понад 250 опублікованих наукових працях, серед яких 5 монографій та довідник з питань імунопрофілактики.

Глибоку повагу викликає багатогранна діяльність Л.М. Чудної: протягом багатьох років вона була головою, а зараз входить до складу спеціалізованої Вченої ради по захисту докторських та кандидатських дисертацій з епідеміології, відповідальним редактором міжвідомчої збірки “Дитячі інфекції”. Вона є членом вченої та апробаційної рад Інституту.

*Ми пишаємося Вами, дорога Людмילו Митрофанівно, щиро вітаємо з ювілеєм, бажаємо доброго здоров'я, хорошого настрою, благополуччя, тепла і затишку у оселі, впевненості у завтрашньому дні, творчої наснаги і ще довгих років плідної праці!*

**Колектив ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського, Редакція журналу “Профілактична медицина”, колеги, учні, друзі**



## ПАМЯТИ

## Розалии Григорьевны Лукшиной

Розалия Григорьевна Лукшина — доктор медицинских наук, профессор, талантливый ученый и педагог, основатель кафедры медицинской паразитологии и тропических болезней Украинского института усовершенствования врачей (ныне Харьковская медицинская академия последипломного образования).

Трудовой путь Розалия Григорьевны (около 60 лет) прошел в этом учреждении, начиная с 1946 года после окончания Харьковского мединститута.

Созданная в 1968 году, по инициативе профессора Р.Г. Лукшиной, самостоятельная, единственная в Украине, кафедра медицинской паразитологии, которую она возглавляла до 1993 года, а после объединения кафедры с кафедрой эпидемиологии выполняла функции профессора по своему разделу до 2003 года. Кафедра успешно проводила подготовку и переподготовку кадров по курсу медицинской паразитологии различных специалистов санитарно-эпидемиологической службы, врачей клинических специальностей на циклах по клинической паразитологии, в т.ч. врачей-лаборантов по лабораторной диагностике паразитарных болезней, а также санитарно-паразитологическим и энтомологическим исследованиям.

На курсах учились врачи, а с 1982 года и энтомологи учреждений здравоохранения из всех областей Украины, до 1990 г. — России, Белоруссии, Молдовы, республик Закавказья и Средней Азии. В то же время на кафедре проходили подготовку по медпаразитологии врачи резерва МЗ СССР, выезжающие на работу в тропические страны.

По приказу МЗ Украины в 1989 г. на базе кафедры был создан Республиканский центр по лечению больных гельминтозами, который успешно работал.

Опытный коллектив кафедры, под руководством талантливого ученого, организатора здравоохранения, непревзойденного педагога и лектора, врача клинициста с широким диапазоном эпидемиологического, диагностического и научного мышления — Розалии Григорьевны Лукшиной, совместно с МЗ Украины, Киевским НИИ эпидемиологии, микробиологии и паразитологии им. Л.В. Громашевского МЗ Украины (ныне ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”), ИМПитМ им. Е.И. Марциновского (Москва), Республиканской СЭС МЗ Украины, впервые разработали и утвердили, одобренную МЗ СССР, Республиканскую комплексную научно-практическую программу по борьбе с описторхозом в Украине на период 1980–1990 годов. Программа успешно была выполнена на всей территории Украины, прежде всего в выявленных природных очагах Сумской, Полтавской, Черниговской областей, что позволило повысить выявляемость больных более чем в 3 раза, резко снизить заболеваемость населения, особенно детей, оздоровить многие очаги.

Научные исследования Р.Г. Лукшиной посвящены современным проблемам медицинской паразитологии — изучению клиники, диагностики, иммунитета, лечения и профилактики гельминтозов. Она является соавтором ряда монографий, учебников, рецептурных справочников врачей, автором почти 200 научных публикаций.

Под руководством зав. кафедрой проф. Р.Г. Лукшиной были созданы методические материалы, в т.ч. важные рекомендации по лечению, клинике, диагностике гельминтозов у детей, включая трихинеллез, описторхоз, которые действуют в Украине и ныне.



Многие годы профессор Лукшина была членом специализированного ученого совета головного по проблемам паразитологии, института — ИМПитМ (Москва), членом центральной проблемной комиссии МЗ УССР, членом специализированных Ученых советов ряда главных по проблемам НИИ Москвы, Киева, Харькова, в т.ч. ветеринарного профиля.

Большое внимание Розалия Григорьевна Лукшина уделяла работе учреждениям практического здравоохранения, прежде всего в Харьковской, Сумской, Полтавской областях, по организации профилактических и противоэпидемических (противопаразитарных) мероприятий, оказывала постоянные квалифицированные, бесплатные консультации населению страны по вопросам паразитарных болезней.

Многие годы была представителем Харьковского филиала Украинского Республиканского общества паразитологов, выполняла обязанности главного паразитолога, была почетным членом Украинского научного общества паразитологов при НАН Украины.

За большой вклад в развитие биологической, медицинской и ветеринарной наук, а также разработку теории и практики борьбы с гельминтозами, в 1983 году была награждена Юбилейной медалью Совета Министров СССР, почетной грамотой МЗ Украины в 1998 году, вынесением благодарностей МЗ СССР (1969 г.), МЗ УССР (1975 г.) и др.

Уже более 2-х лет большим горем и грустью охвачены наши сердца в связи с непоправимой утратой — 02.06.2012 г. не стало дорогой Розалии Григорьевны с которой мы вместе готовились отметить ее 90-летие 25 августа 2013 года.

*Светлая память о чудесном Человеке, Ученом, непревзойденном Лекторе, Учителе, Друге, Патриоте Украинской школы паразитологов и родной Украины, навсегда останется в сердцах благодарных учеников и всех тех, кто имел счастье общаться с Розалией Григорьевной — Женщиной неиссякаемого обаяния, которая до последнего вздоха дарила нам свои знания, мудрость, человеческую порядочность, уважение и любовь.*

*Сегодня мы отдаем дань глубочайшего уважения, благодарности и низко склоняем головы перед светлой и вечной памятью дорогой Розалии Григорьевны Лукшиной.*

***По поручению паразитологов Украины,  
зав. паразитологическим отделом  
с лабораторией ГУ “УЦКМЗМОЗ”  
Т. Павликовская***

