

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

І.Л. Височина // Новости медицины и фармации. – 2009. – № 17 (291).

16. Us D. Cytokine storm in avian influenza / D. Us // Mikrobiol. Bul. – 2008. – Vol. 42, N 2. – P. 365-380.

ADVANCEMENT IN MEDICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH INFLUENZA AND OTHER ARVI

M.A. Andreychyn, V.S. Kopcha, V.D. Moskaliuk, O.M. Hyrina, Ya.I. Yosyk

SUMMARY. Based on the examination of 180 patients with influenza and other ARVI established following. Addition of base therapy of such patients of altabor in a dose 2 tablets for 20 mg 4 times daily during 7 days was accompanied by a significant advantage compared with only basic therapy on several grounds: the greater the number of patients advancing recovery up to 7 days, most regressed cough, relatively less there were complications.

After 7 days of altabor application WBC and relative content of stab neutrophils and lymphocytes is normalized, increased leukocyte index of intoxication, approaching normal values, significantly increases the index shift of leukocytes, significantly reduced lymphocytic index closer to normal.

This treatment also provides reduction of immunological disorders detected before treatment. Thus, the statistical weight increases the number of white blood cells and normal lymphocytes, maintained at normal levels of IgA and lysozyme concentrations and normal or even increased levels of IFN- β and IFN- γ .

On background application of altabor in a therapeutic dose by-reactions arose up all in 3 (3,33 %) from 90 patients, which was classified as credible, supposed and not serious.

Key words: influenza, ARVI, treatment, altabor.

Отримано 2.08.2013 р.

© Прийменко Н.О., 2013

УДК 616.24-002:616.921.5[-056

Н.О. Прийменко

ОСОБЛИВОСТІ ПРЕМОРБІДНОГО ФОНУ ТА ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЙ ПРИ ГРИПІ В ОСІБ ІЗ ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНІВ TLR-2, TLR-3, TLR-4

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Проаналізовано преморбідний фон і перебіг грипу, ускладненого пневмонією, у пацієнтів із поліморфізмом Arg753Gln гену TLR-2, Leu412Phe гену TLR-3, Asp299Gly гену TLR-4. Встановлено, що присутність в генотипі одонуклеотидного поліморфізму Leu412Phe гену TLR-3 і його поєднання з Arg753Gln гену TLR-2 і Asp299Gly гену TLR-4 є маркером сприйнятливості до запальних захворювань дихальних шляхів і прогностично несприятливою ознакою щодо тяжкості пневмонії при грипі та летального наслідку.

Ключові слова: грип, пневмонія, генотип, поліморфізм.

Грип та грипоподібні захворювання залишаються однією з найактуальніших медичних і соціальних проблем в силу високої питомої ваги в інфекційній патології, а також ризику розвитку тяжких ускладнень та загострень хронічних хвороб [1]. Найбільша кількість летальних випадків при грипі пов'язана не безпосередньо з цим захворюванням, а з ускладненнями. У клінічному різноманітті ускладнень провідне місце (80-90 %) займають пневмонії, які розвиваються переважно у пацієнтів із груп ризику [2, 3]. Проте, за даними ВООЗ, у 30 % пацієнтів, які раніше вважалися здо-

ровими, також можливий тяжкий і ускладнений перебіг грипу, що обумовлює необхідність подальшого вивчення факторів, що впливають на перебіг та наслідки хвороби.

В останнє десятиліття увага вчених сконцентрована на вивченні вродженого імунітету, який відіграє основну роль у первинному захисті організму від патогенів, розпізнавання яких покладено на сімейство рецепторів Toll-like (TLR). Розвиток гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ), у тому числі і грипу, супроводжується збудженням ряду TLR (TLR-2, TLR-3, TLR-4, TLR-7, TLR-8, TLR-9), які активують сигнальні шляхи, що призводять до транскрипції генів інтерферонів [4]. Особливий інтерес з точки зору вивчення патогенезу грипу та його ускладнень представляють TLR-2 і TLR-4, які розпізнають вірусні структурні білки і ліганди грам позитивних і грам негативних бактерій, а також TLR-3, який взаємодіє з дцРНК – продуктом реплікації і транскрипції вірусів, що містять як РНК, так і ДНК [5-8].

В останні роки накопичується все більше відомостей про патології, пов'язані з порушенням функції TLR. Однією з причин таких дисфункцій може бути поліморфізм генів TLR, який веде до порушення розпізнавання інфекційних агентів і дисбалансу функціонування системи вродженого імунітету [9]. Тому пошук маркерів ризику розвитку тяжких і ускладнених форм грипу серед алелей генів TLR став предметом нашого вивчення.

Мета дослідження – проаналізувати преморбідний фон і перебіг грипу, ускладненого пневмонією, у пацієнтів із поліморфізмом Arg753Gln гену TLR-2, Leu412Phe гену TLR-3, Asp299Gly гену TLR-4.

Матеріали і методи

Для досягнення поставленої мети обстежили 36 хворих на грип, ускладнений пневмонією, які перебували на лікуванні в Полтавській обласній клінічній інфекційній лікарні в епідсезон 2009-2010 і 2010-2011 рр. Серед них жінок – 25 (69,4 %), чоловіків – 11 (30,6 %), вік від 24 до 59 років (середній – 40,20±1,72). Більшість пацієнтів (75,0 %) – люди молодого і середнього віку. У 4 (11,1 %) пневмонія завершилася летальним наслідком. Вік померлих від 26 до 52 років (середній 42,5±3,09). Етіологічним фактором у більшості хворих був вірус грипу А/Н1N1 – 80,5 %, у решти виділялися віруси грипу А/Н3N2 – 8,3 %, А/Н2N2 і В – по 2,8 %. Мікст-форми були представлені поєднанням антигенних варіантів вірусів грипу А (Н1N1 + Н3N2), а також вірусів А/Н1N1 і В, які виявлялися з однаковою частотою – по 2,8 %.

Грип діагностували на підставі характерних клініко-епідеміологічних даних і підтверджували результатами лабораторних досліджень (серологічного та молекулярно-біологічного) [10].

Діагноз пневмонії верифікували на підставі рекомендацій Британського торакального товариства (BTS, 2009) та Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія».

Поліморфну ділянку Arg753Gln гену TLR-2, Leu412Phe гену TLR-3, Asp299Gly гену TLR-4 генотипували методом полімеразної ланцюгової реакції з використанням олігонуклеотидних праймерів. Ампліфікація проведена на ампліфікаторі «Терцик» («ДНК-Технологія», Москва).

Отримані результати статистично оброблені параметричними і непараметричними методами з використанням «Statistica for Windows 7.0» (StatSoft Inc) та електронних таблиць «MS Excel». Для всіх видів аналізу статистично значущими вважалися відмінності при $p < 0,05$ [11].

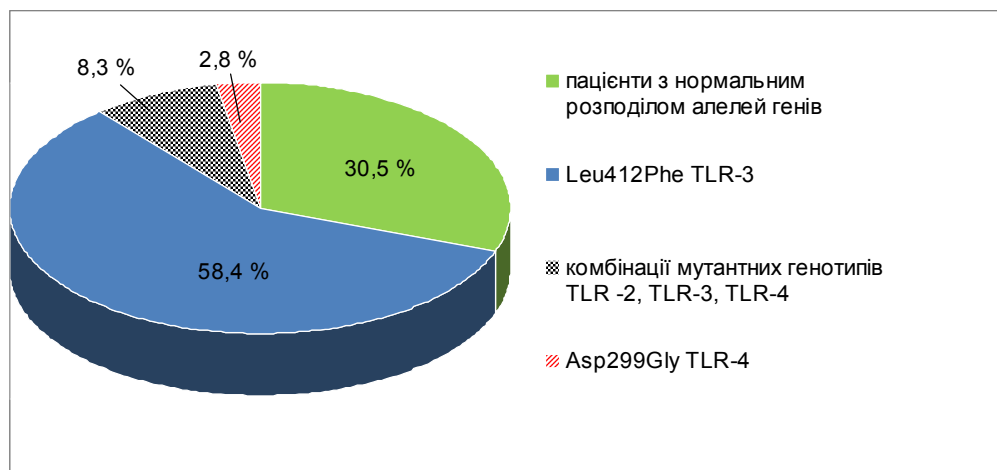
Результати досліджень та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що у переважній більшості (69,5 %) хворих на грип, ускладнений пневмонією, виявляли мутації в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4. Як видно з даних, наведених на мал. 1, тільки третина пацієнтів мала нормальний розподіл алелей генів досліджуваних TLR, у решти – діагностовані мутації, частіше – TLR-3 (66,6 %). Мутантні генотипи Asp/Gly TLR-4 і Arg/Gln TLR-2 виявлялися у поєднанні з поліморфізмом Leu412Phe гену TLR-3 (8,3 %).

Аналіз клінічних характеристик грипу, проведений на підставі клініко-анамнестичних даних на момент надходження хворих у стаціонар, показав, що в усіх грип мав типову клінічну картину. Характерними були два основних синдроми – токсикоз і катаральний. Погіршення стану, яке свідчило про приєднання пневмонії, настало на 1-10-у добу від початку хвороби і проявлялося посиленням непродуктивного кашлю (100,0 %), приєднанням задухи (36,1 %), появою харкотиння кров'янистого характеру (16,7 %), акроціанозу шкіри (41,7 %), болю в грудній клітці (38,9 %), зниженням показника сатурації нижче 93-94 % (100,0 %).

Вірусна пневмонія була діагностована у 38,9 % хворих, характеризувалася переважно тяжким перебігом (50,0 %) і мала місце винятково (100,0 %) у пацієнтів із поліморфізмом Leu412Phe гену TLR-3. Так, частка хворих з мутантним гетеро- (Leu/Phe) і гомозиготним (Phe/Phe) геноти-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ



Мал. 1. Частота визначення поліморфізму генів TLR-2, TLR-3, TLR-4 у хворих на грип, ускладнений пневмонією.

пами TLR-3 складала по 41,7 %, а з комбінацією мутацій в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4 – 16,6 %.

Вірусно-бактерійна пневмонія верифікована у 50,0 % пацієнтів, характеризувалася переважно перебігом середньої тяжкості (66,7 %) і діагностована як у хворих з поліморфізмом досліджуваних генів TLR (52,0 %), так і у пацієнтів з нормальним розподілом алелей. Розподіл різних генотипів TLR у хворих з вірусно-бактерійною пневмонією був представлений таким чином: «дикий тип» генотипу TLR-2, TLR-3, TLR-4 та гетерозиготний Leu/Phe TLR-3 – по 44,4 %, гетерозиготний Asp/Gly TLR-4 та комбінація мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 – по 5,5 %. Слід зазначити, що у більшості пацієнтів з тяжким перебігом вірусно-бактерійної пневмонії (66,7 %) виявлялися мутантні генотипи TLR-3 (при середньотяжкому – у 50,0 %). Бактерійна пневмонія діагностована в 11,1 % хворих, мала переважно перебіг середньої тяжкості (60,0 %) та верифікована лише у 3,8 % пацієнтів із мутантними генотипами TLR-2, TLR-3, TLR-4 (з нормальним розподілом алелей генів TLR-2, TLR-3, TLR-4 – у 27,3 %). Генотипи досліджуваних TLR у хворих на бактерійну пневмонію розподілилися таким чином: гетерозиготний Leu/Phe TLR-3 – 25,0 %, «дикі типи» генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 – 75,0 %.

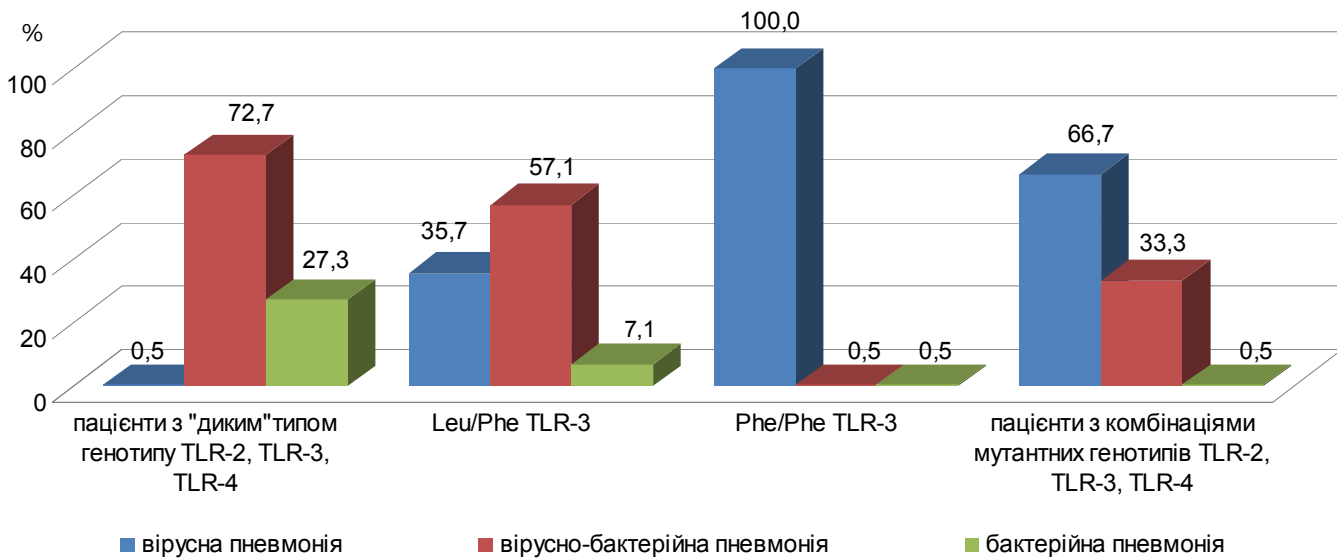
Таким чином, проведений аналіз показав, що люди з мутантними генотипами TLR-3 і комбінацією мутацій в генах TLR-2, TLR-3 TLR-4 складають групу підвищеного ризику розвитку вірусної пневмонії у хворих на грип. Співвідношення кількості хворих з вірусною, вірусно-бактерійною та бакте-

рійною пневмонією в залежності від діагностованих генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 представлені на мал. 2.

Від наявності поліморфізму гену TLR-3 залежала тяжкість перебігу пневмонії. У пацієнтів з тяжким перебігом пневмонії поліморфізм гену Leu412Phe TLR-3 виявляли частіше, порівняно з середньотяжким (83,3 проти 50,0 %, $p < 0,05$). В цілому при тяжкому перебігу пневмонії «дикий тип» генотипу TLR-3 (Leu/Leu) виявляли лише у 16,7 %, мутантний гетерозиготний (Leu/Phe) – у 50,0 %, гомозиготний (Phe/Phe) – у 33,3 % обстежених (при середньотяжкому – 50,0, 44,4, 5,6 % відповідно). Частоти «дикого типу» (Asp/Asp) і мутантного гетерозиготного (Asp/Gly) генотипів TLR-4 у хворих із середньотяжким і тяжким перебігом пневмонії розподілилися рівномірно і склали по 88,9 і 11,1 % відповідно. Гетерозиготний мутантний генотип Arg753Gln TLR-2 виявляли рідко – у 5,6 % обстежених, і лише у хворих з тяжким перебігом пневмонії.

Двобічне ураження легень мало місце у більшості (75,0 %) хворих із вірусною пневмонією, з вірусно-бактерійною – у 38,9 %, бактерійною – 25,0 %. Розподіл пацієнтів із двобічною пневмонією по генотипам досліджуваних TLR показав, що серед них мутантні генотипи (Leu/Phe, Phe/Phe) TLR-3 виявлялися в 3,6 разу частіше (64,7 %), ніж нормальний розподіл алелей (17,6 %), а поєднання мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 і гетерозиготний генотип Asp/Gly TLR-4 визначалися в 11,8 і 5,9 % хворих відповідно. Привертало увагу, що двобічне ураження легень достовірно часті-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ



Мал. 2. Розподіл хворих на грип, ускладнений пневмонією, залежно від діагностованого варіанту генотипу TLR2, TLR3, TLR4.

Примітка. * – різниця вірогідна порівняно з показниками хворих із нормальним розподілом алелей TLR2, TLR3, TLR4 ($p < 0,05$).

ше (71,4 %) діагностували у пацієнтів з мутантним гомозиготним генотипом TLR-3 (з «диким типом» генотипу TLR-3 – у 27,2 %, $p < 0,05$).

Субтотальне і тотальне ураження легеневої тканини мало місце у 57,1 % хворих вірусною, 25,0 % бактерійною та лише 7,1 % вірусно-бактерійною пневмонією. Слід зазначити, що серед обстежених з ураженням декількох часток легень пацієнтів з мутантним гомозиготним генотипом (Phe/Phe) TLR-3 було в 2,5 разу більше – 45,5 %, ніж з гетерозиготним (Leu/Phe), комбінацією мутацій в генах TLR-2, TLR-3 TLR-4 і нормальним розподілом алелей – по 18,2 %. При цьому у більшості (57,1 %) з генотипом Phe/Phe TLR-3 і поєднанням мутацій в генах TLR-2, TLR-3 TLR-4 (66,7 %) виявляли субтотальні і тотальні запальні інфільтрати в легенях, що виявилось в 3,1 і 3,7 разу частіше, порівняно з пацієнтами, які мали «дикий» тип генотипу досліджуваних TLR.

У всіх хворих з тяжким перебігом пневмонії визначали синдром системної запальної відповіді, який у 7 (38,9 %) поєднувався з ознаками органічної дисфункції: гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) – у 6 (33,3 %), ниркова та печінкова дисфункція – у 5 (27,8 %). Серед пацієнтів з поліорганною недостатністю (ПОН) у переважній більшості виявлені мутантні генотипи TLR-3 (Leu/Phe – 28,6 % і Phe/Phe – 42,8 %), у решти – комбі-

нація мутацій в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4 і нормальний розподіл алелей генів (по 14,3 %). У 6 (85,7 %) хворих з ПОН розвинувся ГРДС, який у 4 (66,7 %) став причиною летального наслідку. Слід зазначити, що у більшості обстежених пацієнтів з ГРДС діагностовані мутації в гені TLR-3 (Phe/Phe – 50,0 % і Leu/Phe – 16,7 %) і комбінацію мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 (16,7 %).

Аналізуючи результати молекулярно-генетичного обстеження пацієнтів з летальним наслідком хвороби, встановлено, що у 75,0 % з них була виявлена мутація в гені TLR-3, при цьому частота гетеро- і гомозиготного за мутантною алеллю генотипів (Leu/Phe, Phe/Phe) TLR-3 склала 50,0 і 25,0 %, що відповідало частоті виявлення у хворих з тяжким перебігом пневмонії. А от реєстрація мутантного генотипу Asp/Gly TLR-4 і Arg/Gln TLR-2 у померлих виявилася в 2,3 разу частіше, ніж при тяжкому перебігу, і склала 25,0 %. В одного померлого визначалося поєднання трьох мутантних генотипів (Leu/Phe TLR-3 + Asp/Gly TLR-4 + Arg/Gln TLR-2). Серед пацієнтів з летальним наслідком хвороби лише один мав нормальний розподіл алелей генів досліджуваних TLR.

Враховуючи отримані дані, що свідчать про внесок поліморфізму генів TLR-2, TLR-3, TLR-4 у розвиток тяжкого і ускладненого перебігу грипу в осіб, які не мають загально визначених факторів

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ризик, представилося доцільним проаналізувати преморбідний фон цих пацієнтів. Проведений аналіз показав, що люди з поліморфнозміненим генотипом TLR-2, TLR-3, TLR-4 частіше хворіли на вірусні інфекції, переважно дихальних шляхів зі схильністю до розвитку ускладнень. Так, з'ясовано, що люди з мутантними генотипами (Leu/Phe, Phe/Phe) TLR-3 і комбінацією мутацій в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4 в дитячому віці достовірно частіше хворіли на кір порівняно з обстеженими, що мали «дикий тип» генотипу досліджуваних TLR ($p < 0,01$). Клінічно маніфестні форми простого герпесу також частіше виявляли в осіб з мутантним гомозиготним генотипом TLR-3 – 90,9 % і комбінацією мутацій в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4 – 100,0 % (з «диким типом» генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 – 36,4 %, $p < 0,05$).

На гострі респіраторні вірусні інфекції в анамнезі вказували як особи з нормальним розподілом алелей, так і з поліморфізмом генів TLR-2, TLR-3, TLR-4, без достовірної різниці між ними, а от за частотою ГРВІ протягом року обстежені відрізнялися в залежності від генотипу досліджуваних TLR. Так виявилось, що частіше 3-4 разів на рік ГРВІ хворіли особи з мутантними генотипами TLR-3 і комбінацією мутацій в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4: з мутантними гомозиготним Phe/Phe TLR-3 – 85,7 %, гетерозиготним Leu/Phe – 50,0 % (з «диким типом» генотипу Leu/Leu – 10,0 %, $p < 0,05$), поєднанням мутантних генотипів TLR-2, TLR-3 і TLR-4 – 66,7 % (з «диким типом» генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 – 6,5 %, $p < 0,01$). Переважна більшість (74,0 %) з тих, хто мав нормальний розподіл алелей генів TLR, хворіли на ГРВІ не частіше 1-2 разів на рік.

При аналізі перебігу ГРВІ з'ясувалося, що ускладнення у вигляді запальних процесів верхніх і нижніх дихальних шляхів достовірно частіше визначалися в осіб з мутантними генотипами TLR-3 Leu/Phe – 86,7 %, Phe/Phe – 100,0 % (Leu/Leu – 50,0 %, $p < 0,05$) і комбінацією мутацій в генах досліджуваних TLR – 66,7 % (з «диким типом» генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 – 50,0 %, $p < 0,05$). В осіб з мутантним гомозиготним генотипом TLR-3 і комбінацією мутацій в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4 ГРВІ частіше ускладнювалися ураженням нижніх дихальних шляхів – пневмонією ($p < 0,05$).

За результатами аналізу анамнестичних даних виявлено асоціативний зв'язок мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 зі схильністю до запальних захворювань дихальних шляхів, зокрема, знайдена достовірна асоціація мутантного гете-

розиготного генотипу Leu/Phe TLR-3 з розвитком хронічного тонзиліту ($p < 0,05$), фарингіту і пневмонії ($p < 0,05$), гомозиготного Phe/Phe TLR-3 – з бронхітом і пневмонією ($p < 0,05$), поєднання мутантних генотипів TLR-2, TLR-3, TLR-4 – з синуситом, бронхітом і пневмонією ($p < 0,01$).

Висновки

1. Генетичним маркером високої сприйнятливості до запальних захворювань дихальних шляхів є наявність поліморфнозміненого генотипу TLR-3 і його комбінація з мутантними генотипами TLR-2 і TLR-4.

2. Люди з мутантними генотипами TLR-3 і комбінацією мутацій в генах TLR-2, TLR-3, TLR-4 складають групу ризику розвитку вірусної пневмонії у хворих на грип.

3. Прогностично несприятливою ознакою щодо тяжкості пневмонії при грипі, розвитку ПОН і ГРДС, а також летального наслідку є присутність в генотипі одонуклеотидного поліморфізму Leu412Phe TLR-3 і його поєднання з Arg753Gln TLR-2 і Asp299Gly TLR-4.

Література

1. Белякова В.Д. Введение в эпидемиологию инфекционных и неинфекционных заболеваний человека / В.Д. Белякова, Г.А. Семенов, М.К. Шрага. – М.: Медицина, 2001. – 262 с.
2. Александрова М.А. Пневмония как осложнение гриппа / М.А. Александрова, С.В. Яковлев // Русс. мед. журн. – 2006. – № 2. – С. 90-95.
3. Клиническая характеристика гриппа у детей в современном мегаполисе / [О.И. Афанасьева, Е.Г. Головачева, К.К. Милькит и др.] // Детские инфекции. – 2009. – № 3. – С. 10-13.
4. Абаторув Е.А. Роль интерферонов в защите респираторного тракта / Е.А. Абаторув, Е.И. Юлиш // Теоретическая медицина. – 2007. – № 6. – С. 12-24.
5. Друцкая М.С. Врожденное распознавание вирусов / М.С. Друцкая, П.В. Белоусов, С.А. Недоспасов // Молекулярная биология. – 2011. – Т. 45, № 1. – С. 7-19.
6. Barton G.M. Viral recognition by Toll-like receptors / G.M. Barton // Semin. Immunol. – 2007. – Vol. 19, N 1. – P. 33-40.
7. Xagorari A. Toll-Like Receptors and Viruses: Induction of Innate Antiviral Immune Responses / A. Xagorari, K. Chlichlia // Microbiol. J. – 2008. – Vol. 2. – P. 49-59.
8. Kawai T. Innate immune recognition of viral infection / T. Kawai, S. Akira // Nat. Immunol. – 2009. – Vol. 7. – P. 131-137.
9. Толстопятова М.А. Роль рецепторов врожденного иммунитета в развитии инфекционной патологии у новорожденных детей / М.А. Толстопятова, Г.А. Буслаява, И.Г. Козлов // Педиатрия. – 2009. – Т. 87, № 1. – С. 115-120.
10. Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни: В 3 томах. Т. 1 / Возианова Ж.И. – К.: Здоров'я, 2000. – 903 с.
11. Бабич П.Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сооб-

щение второе. Применение критерия χ -квадрат / П.Н. Бабич, А.В. Чубенко // Укр. мед. часопис. – 2004. – № 2 (40). – III/IV – С. 138-144.

SOME PECULIARITIES OF PREMORBID BACKGROUND AND PNEUMONIAS CLINICAL COURSE IN PATIENTS WITH GRIPPE WITH TLR-2, TLR-3, TLR-4 GENES POLYMORPHISM

N.O. Pryymenko

SUMMARY. The premorbid background and the clinical course of gripe complicated with pneumonia

in patients with TLR-2 gene Arg753Gln, TLR-3 gene Leu412Phe, TLR-4 gene Asp299Gly polymorphism have been analyzed. It has been established that the presence of TLR-3 gene Leu412Phe single nucleotide polymorphism in genotype and its combination with TLR-2 gene Arg753Gln and TLR-4 gene Asp299Gly is the marker of inflammatory respiratory diseases susceptibility and prognostic unfavorable sign concerning pneumonia severity in case of gripe and fatal outcome.

Key words: gripe, pneumonia, genotype, polymorphism.

Отримано 19.07.2013 р.

© Потокій Н.Й., Щербінська А.М., 2013
УДК 616.98:578.828+618.1:001.8]-084

Н.Й. Потокій, А.М. Щербінська

ВИКОРИСТАННЯ РЕПРОДУКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Закарпатський центр з профілактики та боротьби із СНІДом, Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України

Представлено результати вивчення фертильності ВІЛ-позитивних чоловіків і впливу різних методів очистки сперми на її репродуктивну якість.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція, профілактика, допоміжні репродуктивні технології.

ВІЛ-інфекція продовжує займати провідне місце серед проблем охорони здоров'я багатьох країн світу. Принципові відмінності цієї інфекції обумовлені надзвичайною складністю структури епідемічного процесу і багатофакторністю його розвитку. На сьогодні Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) і Об'єднана програма Організації Об'єднаних Націй з ВІЛ/СНІДу

(ЮНЕЙДС) характеризують ситуацію з ВІЛ-інфекції/СНІДу в світі як пандемію, що має катастрофічні демографічні наслідки для всіх країн.

Епідемія ВІЛ-інфекції в Україні є однією з найтяжчих серед країн Східної Європи та Співдружності Незалежних Держав. Сучасний стан розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції в країні характеризується широким поширенням ВІЛ серед різних контингентів населення, в першу чергу серед осіб, які належать до груп з високим ризиком інфікування; нерівномірним поширенням ВІЛ-інфекції за різними територіями України; зміною домінуючих шляхів передачі ВІЛ; переважним ураженням осіб працездатного віку [1].