

ТРИХЛІБ В.І.

Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ», м. Київ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ «АКТУАЛЬНІ ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ. КЛІНІКА. ДІАГНОСТИКА. ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА»

28–29 листопада 2013 року у Головному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ» була проведена науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні інфекційні захворювання. Клініка. Діагностика. Лікування та профілактика». Організаторами цієї конференції були фахівці кафедри інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, клініки інфекційних захворювань Головного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» за активної участі співробітників Української військово-медичної академії та кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. У цій конференції взяли участь 542 особи: д.м.н., професорів — 26, к.м.н. — 23, доцентів — 15, лікарів-інфекціоністів — 154, військових лікарів-інфекціоністів — 30, лікарів військової ланки — 126, гастроентерологів, лікарів сімейної медицини, терапевтів, невропатологів, педіатрів та інших медичних працівників — 168. У конференції взяли участь фахівці медичних закладів із різних відомств.

Конференцію відкрив тимчасово виконуючий обов'язки директора військово-медичного департаменту МО України В.Б. Андронатій. У своїй промові він відзначив актуальність інфекційних захворювань для військовослужбовців ЗС України, серед них найбільш актуальними є гострі респіраторні захворювання, дитячі інфекційні захворювання, такі як кір, краснуха, вітряна віспа. Це пов'язано з проведенням щеплень до призову в армію, а також із відмовою значної кількості військовослужбовців від проведення щеплень. З урахуванням перебування українських миротворців у країнах світу, високоендемичних із тропічних інфекцій (малярія, геморагічні лихоманки), у тому числі й особливо небезпечних, таких як холера, чума тощо, перед медичною службою стоять завдання щодо проведення комплексу заходів із запобігання захворюванню військовослужбовців на дані інфекції та можливості ввезення їх до України. В.Б. Андронатій побажав успіхів у проведенні даної конференції.

З вітальним словом виступив перший заступник голови державної санітарно-епідеміологічної служби України, перший заступник головного державного санітарного лікаря України А.П. Кравчук. В Україні періодично виникають спалахи дитячих інфекцій (до того ж існують проблеми з охопленням щепленнями дітей), гострих респіраторних захворювань та грипу, гострих кишкових інфекцій. З урахуванням географічного розташування України, міграції значної кількості населення з різних країн світу, а також великої кількості українців, які направляються з різних питань до країн світу, що є ендемічними з різних інфекційних захворювань, існує вірогідність ввезення в Україну даних захворювань. Тому необхідне проведення комплексу всебічних профілактичних заходів із метою недопущення цього. Зараз відбувається реформування санепідслужби, коли треба вирішити комплекс питань, серед яких важливе місце займає збереження та покращення існуючого потенціалу. На думку А.П. Кравчука, проведення даної конференції буде сприяти покращенню рівня підготовки фахівців. Він побажав успіхів у проведенні конференції.

Начальник Головного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ», к.м.н. А.П. Казмірчук привітав присутніх з участю в черговій щорічній конференції з актуальних інфекційних захворювань. Він зупинився на історичних фактах участі фахівців найстарішого медичного закладу в Україні — Головного військового клінічного госпіталю — у ліквідації спалахів, епідемій різних інфекційних захворювань (холери, чуми тощо), що відбувалися в Києві, в Україні в цілому, а також за її межами. Відзначено великий досвід фахівців госпіталю в діагностиці, лікуванні інфекційних захворювань, у тому числі малярії. Доповідач підкреслив, що необхідно ділитися досвідом у діагностиці, лікуванні, профілактиці інфекційних захворювань, що й відбувається на конференціях. Доповідач побажав успіхів у проведенні даного заходу.

© Трихліб В.І., 2014

© «Актуальна інфектологія», 2014

© Заславський О.Ю., 2014



Президія конференції

З актуальною доповіддю «Актуальні інфекційні захворювання в сучасних умовах» виступив д.м.н. В.І. Трихліб, професор кафедри Української військово-медичної академії, Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ». За 2012 рік рівень інфекційної захворюваності зменшився порівняно з 2011 роком на 11,7 %, було зареєстровано близько 7,3 млн (16082,7 на 100 тис.) випадків захворювань за 60 нозологічними формами. Збільшився рівень захворюваності на інші сальмонельозні інфекції (на 15,5 %), шигельоз (71,7 %), кір (у 9,5 раза), ротавірусний ентерит (на 5,2 %), вірусний менінгіт (на 22,1 %), хронічний вірусний гепатит, правець, лептоспіроз. Найбільш масовий вплив мали грип та інші гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), вірусний гепатит, гострі кишкові інфекції, ВІЛ/СНІД та інші керовані захворювання (за рахунок щеплень). За 9 міс. 2013 р. порівняно з аналогічним терміном у 2012 р. продовжується збільшення захворюваності на інші сальмонельозні інфекції (на 12,18 %), шигельоз (на 50,98 %), ентероколіти, викликані іншими встановленими збудниками, ротавірусний ентерит, лептоспіроз, менінгококову інфекцію, хворобу Лайма, вірусний менінгіт, вірусний гепатит А, гострий гепатит С, хронічні вірусні гепатити (ХВГ), грип та інші гострі респіраторні захворювання. З посиланням на дані голови Державної санітарно-епідеміологічної служби України, головного державного санітарного лікаря А. Пономаренка, в епідсезоні 2013–2014 рр. на грип та ГРЗ може захворіти близько 6 млн українців. За інформацією Українського центру з контролю та моніторингу захворювань МОЗ України, за 4–10 листопада 2013 р. показники захворюваності на грип та ГРЗ не перевищували епідемічні пороги в жодному регіоні України та знаходилися в межах від 11,6 % у Хмельницькій до 80,8 % в Івано-Франківській областях. У цілому епідемічна ситуація із захворюваності на грип та ГРЗ в Україні відповідає середньорічному рівню для відповідного періоду року.

У цьому епідсезоні будуть циркулювати 3 штами грипу: попередні — А/California (H1N1), А/H3N2/Victoria та новий — В/Massachusetts. За станом на жовтень 2013 р. у багатьох європейських країнах спостерігалось зростання частоти грипозоподібних захворювань, але виявлення вірусів грипу в Північній півкулі залишається низьким. У 2013 році випадки захворювань людей на грип А (H5N1) були зареєстровані в країнах Південно-Східної Азії та Океанії. Серед фахівців світу викликала стурбованість інформація стосовно спалаху захворювань на близькосхідний респіраторний синдром, викликаний коронавірусом. За станом на 31.07.2013 р., за даними ВООЗ, із вересня 2012 року у світі зареєстровано 90 випадків захворювань, які лабораторно підтверджені, із них 45 із летальним кінцем. Частіше зустрічаються безсимптомні та легкі випадки захворювань. На даний час невідомо, яким чином відбувається інфікування. У 3 випадках мала місце передача від людини до людини. На даний час немає ліків для його лікування та вакцинації. Зазвичай в Україні реєструється 45–50 спалахів захворювання на сальмонельоз. Актуальність захворювань на дану інфекцію пояснюється її значним поширенням, частими спалахами та великим рівнем захворюваності серед дітей (51,5 на 100 тис.). За 2012 р. рівень захворюваності на 100 тис. населення становив 21,49 (у 2011 р. — 18,5). За 9 місяців 2013 року в Україні зареєстровано 33 спалахи захворювання на сальмонельоз. За 2012 рік в Україні було відзначено 34 спалахи гострих кишкових інфекцій, захворіли 673 особи (дорослих — 327, дітей — 346). За квітень — червень 2013 р. в Україні зареєстровано 14 спалахів ГКІ, захворіла 221 людина. Спалахи зареєстровані в Києві, у Чернівецькій, Полтавській, Хмельницькій, Черкаській та Миколаївській областях, а також у Миколаєві, Житомирі, Луцьку, Іллічівську, Черкасах. Як правило, інфікування відбувалось після харчування в кафе, їдальнях, ресторанах. У деяких країнах світу були зареєстровані

спалахи: норовірусних інфекцій (у Німеччині), сальмонельозу, легіонельозу (в Іспанії — з 23 випадків 4 летальних). У Санкт-Петербурзі у 2002–2005 рр. переважали захворювання, викликані *S. enteritidis*, у 2006–2007 рр. — *S. typhimurium*, а з 2009 р. збільшилася частка захворювань, що були викликані іншими серотипами сальмонел. За даними ВООЗ, у 2012 р. зменшилася кількість країн, де були зареєстровані випадки захворювань на холеру, та кількість випадків. За 2012 р. в Україні було зареєстровано 12 706 випадків захворювань на кір (більше, ніж у країнах Європи: у Румунії — 4154, Великій Британії — 1577, Франції — 1041, Іспанії — 735, Італії — 724). У 2013 р. був спалах кору в Сарненському районі Рівненської області, станом на 07.11.2013 р. захворіли 559 осіб. У багаторічній динаміці спостерігається зменшення рівня захворюваності на краснуху, епідемічний паротит. У період із 1995 по 2012 р. були зареєстровані 83 випадки захворювання на сибірську язву. З урахуванням низького рівня охоплення населення щепленням Україна належить до країн із великим ризиком розвитку спалаху захворювання на поліомієліт. За даними ЮНІСЕФ, тільки 46 % населення позитивно ставляться до щеплення. У країнах світу, куди направляються українці з різних питань, були зареєстровані спалахи лихоманки Денге (Бразилія, Мексика, Нікарагуа, Таїланд, Камбоджа); холери (Нігер, Нігерія, Уганда, ДР Конго), лихоманки Крим-Конго; геморагічної лихоманки (Болгарія, Росія, Туреччина); Ку-лихоманки (Іспанія); сибірки (Молдова, Грузія); жовтої лихоманки (Камерун, ДР Конго, Ефіопія тощо). Доповідач навів вислів Нобелівського лауреата Джошуа Ледерберга (J. Lederberg): «Для інфекцій не існує національних кордонів, і ми дорого заплатимо, якщо будемо ігнорувати тління інфекції всюди. Інфекції — реальна загроза населенню в будь-якій точці світу; перешкода на шляху соціального й економічного розвитку... У боротьбі між людьми й патогенними мікроорганізмами невсипуща пильність — ціна виживання. На жаль, поки мікроорганізми випереджають нас у цій боротьбі. Еволюція збудників уявляється як механізм їх виживання й стійкого існування».

Д.м.н., професор Л.В. Мороз, кафедра інфекційних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, у своїй доповіді «Нові можливості подвійної терапії хронічного гепатиту С» зупинилася на нових можливостях подвійної терапії хронічного гепатиту С, особливо викликаного 1-м генотипом. Доповідач розглянула базові та молекулярні предиктори відповіді на лікування. Стійка вірусологічна відповідь (СВВ) знижує смертність від усіх причин у хворих із вираженим фіброзом. У той же час можливий розвиток гепатоцелюлярної карциноми після отримання стійкої вірусологічної відповіді. Доповідач зупинилася на прогнозі частоти швидкої (ШВВ) та стійкої вірусологічної відповіді хворих із 1-м генотипом на фоні подвійної терапії. Високі показники ШВВ та СВВ можуть бути спрогнозовані у первинних пацієнтів із 1-м генотипом, які будуть проліковані за допомогою Пег-ІФН-альфа-2а + Рибавірин, при застосуванні простої системи балів (вік хворого, ІМТ, рівень HCV RNA, кількість тромбоцитів, активність АЛТ та АСТ). У доповіді розглянуто цитокін з імуномодулюючою активністю — ІЛ-28В, відкритий у 2003 р. ІЛ-28В rs8099917 асоціюється із СВВ у хворих європейського походження, японців; ІЛ-28В rs12979860 асоційований із СВВ у хворих європейського та африканського походження, а з ІЛ-28В rs12979860 — спонтанна елімінація вірусу гепатиту С у хворих європейського та африканського походження. Розглянуто роль поліморфізму ІЛ-28В у розвитку хронічної HCV-інфекції. Серед хворих українців аallel С зустрічається у 65 %, генотип СС — у 41,2 %, СТ — у 47 % хворих. Частота СВВ залежно від поліморфізму гена ІЛ-28В: СС — 73,3 %, СТ — 39,29 %, ТТ — 25 %. При наявності ШВВ хворі з генотипом СС ІЛ-28В мають такий же показник СВВ, як і хворі із генотипом ТТ/СТ. ШВВ є найважливішим предиктором СВВ з усіх прогностичних факторів при терапії Пег-ІФН + Рибавірин. ШВВ — індивідуальний предиктор СВВ. Доповідач навела клінічний випадок. Висновки виступу: подвійна терапія Пег-ІФН + Рибавірин залишається ефективною у хворих на ХВГС. ШВВ є основним предиктором СВВ



В.Б. Андронатій



Д.м.н. В.І. Трихліб

незалежно від вірусного завантаження, стадії фіброзу та генотипу ІЛ-28В. Подальше вивчення ІФН4 дасть можливість по-новому зрозуміти генетичну регуляцію та клітинне управління кліренсом НСВ.

Із доповіддю «Противірусна терапія хронічного гепатиту С цепегінтерфероном альфа-2b в комбінації з рибавірином (результати багатоцентрового рандомізованого дослідження ефективності та безпеки препарату Альгерон (цепегінтерферон альфа-2b) порівняно з препаратом Пегінтрон (пегінтерферон альфа-2b)» виступила О.А. Клімова, д.м.н., професор кафедри інфекційних хвороб із курсом епідеміології Московського державного медично-стоматологічного університету ім. А.І. Євдокимова. Доповідач відзначила, що цепегінтерферон альфа-2b — новий препарат пегільованого інтерферону альфа-2b. Даний препарат має оригінальну структуру молекули, стабільний хімічний зв'язок між молекулою ПЕГ (20 кДа) та інтерфероном. У доповіді подано інформацію щодо фізико-хімічних властивостей, побічних явищ терапії препаратом. Профіль безпеки його такий же, як і в інших пегінтерферонів. Дослідження препарату відбувалося в декількох медичних центрах РФ. Наведена схема застосування препарату в 150 хворих на ХВГС. Застосування цепегінтерферону альфа-2b (Альгерону) в комбінації з рибавірином у дозі 800–1400 мг/добу в рамках терапії ХВГС у раніше не лікованих пацієнтів характеризується високою ефективністю, що дозволяє досягти стійкої вірусологічної відповіді в 67,9 % хворих із 1-м генотипом ВГС і в 83 % пацієнтів із 2-м або 3-м генотипом ХВГ. Використання цепегінтерферону альфа-2b (Альгерону) в терапії ХВГС характеризується прийнятним профілем безпеки з наявністю характерних для всіх препаратів інтерферону, які застосовуються парентерально, небажаних явищ. При порівняльній оцінці вираженості й частоти розвитку небажаних явищ можна констатувати, що в цілому вони приблизно такі ж, як і при використанні Пег-ІФН- α 2b. Рекомендований режим застосування цепегінтерферону альфа-2b (Альгерону) в терапії раніше не лікованих пацієнтів із хронічним гепатитом С: пацієнти, які інфіковані ВГС 1-го генотипу: цепегінтерферон альфа-2b (Альгерон) 1,5 мкг/кг/тиждень + рибавірин 800–1400 мг/добу протягом 48 тижнів; пацієнти із 2-м або 3-м генотипом ВГС: цепегінтерферон альфа-2b (Альгерон) 1,5 мкг/кг/тиждень + рибавірин 800–1400 мг/добу протягом 24 тижнів.

Д.м.н., професор І.А. Зайцев, кафедра інфекційних хвороб Донецького національного медичного університету ім. М. Горького, виступив із доповіддю «Потрійна терапія гепатиту С: наскільки наївні наші пацієнти?» Генотип вірусу є найважливішим фактором, що визначає ефективність противірусної терапії. І.А. Зайцев доповів про Боцепривір. Показано еволюцію ефективності противірусної терапії у хворих на ХВГС 1-го генотипу (із 7 % у 1998 р. до 75 % у 2010–2012 рр.). Доповідач зупинився на факторах, що визначають розвиток стійкої вірусологічної відповіді при подвійній та потрійній терапії ХВГС. Наведено

дані дослідження RESPOND-2, а також результати особистих досліджень. Відзначено, що комбінація пегільованого інтерферону, рибавірину та Боцепривіру — золотий стандарт лікування хворих на ХВГС із 1-м генотипом вірусу. Хворі, які досягли швидкої вірусологічної відповіді, можуть продовжити лікування 2 препаратами за наявності сприятливих предикторів стійкої вірусологічної відповіді за умови, що пацієнт не наполягає на проведенні потрійної терапії. Хворим, які не досягли швидкої вірусологічної відповіді, доцільно переключитися на потрійну терапію. У цьому випадку їх треба вести як пацієнтів, які раніше не отримували лікування, а тривалість потрійної терапії буде залежати від відповіді на лікування. Якщо хворий переходить на потрійну терапію після 12 тижнів лікування, а тестування на наявність РНК на 8-му тижні не проводилося, тривалість лікування трьома препаратами повинна становити 32 тижні, а за наявності цирозу — 44 тижні (загальна тривалість лікування в обох випадках — 44 тижні).

Д.м.н., професор В.О. Терешин, кафедра інфекційних захворювань Луганського ДМУ, виступив із доповіддю «Клінічне і реабілітаційне значення ентеросорбції в лікуванні ХВГ С». У даний час вірусний гепатит С — дуже актуальне захворювання, що зустрічається практично в усіх країнах світу, причому в деяких регіонах ХВГС-інфекція наявна, за різними даними, у 10–20 % дорослого населення. Вірогідно відомо, що вірусом гепатиту С на даний час у світі інфіковані більше ніж 200 млн осіб. Таку поширеність ХВГС-інфекції пов'язують із тим, що в 75–85 % хворих, які перенесли гострий ВГС, дуже часто в безсимптомній формі, надалі виникає хронічне ураження печінки. Для даного гепатиту характерні: тривалий латентний перебіг, неухильне його прогресування аж до розвитку фіброзу й цирозу печінки, недостатня ефективність існуючих методів лікування. Доповідач зупинився на механізмах ураження печінки, формуванні синдрому метаболічної інтоксикації, методах лікування, ентеросорбції, вимогах до сучасних ентеросорбентів. Надано інформацію про «біле вугілля», досвід його застосування у 136 хворих із ХВГС. Сучасні ентеросорбенти на основі діоксиду кремнію мають суттєві переваги порівняно з іншими сорбентами: зменшують прояви синдрому ендогенної метаболічної інтоксикації, маркерами чого є зниження в крові рівня середніх молекул, а також циркулюючих імунних комплексів поряд зі зменшенням активності процесів перекисного окислення ліпідів, вони покращують ряд біохімічних показників крові. Унаслідок ентеросорбції різних токсичних субстанцій проведення курсу лікування з використанням препарату «біле вугілля» істотно знижує токсичне навантаження на гепатобіліарну систему. Включення «білого вугілля» в комплексну терапію хворих на хронічний вірусний гепатит С сприяє позитивній динаміці клінічних показників, істотному поліпшенню лабораторних показників крові, скороченню термінів перебування пацієнтів у стаціонарі і в подальшому, у реабілітаційному періоді, сприяє підвищенню якості життя пацієнтів.

Від групи авторів із кафедри інфекційних хвороб Державного закладу «Дніпропетровська медична академія» та гепатологічного відділення КЗ МКЛ № 21 ім. проф. Є.Г. Попкової ДОР, м. Дніпропетровськ, виступила к.м.н. О.П. Шевченко з доповіддю «Досвід патогенетичної корекції неврологічних проявів у хворих на хронічні вірусні гепатити та цирози печінки». Наведено дані стосовно актуальності хронічних вірусних гепатитів та цирозів, печінкової енцефалопатії (ПЕ). Згідно з робочою класифікацією, що була запропонована Американською асоціацією з вивчення печінки, виділяють різні варіанти ПЕ: епізодичну енцефалопатію (індуковану, спонтанну, рецидивуючу), мінімальну та латентну енцефалопатію, персистуючу ПЕ (легку, тяжку, медикаментозно залежну). За перебігом захворювання: гостру, хронічну. За стадіями: I — початкова (компенсована), II — виражена (некомпенсована), III — термінальна, IV стадія — печінкова кома. Наведено методи лікування енцефалопатії. Розглянуті дані стосовно цитофлавіну, його фармакологічних ефектів (антигіпоксична та антиоксидантна дія, покращуючий вплив на окислювальний метаболізм в умовах ішемії, активізуюча дія на внутрішньоклітинний синтез нуклеїнових кислот тощо), методів застосування препарату та результатів експериментальних досліджень використання препарату при ПЕ. На експериментальній моделі ХВГ показано, що глутаргін і цитофлавін прискорюють репаративні процеси в печінці, призводять до покращення таких біохімічних показників фіброзу, як активність ММП-2 та ММП-9, рівень гіалуронової кислоти ($p < 0,01$). Застосування цитофлавіну в більшості відділів мозку зменшує кількість цитозольної форми нейрональних молекул клітинної адгезії та гліального фібрилярного кислого білка майже до контрольних значень, також у всіх відділах мозку щурів відбувалося вірогідне зниження концентрації S100b у напрямку наближення до контрольних значень. Розвиток ХГ та ПЕ значно знижував пізнавальну активність щурів, хоча треба відзначити зменшення цього показника й у тварин контрольної групи (що, можливо, пов'язано з адаптацією щурів до середовища). Застосування цитофлавіну давало змогу тваринам проявити пізнавальну активність, навіть більшу, ніж у щурів контрольної групи, що дозволяє рекомендувати доповнення та уточнення до показань щодо його застосування при ПЕ. Також авторами показана ефективність застосування цитофлавіну у 38 хворих із ХВГ та цирозом: він дозволяє істотно знизити ступінь інтоксикації; покращує час психометричних тестів, інші прояви енцефалопатії; цитофлавін може бути рекомендований до застосування в комплексній терапії хворих на ХВГ у період загострення та ЦП у стадії декомпенсації з вираженим інтоксикаційним синдромом та проявами печінкової енцефалопатії 0–I–II ст.

З доповіддю «Ураження печінки при інфекційних захворюваннях. Лікування» виступив професор кафедри Української військово-медичної академії В.І. Трихліб. Він зазначив, що, згідно з даними ВООЗ,

за останні 20 років у всьому світі намітилася виражена тенденція до зростання числа захворювань печінки, що обумовлюють високу смертність населення. Сьогодні у світі кількість хворих із різною гепатобілярною патологією перевищує 2 млрд людей. Тільки у країнах СНД щорічно реєструється від 500 тис. до 1 млн осіб, які страждають від того чи іншого захворювання печінки. Різкому збільшенню числа хворих із гострими і хронічними захворюваннями печінки сприяло підвищення рівня захворюваності на вірусні й токсичні (алкогольні та медикаментозні) гепатити, а також істотне зростання числа хворих з ожирінням і цукровим діабетом, що є основною причиною розвитку порівняно нової нозологічної форми — неалкогольної жирової хвороби печінки. Ураження печінки виникають при вірусних захворюваннях, паразитарних захворюваннях та гельмінтозах, бактеріальних та грибкових інфекціях, спірохітозах. Гепатит, викликаний вірусом Епштейна — Барр, на даний час слід розглядати як самостійну форму ЕБВ-інфекції, при якій ураження печінки виникає ізольовано й не супроводжується клінікою інфекційного мононуклеозу. Спектр ЕБВ-індукованих уражень печінки вельми широкий: від безсимптомного гепатиту (гострого та хронічного) до фульмінантних форм, цирозу печінки й гепатоцелюлярної карциноми. Ураження печінки при туберкульозі зустрічається в 15–20 % хворих. У даний час зростає актуальність проблеми ураження печінки у хворих із ВІЛ-інфекцією, що пов'язано з опортуністичними захворюваннями та поєднанням із вірусними гепатитами В, С, D тощо. Серед усіх померлих хворих від туберкульозу ураження печінки виявлено в близько 26,3 %, при генералізованій формі захворювання — приблизно у 80,6 %. Цитомегаловірусні ураження печінки реєструються приблизно у 17 % хворих. Серед померлих хворих, які страждали від маніфестної ЦМВ-інфекції, ураження печінки було встановлено приблизно в 17 %. Лікарські ураження печінки є однією з серйозних проблем у гепатології. У даний час налічується більше ніж 800 лікарських засобів, здатних викликати ураження печінки, а чверть фульмінантних гепатитів пов'язують із гострим токсичним лікарським ураженням. Часто токсична дія настає через 2 місяці після початку прийому препаратів, у 19,7 % випадків це пов'язано з ураженням печінки. У половини пацієнтів із біохімічними порушеннями відсутні клінічні ознаки патології печінки. Одним із найбільш перспективних шляхів вирішення даної проблеми, крім специфічної противірусної терапії, є раціональне використання найбільш ефективних гепатопротективних препаратів та їх комбінацій. Одним із препаратів є Фосфоглів, унікальність якого в тому, що він складається з комбінації двох синергістів (есенціальних фосфоліпідів та гліциризату натрію). Основні клінічні ефекти препарату: мембрановідновлюючий, протизапальний, протинабряковий, антифіброзний та вірусостатичний. Протизапальний ефект гліциризинової кислоти пов'язують із псевдокортикостероїдним ефектом, вона є синергістом препаратів

преднізолону, має структуру, схожу з глюкокортико-стероїдами, інгібує протеїназу С, інгібує активність фосфоліпази А в лізосомах. Отримані дані про її противірусний ефект щодо цитомегаловірусів, герпесу, вірусів гепатиту А, В, С, атипової пневмонії, збудника туберкульозу. Показаннями до застосування є: вірусний гепатит (гострий та хронічний), стеатогепатит, стеатогепатоз, токсичні ураження печінки, цироз печінки, інтоксикації тощо. За літературними даними, за результатами проведених досліджень при застосуванні Фосфогліву кількість пацієнтів з алкогольною хворобою печінки з помірною активністю порівняно з контрольною групою зменшилася у 2 рази, а з мінімальною активністю — збільшилася у 8 разів. На тлі застосування препарату зменшився ступінь фіброзу. За даними клінічних рандомізованих досліджень (Miyake K. зі співавт., 2002), на тлі застосування препарату швидше нормалізується рівень АЛТ у хворих із ХВГС, ХВГВ. За даними мультицентрових клінічних рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень (Kumada H. зі співавт., 2002), на тлі довготривалого застосування Фосфогліву у хворих із HCV цироз печінки розвивався рідше, ніж у контрольній групі (28 проти 40 %), також це спостерігалось і відносно розвитку гепатоцелюлярної карциноми. Препарат застосовується зранку та ввечері по 2,5 г в/в, повільно або зранку в/в та ввечері 2 капс. всередину. Довгострокове застосування гліциризину дозозалежно ефективно в зниженні рівня АЛТ, також препарат пригнічує реплікацію вірусу, зменшує гістологічну активність у пацієнтів із хронічним вірусним гепатитом. Фосфоглів, як ад'ювант у противірусній терапії, може посилювати ефективність стандартного лікування ХВГС.

Із доповіддю «Метод оцінки динаміки активності та фіброзу печінки у хворих на хронічний вірусний гепатит В та С» від групи авторів із різних інститутів (ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України) виступив к.м.н. В.І. Янченко. На даний час біопсія печінки є золотим стандартом діагностики активності та фіброзу печінки. Темпи прогресування хронічного вірусного гепатиту оцінюють за індексом гістологічної активності. Значною мірою результат, ускладнення при прижиттєвій біопсії печінки залежать від досвідченості лікаря. На даний час вирішуються питання щодо нових діагностичних методів. Авторами були обстежені 165 хворих із ХВГС. У переважній більшості хворі були віком від 25 до 45 років із тривалістю хвороби до 8 років. У більшості пацієнтів був 2–3-й ступінь білково-гідропічної дистрофії. Авторами були запропоновані макети формул із розрахунку індексу гістологічної активності та гістологічний індекс склерозу. Були наведені приклади розрахунку цих показників.

Д.м.н., професор Н.О. Виноград, З.П. Василюшин, кафедра епідеміології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, виступили з доповіддю «Трансмисивні нейроінфекції на За-

ході України». Актуальність нейроінфекцій пов'язана з високими показниками захворюваності та смертності, значними економічними втратами, з тим, що структура вірусних нейроінфекцій за етіологічними чинниками є відмінною, за поширеністю переважає патологія, обумовлена ентеровірусами, вірусом простого герпесу 1-го та 2-го, арбовірусами. У виступі подано класифікацію нейроінфекцій. Доповідачі зупинилися на спорадичних та епідемічних, підгострих та хронічних енцефалітах. Серед трансмісивних енцефалітів актуальними в Європі та Україні є весняно-літній (східний), що має тяжкий клінічний перебіг із значною часткою неврологічних ускладнень та летальності (до 30 %); центрально-європейський (західний), має легший клінічний перебіг із незначною часткою неврологічних ускладнень та летальності (до 4 %). В Україні актуальні: західний тип вірусу КЕ, віруси ГЗН, гарячок Сінбіс, Трибеч. Доповідачами були проведені обстеження хворих із гарячками. У 59,4 % пацієнтів був діагностований іксодовий кліщовий бореліоз (ІКБ), у 20 % — гарячка Сінбіс, в 11,6 % — вірусний кліщовий енцефаліт. У хворих з ураженнями нервової системи, у яких були виявлені антитіла до вірусного кліщового енцефаліту (ВКЕ), зустрічалися: ГРВІ — у 51,1 %, нейротоксикоз — у 20 %, менінгіт — у 15,5 %, енцефаліт — у 13,3 %. У доповіді розглянуто клінічні прояви при них. При ІКБ ураження нервової системи було таким: у 48,1 % — нейротоксикоз, у 14,8 % — менінгіт, у 14,8 % — ураження периферійної нервової системи, у 18,5 % — енцефаліт, у 3,8 % — менінгоенцефаліт. У висновках доповідачі відмітили, що при неврологічних проявах ВКЕ та ІКБ у більшості випадків спостерігається легка, середньотяжка і тяжка менінгоенцефалітична форма захворювання; симптоми енцефаліту чи менінгіту маніфестують уже в дебюті захворювання.

Із доповіддю «Рациональні аспекти інфузійної терапії при інфекційних хворобах» виступив В.І. Матяш, д.м.н., ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України». Організм людини — відкрита динамічна біологічна система із сукупністю молекулярних, клітинних, тканинних, органних і системних рівнів організації, що знаходяться у взаємозв'язку. Ефективність терапії визначається: раціональністю впливу на стан і взаємовідношення мікро- і макроорганізмів; локальною дією з можливістю блокування патологічних процесів за рахунок відновлення кровообігу, доставки препаратів, що перешкоджають розвитку патологічного, у тому числі запального процесу; виведення із зони ураження в судинне русло і з організму продуктів катаболізму, токсичних продуктів; можливістю підвищення компенсаторної функціональної активності органів і систем; бактеріо-, віру-, фунгі-, протозоїдностатичною дією препаратів (при інфекціях). Ефективність етіотропної дії визначається: фармакодинамічними, фармакокінетичними властивостями препарату (здатністю проникати через біологічні бар'єри в зону патологічного процесу в необхідній дозі); чутливістю флори; дозою препарату (з урахуванням мінімальної

інгібуючої концентрації для збудника); методом введення препарату (при парентеральному застосуванні ефективність ліків вища, при пероральному застосуванні нижча, оскільки значна частина препарату руйнується в шлунково-кишковому тракті); мінімальною токсичністю для органів і систем. Предикторами патосимптоматичної терапії є вираженість патологічного процесу з порушенням компенсаторної реактивності організму; порушення функцій і пошкодження тканин після усунення специфічної причини ураження, що вимагає патогенетичного й симптоматичного лікування (іноді тривалого); порушення вироблення імунітету на тлі антибактеріальної, противірусної терапії, що затримує одужання й обумовлює хронізацію; відсутність етіотропної терапії до ряду інфекційних хвороб, розвиток стійкості до збудників. Провідні аспекти інфузійної терапії: відновлення об'єму циркулюючої крові, внутрішньосудинного й позасудинного (міжклітинного, клітинного) об'ємів (поліглюкін, Гекодез, рефортан, розчини натрію хлориду, глюкози тощо); поліпшення кровообігу (центрального й периферичного) в органах і тканинах за рахунок збільшення об'ємного кровотоку; корекція рівня волемії: при гіповолемії (регідрація сольовими розчинами), при гіперволемії (дегідрація) за рахунок збільшення діурезу та виведення продуктів катаболізму (ксиліт, сорбілакт, реосорбілакт, маніт); корекція гемостазіологічних (реологічних, агрегаційних) властивостей крові, прокоагулянтної, антикоагулянтної, фібринолітичної активності (Гекодез, латрен, гепарини, клопидогрель, дипіридамола, пентоксифілін, амінокапронова кислота, апротинін, фактори згортання крові). Провідні аспекти інфузійної терапії: підтримка осмотичного й онкотичного тиску (ксилат, іоностерил, альбумін); поліпшення оксигенації в органах і тканинах (цитофлавін, цитохром); поліпшення метаболічних процесів в організмі, зменшення інтенсивності катаболізму, ацидозу, підвищення анаболізму, гліколізу; підвищення детоксикаційної ємності крові (глюкоза, сода-буфер, тивортин, інсулін, адеметіонін, глутаргін, глутоксим, гемодез); корекція електролітного балансу (ГПК, глюксил, глікостерил, натрію гідрокарбонат, дисоль, розчин Рінгера, Рінгера лактат розчин); протизапальний ефект з інгібування ЦОГ, зменшення протизапальної цитокинової активності (диклофенак, кеторолак, декскетопрофен). Етіотропний ефект за рахунок протимікробних препаратів (антибактеріальних, протигрибкових, противірусних, протипаразитарних препаратів, сироваток, імуноглобулінів, вакцин); транспортування лікарських препаратів у зону ураження за рахунок поліпшення системного кровотоку; імунокоригуючий ефект: збільшення надходження клітинних елементів — лейкоцитів, лімфоцитів, моноцитів, CD4, CD8, імуноглобулінів у зону ураження; стабілізація діяльності гомеостатично важливих органів — серця, легень, головного мозку (серцеві глікозиди, антиаритмічні, гіпотензивні ресурси, блокатори адренорецепторів, кортикостероїди, анальгетики, антипиретики, анксиолітики, проти-

судомні, антигістамінні, ксантини), парентеральне харчування (інфезол, аміносол, Гепасол).

Д.м.н., професор К.І. Бодня виступила з доповіддю «Регіональна рамочна програма ВООЗ із боротьби з гельмінтами (перспектива реалізації в Україні)». У даний час, крім вірусів, бактерій, грибків, до дійсних паразитів відносять близько 55 тис. видів найпростіших, 7 тис. видів членистоногих, 20 тис. гельмінтів, із яких більше ніж 500 паразитів людини. На аскаридоз та трихоцефальоз у світі хворіє близько 3 млрд людей, вмирає щорічно близько 150 тис. дітей. В Україні загальна захворюваність із 1950 р. знижена більше ніж у 25 разів. За останні 10 років захворюваність на всі паразитарні захворювання знижена у 2 рази, у тому числі дітей до 14 років. Захворюваність на трихінельоз зведена до спорадичних випадків. У 3,3 раза знижена захворюваність на геогельмінтоз. Не реєструються летальні випадки при аскаридозі. Більше ніж 45 років не реєструються місцеві випадки захворювань на анкілостомоз серед працівників гірничорудної промисловості. За збитком гельмінтози посідають 4-те місце серед хвороб людини. Механізм зараження — фекально-оральний, шляхи передачі — аліментарний, контактно-побутовий, водний. Зараження можливе при ковтанні зрілих яєць. Факторами передачі є переважно овочі та ягоди, на поверхні яких є частинки ґрунту, а також вода та брудні руки. Личинки одних активно проникають через шкіру, інших — інокулюються комахами, які смочуть кров (проміжні господарі). Личинки, які потрапили до господаря, перебувають у дрімотному стані, а надалі під впливом деяких факторів активізуються та продовжують міграцію, що обумовлює рецидиви захворювання. Проблема великих місцевостей — це забруднення ґрунту дворів, скверів, парків екскрементами собак, у фекаліях яких прибізно в 30–60 % випадків є яйця собачих аскарид — токсокари. Джерела інвазії людини токсокарами: при безпосередньому контакті з інфікованими тваринами, шерсть яких забруднена інвазійними яйцями; при потраплянні ґрунту до рота, а також при вживанні інфікованих м'яса та печінки. У людини личинки токсокар мають здатність мігрувати та викликати тяжку алергічну реакцію, пневмонію, м'язові болі, астму, збільшення печінки, ураження нервової системи. Токсокари мають імунодепресивну здатність, приводять до зниження ефективності щеплення. При токсокарозі стадія перебування личинок у печінці більш виражена та тривала, ніж при аскаридозі. Відмічено, що личинки їх мають можливість занесення вірусу поліомієліту в центральну нервову систему. Личинки токсокар мають здатність зберігати життєдіяльність протягом багатьох років. Особливістю багатьох гельмінтозів залишається хронічний перебіг, пов'язаний із тривалим багаторічним перебуванням збудників в організмі людини, що може бути пов'язане з відсутністю специфічного лікування. Доповідач зупинилася на основних ланках патогенезу токсокарозу, на факторах, від яких залежать клінічні прояви. Надала інформацію й стосовно *Capillaria hepatica*. Для даних

гельмінтів печінка — кінцевий пункт міграції. Гельмінти знаходяться в паренхімі печінки, де відкладають яйця, у результаті чого виникають гранульоми. Причому яйця ніколи не виявляються в фекаліях. Тільки деякі уважні хворі відмічають наявність гельмінтів у екскрементах. При лапароскопії на поверхні печінки видно великі білі плями. Доповідач акцентувала увагу на тому, що дослідження екскрементів на яйця гельмінтів абсолютно не інформативне при ентеробіозі, при личинковій стадії більшості гельмінтів, а також при внутрішньотканинних гельмінтозах. Спостерігається антигенна схожість збудників лоазу, аскаридозу, різних видів онхоцерків, дирофілярій, сатарій, стронгілід, пасалур, різних видів та родів джугутиконосців і кров'яних паразитів. Є антигенна спорідненість між шистосомами. У доповіді подано інформацію стосовно періодичності проведення обстежень на аскаридоз, трихоцефальоз. У районах з ураженістю населення більше ніж 10 % — повне обстеження раз на рік, при ураженні до 10 % — обстеження раз на 2 роки 20 % мешканців. Також прозвучала інформація щодо обстеження й на анкілостоміди, стронгілоїдоз. Розглянуто нові методи діагностики, регіональну стратегію ВООЗ із боротьби та профілактики гельмінтозів у країнах Європейського регіону. Відзначено, що в документах, які надають інформацію щодо профілактики внутрішньолікарняних інфекцій, гельмінти не згадуються. К.І. Бодня подала інформацію щодо застосування альдазолу.

Від групи авторів із доповіддю «Фотонні технології в лікуванні інфекційних хвороб» виступила Л.В. Березина, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України». У роботі був застосований лазерний медично-біологічний комплекс, розроблений на основі унікального фемтосекундного лазера з довжиною хвилі випромінювання, що змінюється (виробництво фірми Coherent). Спектральний діапазон — 350–450 нм; 510–660 нм. Потужність випромінювання — 5–20 мВт/см². Застосування лазера відбувалося з метою підвищення ефективності етіопатогенетичної терапії, заміної етіопатогенетичної фармакотерапії (при наявності протипоказань для фармакотерапії). Використовували опромінення зон симпатичної-парасимпатичної нервової системи, унаслідок чого відбувається викид катехоламінів у кров, що запускає певні нейрорегуляторні процеси, опромінення зони тимуса приводить до істотних змін кількісних показників і функціонального стану ефектора імунної системи. Наведені методики лазеротерапії та розглянута її висока ефективність при нейроінфекції, гепатитах, ВІЛ-інфекції/СНІДі.

Д.м.н., професор Н.О. Виноград, Н.І. Скальська, кафедра епідеміології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, зробили доповідь на тему «Респіраторний синдром при гострій Ку-гарячці». Доповідачі надали інформацію стосовно актуальності хвороби. Виділяють гостру, хронічну форму та хворобу в осіб з імунodefіцитами. Розглянуто механізм ураження та патогенез хвороби.

Спалахи коксієльозу в Європі за 1987–2009 рр. спостерігались у РФ, Польщі, Болгарії, Словаччині, Німеччині, Франції, Іспанії, Італії та інших країнах. Захворювання перебігало переважно в гострій формі, у вигляді гепатитів. Можливе ураження верхніх та нижніх дихальних шляхів (у вигляді ГРЗ, бронхітів, пневмонії тощо). Ускладнення, що зустрічаються при даній хворобі: плеврит, панкреатит, епідидиміт, інфаркт легені, бронхоектатична хвороба. Були обстежені парні сироватки крові 299 хворих на наявність IgM до *S.burnetii* за допомогою ІФА (PanBio, Австралія). Серед серопозитивних до коксієл осіб у 25,8 % спостерігались респіраторні розлади. Серед госпіталізованих осіб частка серопозитивних IgM до коксієл становила 42,5 %. У хворих із респіраторними розладами Ку-гарячки частка осіб, які проживали в селі, була 78,8 %, чоловіків — 54,5 %, частіше зустрічалися особи віком 20–29 років — 30,3 %. Серед первинних діагнозів при надходженні були: ГРВІ — у 36,4 %, ГРВІ з менінгізмом — у 21,2 %, ангіна — у 9,1 %, лептоспіроз, ГЛНС — у 9,1 %, бронхіт — у 6,1 %, невстановлений діагноз — у 9,1 %. У доповіді був наведений клінічний випадок. Ку-гарячка — важлива проблема інфектології, оскільки спостерігається різноманітний спектр клінічної маніфестації, відсутня інформація щодо циркуляції збудника. Усе це унеможливує ефективну медичну допомогу.

Від групи авторів із доповіддю «Сучасні підходи до етіотропної терапії малярії» виступила Я.В. Зоц, кафедра інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету. За останні роки кількість хворих із малярією, що завозилася в Харківську область, зменшилася. Переважно ввозилася тропічна малярія. Надано інформацію за регіонами резистентності до протималярійних препаратів. Препарати першої лінії при тропічній малярії: артемизинін + лумефантрин; артемизинін + амодіахін; артемизинін + мефлохін; артемизинін + сульфадоксин/піриметамін; дигідроартемізинін + піпераквін. Препарати першої лінії при вівакс-малярії: хлорохін-чутливий (М'яма, Індія, Бразилія, Перу) — хлорохін чи гідроксихлорохін; при хлорохін-резистентній (Папуа — Нова Гвінея, Індонезія, Східний Тимор, регіони Океанії) — АКТ + примахін (14 днів). Лікування хлорохін-резистентної тропічної малярії: атоваквон + прогуаніл (Маларон), хініну сульфат + доксициклін (тетрациклін або кліндаміцин), мефлохін, артемизинін + лумефантрин (Коартем). Лікування хлорохін-резистентної вівакс-малярії: хініну сульфат + доксициклін (тетрациклін), атоваквон/прогуаніл, мефлохін (NB!) із наступним 14-денним курсом примахіну. Показаннями до парентерального введення протималярійних препаратів є: порушення свідомості/кома, тяжка нормоцитарна анемія, ниркова недостатність, гострий респіраторний дистрес-синдром, гіпотонія, ДВЗ-синдром, спонтанні кровотечі, ацидоз, гемоглобінурія, жовтяниця, повторні генералізовані судоми, паразитемія > 5 %.

З доповіддю «Особливості перебігу бронхіальної астми у дітей на тлі інфікування токсосоарами» виступили д.м.н. О.В. Усачова, доцент, курс дитячих

інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету, О.А. Дралова, Запорізька обласна клінічна інфекційна лікарня. Вони розглянули актуальність токсокарозу, патогенез даної хвороби. Токсокари виділяють продукти розпаду, що обумовлюють токсико-алергічні реакції. При масивній інвазії спостерігаються ознаки бронхіту, бронхопневмонії, астматичного нападу. У легенях — сухі й вологі хрипи, виникають нестійкі (мігруючі) еозинофільні інфільтрати й запальні вогнища — синдром Леффлера. Дослідження, що були проведені в Нідерландах, показали, що серед дітей, які страждають від бронхіальної астми, токсокароз виявляється з частотою 19,2 % (у контрольній групі — 9,9 %). У Запорізькій області за останні 2 роки було зареєстровано 10 та 16 випадків токсокарозу. У той же час у 2012 р. були обстежені 2503 хворі на токсокароз, із них 601 особа була серопозитивною, а офіційно зареєстровано було тільки 16 випадків. Авторами обстежені 50 дітей із бронхіальною астмою, переважно у віці 7–14 років. З обстежених 8 були серопозитивні до *T.canis*. 75 % осіб, інфікованих *T.canis*, були віком 15–18 років. Серед інфікованих у 75 % був частково контрольований перебіг бронхіальної астми, у 25 % — контрольований перебіг, у 50 % — еозинофілія, у 50 % — підвищена ШОЕ та зсув лейкоцитарної формули вліво, у 25 % — підвищення загального білірубину, АЛТ.

К.м.н., доцент Л.О. Палатна, С.О. Крамарьов, д.м.н., професор, О.В. Виговська, к.м.н., кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, у своїй доповіді «Токсокароз у дітей: клініка, лікування, клінічні випадки» відмітили, що захворюваність у РФ на токсокароз становить 380 на 100 тис. населення. В Україні кількість випадків: у 2008 р. — 273, 2009 р. — 154, 2010 р. — 224. Доповідачі зупинилися на збуднику, епідеміологічних питаннях, патогенезі, клінічних проявах. Вісцеральний токсокароз може перебігати у вигляді легеневої форми (рецидивуючі катарти верхніх дихальних шляхів, бронхіти, пневмонії). У Нідерландах серед дітей, хворих на бронхіальну астму або рецидивуючий бронхіт, токсокароз виявляється з частотою 19,2 %. У 33,2 % хворих у легенях виявляються множинні або поодинокі еозинофільні інфільтрати. Абдомінальна форма проявляється так: болі в животі, здуття живота, нудота, іноді блювота, діарея, гепатит. Прояви кардіальної форми — міокардити інфекційно-алергічної природи; неврологічної форми — епілептиформні напади, енцефалічні реакції, парези та паралічі, гіперактивність, зниження концентрації уваги, відставання в інтелектуальному розвитку при загальноінфекційній формі (лихоманка, лімфаденопатія, гепатолієнальний синдром); шкірної форми — рецидивуючі висипи на шкірі (еритематозні, уртикарні); очної форми — солітарні гранульоми, хронічний ендодальміт, хронічний увеїт, кератит, абсцес склоподібного тіла, неврит зорового нерва, мігруючі личинки в склоподібному тілі — мігруюча скотома; наявні прояви артралгічної форми. Надійних методів діагностики не існує. У більшості випадків діагноз уста-

новлюється тільки при гістологічному дослідженні. Клінічні ознаки токсокарозу: стійка гіпереозинофілія, гіпергаммаглобулінемія, виявлення специфічних антитіл за допомогою імуноферментного аналізу, офтальмологічне дослідження (виявлення личинок токсокар у склоподібному тілі ока), допоміжним методом діагностики очного токсокарозу є імунологічні реакції (не завжди інформативні), ультразвукове та рентгенологічне дослідження. Доповідачі зупинилися на лабораторних показниках, діагностичних критеріях, лікуванні та профілактиці. Для лікування застосовують: альбендазол (Ворміл): дітям віком понад 2 роки по 10 мг/кг маси тіла у 2 прийоми протягом 10 днів. Мебендазол, тіабендазол. Проводять повторні курси антигельмінтної терапії, але не раніше ніж через 1–2 місяці. При ураженні нервової системи та очей призначають кортикостероїди, Н1-блокатори, антигістамінні препарати.

Від групи авторів із ГВМКЦ «ГВКГ», Української військово-медичної академії, м. Київ, ВМКЦ Північного регіону, м. Харків, ВМКЦ Південного регіону, м. Одеса, кафедри інфекційних хвороб ДУ «Кримський державний медичний університет імені С.В. Гергієвського», м. Сімферополь, МКЛ № 9, м. Київ, виступив д.м.н. В.І. Трихліб, професор кафедри Української військово-медичної академії, із доповіддю «Труднощі та помилки при лікуванні малярії». Були проаналізовані історії хвороби хворих на малярію, які лікувалися в різних медичних закладах. Наведені клінічні прояви при різних видах малярії, зроблений аналіз помилок. Акцентована увага лікарів на різноманітність скарг хворих, об'єктивних, інструментальних та лабораторних даних. У доповіді надані рекомендації стосовно діагностики та лікування хворих на малярію.

Із доповіддю «Синдром екзантеми в клініці інфекційних хвороб у дітей» виступили доповідачі: доц. І.В. Шпак, д.м.н., професор С.О. Крамарьов, доц. В.В. Євтушенко, доц. О.В. Корбут, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна. За даними ВООЗ, із 1980 по 2012 рік у світі спостерігається зростання рівня охоплення вакцинацією та зниження кількості випадків захворювань на кір. У той же час серед дітей в Україні спостерігається підвищення рівня захворюваності: у 2002 р. — до 31,3 (на 100 тис. населення), у 2006 р. — 133,7, 2012 р. — до 111,5. Доповідачі зупинилися на класичному клінічному перебігу кору. Навели дані ретроспективного аналізу історій хвороби дітей, які проходили лікування в клініці кафедри дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця, КМДКІЛ: 90 хворих дітей, переважно чоловічої статі, віком 0–12 міс. — 31,1 %. Ускладнений перебіг спостерігається у 28,9 % хворих. Надано інформацію щодо різновиду ускладнень. Більше за все ускладнень було зареєстровано в дітей віком 1–3 роки (у 40 %). У дітей грудного та раннього віку спостерігали гастроентероколіт, гінгівостоматит, анемію, а в дітей дошкільного та шкільного віку — пневмонію, бактеріальні ураження лор-органів. Серед захворілих 64,4 % були вакцинованими. Серед нещез-

плених хворих з ускладненим перебігом було 27,6 %, серед щеплених — 15,6 %. Особливості кору в даний час: у структурі госпіталізованих переважає частка дітей грудного віку, у більшості хворих (53,4 %) період висипань триває до 2 днів, у понад 2/3 хворих висипка дрібно- та середньоплямистопапульозна, в 11 % пацієнтів висипка набуває геморагічного характеру. Серед особливостей кору в дітей до 1 року загальні симптоми та катаральні явища в більшості виражені незначно, висипка дрібно- та середньоплямиста, нерясна, часто без злиття; у більшості пацієнтів поширення висипки відбувається протягом 1–2 днів; серед ускладнень переважають ураження слизових оболонок ротової порожнини, шлунково-кишкового тракту. Особливості кору в дітей підліткового віку: виражена температурна реакція, високий відсоток висипки геморагічного характеру, серед ускладнень — ураження дихальних шляхів. Захворюваність на вітряну віспу серед дітей за 2010 рік знизилася порівняно з 2009 р. із 2335,9 до 1145,7 на 100 тис. Надано інформацію щодо класичного перебігу хвороби. Доповідачі розглянули сучасні аспекти клінічної картини на основі ретроспективного аналізу 680 історій хвороби в період із 2001 до 2012 р. Серед госпіталізованих переважали діти віком 3–7 та 7–15 років. Захворювання в переважній більшості має типовий перебіг. Атипові форми спостерігались в 1,17 % хворих (бульозна форма — 0,44 %, геморагічна — 0,44 %, пустульозна — 0,29 %). Зросла частота ускладнених форм у групі дітей першого року життя та дітей дошкільного віку. Спостерігається зростання кількості ускладнених форм у 2007–2012 рр. порівняно з 2001–2006 рр. із 21,5 до 29 %. Частота ускладнень у дітей до 7 років близько 31–32,5 %. У структурі ускладнень переважають бактеріальні інфекції шкіри та слизових оболонок (27,5–35,63 %), хоча частота їх зменшилась, та фебрильні судоми (21,84–22,5 %). За останні роки зросла частота розвитку гепатиту (до 12,5 %), тромбоцитопенії (до 10,0 %) та гастроентериту (7,5 %).

Стосовно різних проблем при ВІЛ-інфекції виступили ряд доповідачів: «ВІЛ-асоційована патологія в Україні на фоні антиретровірусної терапії» — д.м.н. С.І. Доан, Л.І. Гетьман, І.Т. Доан, Л.С. Ничипоренко, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»; «Перебіг ВЕБ-асоційованих лімфом у ВІЛ-позитивних пацієнтів при різних варіантах терапевтичної тактики: клінічні випадки» — д.м.н., професор Л.Р. Шостакович-Корецька, асистент О.О. Волікова, асистент О.А. Кушнерова, к.м.н., асистент К.Ю. Литвин, к.м.н., асистент О.П. Шевченко, кафедра інфекційних хвороб ДЗ «Дніпропетровська медична академія». Показано, що рівень захворюваності на лімфому при ВІЛ-інфекції значно вищий, ніж серед неінфікованого населення. Доповідачі зупинилися на особливостях лімфом, що асоційовані з ВІЛ-інфекцією. Найбільш специфічні для ВІЛ-позитивних пацієнтів лімфома Беркітта, дифузна великоклітинна В-клітинна лім-

фома, первинна лімфома ЦНС, первинна випітна лімфома (лімфома серозних оболонок), плазмобластна лімфома. Лімфома Беркітта у ВІЛ-інфікованих зустрічається в 1000 разів частіше, ніж у ВІЛ-негативних пацієнтів. Доповідачі розглянули зв'язок лімфом з ЕБВ та HHV8, прогностичні ознаки та лікування. Найкращий результат лікування ВІЛ-асоційованої В-клітинної лімфоми досягнутий у випадку прийому тільки препаратів високоактивної антиретровірусної терапії. Більш повільна позитивна динаміка в разі комбінованої терапії (ПХТ і ВААРТ) могла бути наслідком як особливостей імунотипу В-клітинної лімфоми, так і посилення імуносупресії за рахунок ПХТ. Показана повна неефективність хіміотерапії за відсутності ВААРТ у випадку лімфоми Беркітта. Ремісія лімфом паралельно із зникненням ДНК ЕБВ у крові на тлі ВААРТ дає додаткові відомості про ЕБВ-індукований характер даних пухлин і можливе зниження ризику їх розвитку при своєчасному призначенні антиретровірусної терапії. Доповідачі навели клінічний випадок.

Д.м.н. С.В. Федорченко, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», зробив доповідь «Ефективність пегінтерферону та рибавіріну у хворих на ко-інфекцію HCV/HIV». Співробітниками інституту було проведено дослідження з метою визначення ефективності терапії пегільованими інтерферонами в комбінації з нуклеозидними аналогами в пацієнтів із ко-інфекцією ВГС/ВІЛ. У дослідження увійшли 130 хворих із ВГС з активною реплікацією та такими клінічними стадіями ВІЛ-інфекції: 1-ша — 7,7 % (10/130); 2-га — 9,2 % (12/130); 3-тя — 50,0 % (65/130); 4-та — 33,1 % (43/130). Антиретровірусну терапію отримували 76,8 % хворих. Завершили протівірусну терапію протягом 24 тижнів 75,4 % хворих, протягом 48 тижнів — 68,5 %. Не завершили курс лікування 31,5 % пацієнтів, вірусологічна неефективність відзначена у 23,8 %, побічні реакції — у 7,7 %. Встановлено, що ефективність ПВТ хронічної ВГС-інфекції, що оцінювалась на основі досягнення ШВВ та СВВ, у хворих на ко-інфекцію ВІЛ/ВГС не залежить від статі, віку, шляху інфікування ВІЛ та споживання ін'єкційних наркотиків в анамнезі. Вірогідність досягнення ШВВ та СВВ у хворих із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС залежить від генотипу ВГС. Найвищі позитивні показники відповіді на ПВТ спостерігалися в пацієнтів із 2-м та 3-м генотипами ВГС. Відносний ризик не завершити повний курс ПВТ через вірусологічну невдачу або побічні реакції в пацієнтів із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС при 1-му та 4-му генотипах ВГС у 5 разів вищий, ніж у пацієнтів із 2-м та 3-м генотипом ВГС. Відносний ризик не досягнути СВВ у пацієнтів із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС при 1-му та 4-му генотипах ВГС був вищим у 3 рази, ніж у пацієнтів із 2-м та 3-м генотипами ВГС. Не виявлено статистично значущого впливу стартового рівня ВН ВГС на досягнення ШВВ та СВВ. Вірогідність недосягнення ШВВ та СВВ у хворих із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС залежить від стартового рівня віремії в інфікованих із

1-м генотипом ВГС та є вищою в пацієнтів із високим рівнем ВН ВГС > 800 000 МО/мл, ніж у пацієнтів із рівнем ВН ВГС < 800 000 МО/мл, в 1,6 та 1,5 раза відповідно. Не виявлено статистично значущого впливу абсолютної кількості CD4 на початку ПВТ при поділі на групи (CD4 < 350 кл/мкл і CD4 > 350 кл/мкл) на ефективність лікування ВГС-інфекції, оціненої на основі досягнення ШВВ та СВВ. Не визначено статистично значущого взаємозв'язку між клінічною стадією ВІЛ-інфекції та ефективністю ПВТ ВГС-інфекції, оціненої на основі досягнення ШВВ та СВВ. Можна припустити, що зменшення абсолютної кількості CD4 (ккл/мкл) у хворих із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС пов'язане з протівірусним лікуванням ВГС-інфекції та відбувається протягом перших 24 тижнів ПВТ. Надалі, після 24 тижнів, показники абсолютної кількості CD4 (ккл/мкл) залишаються на зниженому рівні до 48-го тижня ПВТ. Можна припустити, що збільшення відносної кількості CD4 (%) у хворих із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС пов'язане з протівірусним лікуванням ВГС-інфекції та відбувається протягом перших 16 тижнів ПВТ. Надалі, після 16 тижнів, показники відносної кількості CD4 (%) залишаються збільшеними до 48-го тижня ПВТ. Не виявлено статистично значущого впливу одночасного проведення АРТ на ефективність ПВТ, оціненої на основі досягнення ШВВ та СВВ у хворих із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС. Не виявлено статистично значущого впливу на ефективність лікування ВГС-інфекції, оціненої на основі досягнення ШВВ та СВВ, схем АРТ залежно від ННІЗТ або ІП-основи. Визначено статистично значущий вплив заміни схем АРТ із AZT-вмісного режиму на TDF-вмісний режим на ефективність ПВТ, оціненої на основі досягнення ШВВ та СВВ, у хворих із ко-інфекцією ВІЛ/ВГС.

Д.м.н. В.І. Задорожна, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України», виступила з доповіддю «Грип як емерджентна інфекція: формування нових збудників, їх патогенний потенціал та перспектива імунізації». Вона зупинилася на характеристиках вірусу грипу, еволюції вірусу. Із 1675 р. мало місце 14 пандемій грипу. Найбільш масові спостерігались у 1889–1890, 1918–1919 рр. Пандемії вірусу грипу типу А у XX–XXI століттях: іспанка — 03.1918–04.1919 рр., Азіатський грип — 03.1957–11.1957 рр., Гонконгівський грип — 07.1968–12.1968 рр., Російський грип — 05.1977–01.1978 рр., Каліфорнійський грип — 2009–2010 рр. Остання пандемія етіологічно пов'язана з новим вірусом А (H1N1) pdm09, що є четвертинним реасортантом: 5 сегментів геному — від вірусу свиней, 2 — від пташиного, 1 — від людського; відсутність крос-імунітету в більшості населення, певні генетичні особливості вірусу зумовили відмінності клінічного перебігу спричинених ним захворювань, а саме розвиток дистрес-синдрому, енцефалопатій тощо. Із 2009 р. підвищення патогенності вірусу в процесі циркуляції не відбулося, а сам збудник був переведений у категорію вірусів сезонного грипу і з 2010/2011 рр. включений до складу 3-валентних сезонних вакцин.

У зв'язку з мінливістю вірусів грипу потрібен постійний моніторинг та періодична заміна вакцинних штамів. Доповідач розглянула динаміку змін штамового складу вакцин. Також надала інформацію стосовно кількості випадків захворювань на грип А (H5N5) та створення вакцини проти даного виду грипу. Відсоток летальних випадків по роках коливався від 100 % у 2003 р. до приблизно 50 % у 2010 р. Загалом із 2003 по 2010 р. відсоток летальних випадків становив близько 40 %. Доповідач зупинилася на вірусах грипу птахів та тварин, особливо на пташиному вірусі А (H7N9), на кількості випадків захворювань у 2013 р. У результаті проведених досліджень визначення амінокислотної послідовності протеїнів нового вірусу встановлено, що мають місце процеси адаптації збудника до організму ссавців (E627K у полімеразі Pб2); високий потенціал зв'язування з рецепторами клітин людини (S138A, T160A, G186V, Q226L у HA); збільшення вірулентності для мишей (делеції 69-73 у NA; N30D, T215A в M1; P42S у NS1). Згідно з висновком міжнародної групи експертів, вірус визнаний як надзвичайно небезпечний, а ситуація потребує вивчення та контролю. Доповідач подала інформацію стосовно штамів вірусу грипу для отримання вакцин проти нового пташиного грипу.

Д.м.н., професор С.О. Крамарьов, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, виступив із доповіддю «Ректальні форми інтерферонів в клініці дитячих інфекцій». Він надав інформацію стосовно імунної відповіді на вірусну інфекцію, системи інтерферону, історичних даних відносно відкриття інтерферону. Інтерферони людини поділяють на групи залежно від типу клітин, у яких вони утворюються, — α , β , γ тощо. Потім доповідач зупинився більш детально на даних видах інтерферону, на шляхах їх введення в організм людини. Показав переваги ректального шляху введення інтерферонів. У рамках європейського проекту (EMPRO) з вивчення проникності слизових і шкірних покривів показано, що швидкість проходження лікарської речовини з молекулярною масою до 30 кД через слизову прямої кишки в кров збігається зі швидкістю при внутрішньом'язовому введенні.

Д.м.н., професор І.Я. Господарський, кафедра клінічної імунології, алергології та загального догляду за хворими Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського, у доповіді «Особливості лікування грипу в пацієнтів з хронічними обструктивними захворюваннями легень» розповів про актуальність грипу, ХОЗЛ для населення України. Серед клінічних ознак імунодефіцитів він відмітив підвищену частоту інфекційних хвороб; частий розвиток загострень хронічних запальних хвороб органів дихання та сечостатевого тракту (2 рази і більше протягом року); резистентність до стандартних схем етіотропної та патогенетичної терапії (2 місяці лікування і більше); потребу в антибіотиках резерву і внутрішньовенних інфузіях протиінфекційних засобів. Доповідач зупинився на профілактичних заходах. Показаннями

до вакцинації є: клінічні: наявність серйозної соматичної патології (діабет тощо); наявність хронічних запальних процесів із ризиком загострення (ХОЗЛ); епідеміологічні: контакт зі значною кількістю людей (аптеки, приймальне відділення); контакт із дитьми або з імуноскомпрометованими дорослими (реанімація). Серед протипоказань до щеплення: алергія на білки курячого яйця; сильні реакції або ускладнення на попереднє введення (АШ, температура вище ніж 40 °С); прогресуючі хвороби ЦНС, гідроцефалія, епілепсія, анемія (гемоглобін < 80 г/л); алергія на будь-який компонент вакцини. Необхідні умови для ефективної вакцинації: якісна вакцина; нормальне функціонування імунітету; проведення вакцинації не менше ніж за 2 тижні до початку епідемії; відсутність алергічної реакції на білки курячого яйця. Доповідач зупинився на противірусній терапії, що забезпечує вищу клінічну ефективність лікування: вона повинна застосовуватися з метою запобігання розвитку тяжких форм грипу, ускладнень і летальних наслідків; її треба призначати не пізніше ніж через 48 год від появи перших симптомів хвороби. Ці рекомендації застосовуються щодо всіх груп пацієнтів, включаючи осіб похилого віку, осіб із супутніми хворобами (застереження щодо вагітних, дітей до 12 років). Доповідач розглянув препарати етіотропної терапії. Наведено дані дослідження ефективності римавіру у хворих із ХОЗЛ. Використання препарату у хворих на грип із супутнім ХОЗЛ дозволило суттєво скоротити тривалість і вираженість як окремих симптомів, так і хвороби в цілому; застосування ПВТ зменшувало ризик інфекційного загострення ХОЗЛ та інших ускладнень грипу, а також необхідність застосування антибактеріальної терапії внаслідок цього.

Роль антиендотоксिनного імунітету за деяких го-стрих вірусних та бактеріальних інфекцій була темою виступу д.м.н., професора І.З. Каримова, Т.Н. Оди-ця, Д.К. Шмойлова, кафедра інфекційних хвороб ДУ «Кримський державний медичний університет імені С.В. Георгієвського».

Про стан антитоксичного імунітету в дітей при диф-терії залежно від вакцинального статусу та ускладнень доповіли д.м.н. О.Р. Буц, професор С.О. Крамарьов, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Про функції щитоподібної залози у хворих на хі-міорезистентний туберкульоз доповіла к.м.н., доцент С.Л. Матвеева, кафедра фтизіатрії і пульмонології Харківського національного медичного університету.

З доповіддю «Ключові компоненти стандартизо-ваного оцінювання елімінації кору та краснухи» ви-ступила д.м.н., професор І.П. Колеснікова, кафедра епідеміології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Доповідачі Н.С. Кириця, д.м.н., професор С.О. Крамарьов, к.м.н., асистент О.В. Виговська, ка-федра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, зроби-ли доповідь «Лікування астеничного синдрому в дітей

з інфекційним мононуклеозом Епштейна — Барр ві-русної етіології». Спочатку вони зупинилися на по-нятті астеничного синдрому та на його проявах (вто-ма, стомлюваність, дратівлива слабкість, емоційні порушення, вегетативні порушення, соматичні роз-лади, неврологічні симптоми). Надали класифікацію астеничного синдрому (екзогенно-органічна астенія, психогенно-реактивна астенія) та клінічну класифі-кацію (неврастенія, церебрастенія, псевдоастенія), розглянули причини його розвитку. Він, як правило, є наслідком багатьох відомих інфекційних захворю-вань. Серед етіологічних факторів: вірус Епштейна — Барр, НВ6, вірус VZV, Коксаки типів А, В, ентерові-руси тощо. Клінічні форми астеничного синдрому: гіперстенічна астенія, астенія з синдромом подразне-ної слабкості, гіпостенічна астенія. Наведено клінічні симптоми астеничного синдрому при хронічній формі ЕБВ. Доповідачі розглянули патогенез астеничного синдрому та медикаментозну терапію, особливо за-стосування 50% р-ну малату цитруліну (стимулу). За даними доповідачів, включення препарату в комплекс-ну терапію астеничного синдрому сприяє швидшій інволюції симптомів при хронічній вірусній інфекції Епштейна — Барр у дітей. Висока ефективність і до-бра переносимість дозволяють рекомендувати 50% розчин малату цитруліну для корекції астеничного синдрому при хронічній ЕБВ-інфекції в дітей.

К.м.н., асистент О.В. Виговська, д.м.н., професор С.О. Крамарьов, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Бо-гомольця, у своїх доповідях надали інформацію сто-совно вірусних інфекцій у дітей на сучасному етапі, підходів до лікування Епштейна — Барр вірусної ін-фекції в дітей. Про застосування та ефективність ім-уномодуючого препарату циклоферон при лікуванні хворих на інфекційний мононуклеоз доповідав д.м.н., професор В.А. Терезин, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Із доповіддю «Антибіотикоасоційована діарея. Методи терапії» виступили д.м.н., професор В.В. Бе-режний, доцент В.Г. Козачук, кафедра педіатрії № 2 Національної медичної академії післядиплом-ної освіти ім. П.Л. Шупика. Небажані ефекти анти-бактеріальної терапії: розвиток резистентних штамів, алергійні та токсикоалергійні реакції, антибіотик-асоційовані діареї (AAD). Прояви останньої: 3 рази та більше неоформлених випорожнень, що розвинулись на тлі антибактеріальних препаратів (аж до 4–8-го тижня після їх відміни), якщо не виявлена інша при-чина діареї. Антибіотик-асоційовані діареї серед до-рослих зустрічаються у 5–30 % випадків, у дітей — у 8–26 %. Факторами, що сприяють їх появі, є: засто-сування антибіотиків більше ніж 3 доби, вік дитини менше ніж 6–7 років, наявність більше ніж одного супутнього захворювання, імунодефіцитний стан. За даними доповідачів, частіше за все AAD зустрічалась у дітей віком 1 міс. — 2 роки. Частіше це спостерігало-ся на тлі застосування амоксициліну/клавуланату та

амоксициліну. Це може бути пов'язане зі стимуляцією моторики шлунково-кишкового тракту (мотиліноподібний ефект клавуланової кислоти), із порушенням метаболізму жовчних кислот та вуглеводів у кишечнику (цефтріаксон, цефоперазон), розвитком алергічних реакцій, ангіоневротичного набряку в стінках кишечника, з прямим токсичним впливом на слизову оболонку кишечника (неоміцин). У зв'язку з надлишковим бактерійним ростом у результаті пригнічення облигатної інтестинальної нормофлори розвивається псевдомембранозний коліт (*C.difficile*), сегментарний геморагічний коліт (*Kl.oxytoca*). Серед збудників, із якими пов'язують розвиток діареї, визначають: *C.difficile*, *C.perfringens*, *B.fragili*, *S.aureus*, рід *Klebsiella*, рід *Salmonella*, гриби роду *Candida*. Безсистемне носійство *C.difficile* зустрічається в новонароджених у 2,5 % випадків, у дітей молодших за 2 роки — у 84,4 %, у старших за 2 роки — у 30,3 %. Низька колонізаційна резистентність товстого кишечника в перші 12–24 місяці життя спричинена значною частотою безсимптомного носійства *C.difficile* в дітей раннього віку. Доповідач зупинився на токсинах *C.difficile*. На даний час виявлено більш вірулентний штаб *C.difficile* NAP I (North American pulsed-field gel electrophoresis assay), токсин якого в 16 разів активніший від токсину А і в 23 рази — від токсину В. Розглянуто диференціальну діагностику псевдомембранозного коліту та ідіопатичної ААД. При лікуванні ААД проводять етіотропну терапію (відмінюють антибіотики, проводять ерадикацію патогенних мікроорганізмів), сорбційну терапію, відновлення мікробіоти кишечника, регідратаційну та дезінтоксикаційну терапію. Наведено препарати для лікування ААД (*C.difficile*). Терапію пробіотиками слід розпочинати якомога раніше, не чекаючи підтвердження діагнозу. Згідно з відомими метааналізами, що були проведені А. Д'Souза і співавт., Ф. Сремоніні і співавт., ефективність пробіотиків (*Lactobacillus GG*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei*, *Bifidobacterium longum*) у профілактиці ААД порівняно з плацебо була дуже високою. Відносний ризик був відповідно 0,37 ($p < 0,001$) і 0,39 ($p < 0,05$). Розглянуто наслідки зневоднення в дітей. Раннє застосування адекватної регідратаційної терапії є головною умовою швидкого й успішного лікування ААД. Доповідач зупинився на орально-регидраційній терапії, вимогах до препаратів, розглянув препарат регідрон оптим, методики його застосування. Наведені добові об'єми розчинів для регідратації, критерії ефективності регідратаційної терапії. Вживання солодких фруктових соків, солодких газованих напоїв (пепсі-кола, кока-кола тощо) з високою концентрацією глюкози, високою осмолярністю, а також неадекватною концентрацією мікроелементів не рекомендується при проведенні пероральної регідратації.

Дисбіоз як загальномедична проблема очима лікаря-інфекціоніста був темою доповіді д.м.н., професора О.К. Дуди, М.В. Окружна, В.О. Бойко, кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика. Доповіда-

чі надали інформацію стосовно мікроорганізмів, які знаходяться в кишечнику людини. Кількість мікроорганізмів збільшується в дистальному напрямку, у товстій кишці в 1 г калу міститься 10¹¹ бактерій, що становить 30 % сухого залишку кишкового вмісту. Кількість анаеробів (пептострептококи, бактероїди, клостридії, пропіонобактерії) становить близько 10 % у тонкій і до 20 % у товстій кишці. На частку ентеробактерій припадає 1 % від сумарної мікрофлори слизової оболонки. До 90–95 % мікробів у товстій кишці становлять анаероби (біфідобактерії й бактероїди), тільки 5–10 % усіх бактерій припадає на строго аеробну й факультативну флору (молочнокислі й кишкові палички, ентерококи, стафілококи, гриби, протей). Наведено склад мікрофлори товстої кишки в нормі, її функції. Розглянуто клінічні прояви дисбіозу залежно від його ступеня, причини виникнення. При 1-му ступені (компенсований (латентний) дисбактеріоз) характерною ознакою є зміна кількісного складу аеробних мікроорганізмів при нормальному співвідношенні біфідо- і лактобактерій; клінічні ознаки відсутні. При 2-му ступені (субкомпенсований (локалізований) дисбактеріоз) поряд зі зниженням якісного й кількісного складу ешерихій відмічається помірне зниження вмісту біфідобактерій з одночасним збільшенням числа умовно-патогенних мікроорганізмів; при цьому в кишечнику має місце помірно виражений запальний процес (ентерит, коліт). 3-й ступінь (поширений дисбактеріоз) характеризується істотними змінами в якісному й кількісному складі нормальної мікрофлори; клінічно проявляється дисфункцією кишечника різного ступеня тяжкості. 4-й ступінь (генералізований (декомпенсований) дисбактеріоз), при якому поряд із суттєвим збільшенням вмісту кишкової палички спостерігається практично повна відсутність біфідобактерій і різке зниження рівня молочнокислих бактерій; клінічно проявляється вираженою кишковою дисфункцією, бактеріємією, септичними ускладненнями, дистрофічними змінами з боку внутрішніх органів. Доповідачі надали інформацію стосовно пребіотиків.

Д.м.н., професор І.В. Богдельніков, кафедра педіатрії з курсом дитячих інфекційних хвороб ДУ «Кримський державний медичний університет імені С.В. Георгієвського», виступив із доповіддю «Дефіцит імунізабельності у ВІЛ/АРВХП-експонованих дітей». Ним були наведені дані про те, що в Україні смертність від інфекційних та паразитарних хвороб у жінок (на 100 тис. населення) у 2010 р. була найвищою в країнах Європи — 14,3. Також наведені дані про те, що у 2003–2010 рр. рівень інфекційної захворюваності знижувався, у той же час смертність від них, навпаки, збільшилась, тільки за останні роки цей процес зупинився. В Україні спостерігається в багаторічній динаміці зменшення відсотка народжених ВІЛ-позитивних дітей (із 27,8 % у 2001 р. до 4,7 % у 2009 р.). Розглянуто клінічний випадок народження дитини у ВІЛ-позитивної матері, яка після народження та проведення додаткових обстежень визнана здоровою. У

віці 6 міс. дитина захворіла та померла. За даними літератури, у неінфікованих дітей від ВІЛ-інфікованих матерів має місце зниження антропометричних показників, затримка нервово-психічного розвитку, хронічна білково-енергетична недостатність, анемія; смертність таких дітей у постнеонатальному періоді в 5,83 раза вища, ніж у здорових. Підвищена сприйнятливості до умовно-патогенних збудників інфекційних захворювань. Крім того, у таких дітей підвищений апоптоз Т- і В-лімфоцитів, порушені проліферація й дозрівання CD4+ Т-лімфоцитів. Зменшений уміст у крові наївних CD4+ Т-лімфоцитів. У дітей анемія й нейтропенія нормалізуються в перші роки життя, але функціональна неспроможність Т-клітин зберігається до 10 років, що призводить до слабкої імунологічної пам'яті при вакцинації. За даними А.Н. Мац, 2013, токсичний вплив антиретровірусних хіміопрепаратів на організм вагітної, на імунну систему й гемопоез плода та новонародженого спричинює негативні наслідки у формі довготривалої субклінічної імунопатології.

З доповіддю «Обґрунтування застосування та ефективності використання циклоферону і цитофлавіну при лікуванні хворих на гострі кишкові інфекції, викликані умовно-патогенною мікрофлорою» виступив д.м.н., професор М.О. Пересадін, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією ДЗ «Луганський державний медичний університет». Співробітники кафедри мають великий досвід у лікуванні гострих кишкових інфекцій, що викликані умовно-патогенною флорою. У комплексній терапії ними застосовувались також циклоферон та цитофлавін. Цитофлавін оптимізує клітинне дихання й енергоутворення, покращує утилізацію кисню, бере активну участь у відновленні ферментативних функцій системи антиоксидантного захисту. Цитофлавін активує внутрішньоклітинний синтез протеїнів, оптимізує утилізацію глюкози, жирних кислот і ресинтез гамма-аміномасляної кислоти через шунт Робертса. Препарат покращує коронарну й церебральну мікроциркуляцію, активує метаболічні процеси в центральній нервовій системі, відновлює порушену рефлекторну, сенсорну діяльність і позитивно впливає на інтелектуально-мнестичні профілі людської особистості. Є комплексним нейрометаболічним протектором на основі янтарної кислоти. Циклоферон має низьку токсичність, відсутні метаболічне розщеплення в печінці, алергенний, мутагенний та ембріотоксичний вплив на організм і кумуляцію. Широкий спектр біологічної активності циклоферону включає імуномодулюючий, протизапальний, антипроліферативний та інші ефекти. Препарат індукує високі титри альфа- та бета-інтерферону в різних органах і тканинах, що містять лімфоїдні елементи (слизова оболонка тонкого кишечника, селезінка, печінка), здатний долати гематоенцефалічний бар'єр. Імуномодулюючий ефект циклоферону обумовлений активацією процесів фагоцитозу, природних клітин-кілерів, цитотоксичних Т-лімфоцитів і корекцією імунного статусу організму при імунodefіцитних станах різного походження. За даними авторів, серед умовно-па-

тогенних бактерій, які викликали діареї, переважно виявлялись *Citrobacter* — у 33,3 % хворих, *Enterobacter* (переважно *E.cloacae*) — у 28,8 %, *Klebsiella* — у 15,2 %, *Proteus* (переважно *P.vulgaris*) — у 9,1 %. При їх лікуванні до стандартної терапії додавали цитофлавін та циклоферон. У результаті обстеження встановлено, що у хворих основної групи, які отримували цитофлавін і циклоферон, відзначалася чітка тенденція до нормалізації вивчених показників. Використання сучасних імуномодулюючих (циклоферон) та антиоксидантних засобів (цитофлавін) у комплексній терапії пацієнтів із ГКІ, викликаними умовно-патогенними бактеріями, має явні переваги порівняно із загальноприйнятним лікуванням, оскільки позитивно впливає на клінічні показники і в цілому сприяє прискоренню процесів реконвалесценції, а в патогенетичному відношенні забезпечує практично повну нормалізацію проаналізованих лабораторних показників, що характеризують інтенсивність синдрому ендогенної метаболічної інтоксикації, активність ПОЛ, рівень і молекулярний склад ЦІК. Результати проведених досліджень дозволяють вважати патогенетично обґрунтованим і дуже доцільним включення циклоферону й цитофлавіну в комплексну терапію осіб із ГКІ, викликаними умовно-патогенними бактеріями.

Д.м.н., професор О.К. Дуда, Л.П. Коцюбайло, кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, виступили з доповіддю «Коронавірусна інфекція: що чекає на нас найближчим часом?». Голова ВООЗ назвала новий коронавірус головною глобальною загрозою людства. З доповіді Маргарет Чен: «Основне занепокоєння викликає різниця між швидкістю поширення вірусу і накопиченням наукової інформації про нього». Коронавірусна інфекція — це гостре вірусне захворювання з переважним ураженням верхніх дихальних шляхів (гострі респіраторні вірусні інфекції, частіше у вигляді риніту) або ШКТ (за типом гастроентериту). Інші інфекції, що спричинені коронавірусами: тяжкий гострий респіраторний синдром (SARS); респіраторний синдром Близького Сходу (MERS-CoV). Коронавірусні інфекції поширені скрізь і становлять 4,2–9,4 % від усіх ГРВІ. На даний час вони зареєстровані у 8 країнах. Наведено історичні дані стосовно відкриття коронавірусів, збудників, антигенних груп. Розглянуто клінічні прояви SARS: інкубаційний період — від 2 до 7 днів, за деякими даними, від 10 до 14 днів; початок гострий, із раптового підвищення температури тіла до 38 °С і вище, появи ознобу, головного болю, загальної слабкості, головокружіння, болю в м'язах. Клінічні прояви залежать від фази хвороби. У І фазу (лихоманкову), що триває 3–7 днів, температура тіла 38 °С і вище, окрім симптомів інтоксикації наявні кашель, нежить, біль у горлі; може бути: нудота, блювання, біль у животі, рідкі випорожнення; при огляді — шийний лімфаденіт, ознаки ураження гортані з розвитком несправжнього крупу, сухі свистячі хрипи в легенях, часто болі в грудній клітці на висоті вдиху та задишка. У ІІ фазу

(респіраторну): окрім симптомів інтоксикації відмічається повторне підвищення температури тіла, непродуктивний настирливий кашель, задишка та відчуття нестачі повітря; при огляді — акроціаноз, наростають ознаки гіпоксемії; частота дихання 20–22/хв; переважно в базальних відділах легень вислуховується крепітація; 15–20 % хворих на цьому етапі одужують. У III фазу (прогресуючої дихальної недостатності): у 85 % хворих із 2-го тижня хвороби спостерігається наростання клінічної симптоматики — стан прогресивно погіршується, відзначається новий пік гарячки, з'являється водяниста діарея; розвивається гострий респіраторний дистрес-синдром, що потребує проведення інтенсивної терапії (10–20 % хворих); гемограма — аналогічно до першої фази, однак приєднується тромбоцитопенія; часто завершується летально. Також наведено клініко-рентгенологічні прояви ГРВІ. Клінічно ГРВІ коронавірусної етіології не відрізняється від риновірусної, риносинцитіальної інфекцій; імунологічні методи дозволяють виявити антитіла до коронавірусів після 21-го дня, ІФА — через 10 днів від початку хвороби, тому ці методи використовують для ретроспективної діагностики; ПЛР — найбільш ефективний метод діагностики. Доповідачі розглянули клінічні прояви БСРС: інкубаційний період зазвичай триває 2–7 днів, за деякими даними, до 10 діб; перші симптоми — підвищення температури до 38 °С і вище, озноб; рідше — симптоми ураження верхніх дихальних шляхів; через 2–7 днів відмічаються сухий малопродуктивний кашель та прояви гіпоксемії; 10–20 % хворих потребували ШВЛ. Відзначалися випадки набряку легень, а також сепсису, пов'язаного з дисфункцією органів та гіперперфузією; органна дисфункція — олігурія, гіпоксемія, коагулопатія, тромбоцитопенія, підвищення рівня трансаміназ, зміни психічного стану; ускладнення — тяжка пневмонія, гострий респіраторний дистрес-синдром, ниркова недостатність, коагулопатія та перикардит (WHO, 2013). Наведено діагностичні критерії, принципи лікування. Окремо розглянуто препарати тилорон, лавомакс.

З доповіддю «Клініко-епідеміологічні особливості мікоплазмозних пневмоній у період 2012–2013 рр. у Пензенській області» виступили к.м.н., доцент О.М. Лесина, д.м.н., професор І.П. Баранова, к.м.н., асистент О.А. Зикова, к.м.н., доцент О.А. Коннова, О.Г. Колеснікова, О.В. Філіппова, кафедра інфекційних захворювань ГБОУ ДПО «Пензенський інститут удосконалення лікарів» МОЗ Росії. Серед збудників ГРІ є велика кількість вірусів, пневмотропних бактерій, атипичних збудників, серед яких домінують мікоплазми. Людина може бути господарем 16 видів мікоплазм, у тому числі *M.pneumoniae*, яка є найбільш патогенною й викликає респіраторний мікоплазмоз. Діагностика мікоплазмозу відбувається за допомогою: виділення збудника з харкотиння (методи — імунофлюоресценція, фазово-контрастний); застосування серологічних методів — РСК, РНГА, РІГА (1 : 32); ІФА (визначення специфічних IgM-АТ і IgG-АТ у високих титрах (> 1 : 64), наростання титрів);

проведення кількісної ПЛР-діагностики. За даними дослідників, у різні роки й залежно від віку на частку *M.pneumoniae* припадає від 5 до 45 % позалікарняних пневмоній. Кожні 3–7 років виникають епідемії мікоплазмозної інфекції. Доповідачі зупинилися на патогенезі хвороби, на клінічних проявах. У 2010–2011 рр. у ряді європейських країн зареєстровано значне зростання захворюваності та епідемічні спалахи пневмоній, викликаних *M.pneumoniae*, серед дітей. У 2012 р. на території Російської Федерації зареєстровано 12 спалахів мікоплазмозної пневмонії. Надано інформацію про результати власних досліджень. У жовтні — грудні 2012 р. у Пензенській області відзначено зростання захворюваності на гострі пневмонії. Протягом цього періоду (з 37-го по 51-й тиждень) найвищі показники захворюваності реєструвалися у вікових групах від 0 до 2 років із середньотижневим показником захворюваності 44,0 на 100 тис., із 3 до 6 років — 41,1 на 100 тис. Найбільший приріст захворюваності на позалікарняні пневмонії порівняно з середньотижневим і середньомісячним показниками відзначався серед дітей 7–14 років (у 7,2 раза) і підлітків 15–17 років (у 3,7 раза). Нерідко пневмонія мала перебіг у вигляді атипичних форм, і традиційна антимікробна хіміотерапія не мала очікуваного ефекту. За даними лабораторної служби ГБУЗ ПОДКБ ім. Н.Ф. Філатова, у 2012 році з 1915 сироваток, досліджених методом ІФА, у 166 (8,7 %) зразках виявлені IgM до *Mycoplasma pneumoniae*, при цьому мікоплазмозна пневмонія діагностована в 90 (54,2 %) хворих. Доповідачі надали інформацію стосовно клінічних проявів, результатів лабораторних та інструментальних досліджень. Наведено клінічний випадок.

Група дослідників з відділу нейроінфекцій ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського АМН України» у складі д.м.н., професора А.О. Руденко, к.м.н. Л.В. Муравської, к.м.н. П.А. Дяченко, к.м.н. Б.А. Пархомця, Ж.П. Сидорової виступила з доповіддю «Особливості лікування герпес-вірусних уражень нервової системи в сучасних умовах». За прогнозами Світового банку інформації, проблема герпетичних інфекцій на найближче майбутнє визначається як глобальна проблема людства. Особливостями герпетичної інфекції є довічна персистенція вірусу після первинного зараження, можлива активація в організмі на тлі імунної недостатності, здатність уражати практично всі органи й системи, викликаючи гостру, хронічну, рецидивуючу форми інфекції. Надано інформацію стосовно сімейства герпесвірусів (ВПГ-1, ВПГ-2, ВВЗ — нейротропні віруси), клінічних проявів, викликаних ними, що переважно стосуються ураження нервової системи; ЦМВ, ЕБВ, ВГЛ-6, -7, -8 — лімфотропні віруси, викликають хвороби імунної системи, у клініці переважає лімфопроліферативний синдром (збільшення мигдаликів, лімфовузлів, селезінки, стійкий і високий лімфоцитоз у формулі крові); ВГЛ-6 і -7 проявляють нейротропну й лімфотропну активність. Доповідачі надали інформацію стосовно неврологічних

захворювань, що викликають віруси герпесу. Зупинилися на найбільш характерних клінічних проявах при різних герпетичних ураженнях нервової системи, їх діагностиці, навели МРТ-ознаки, наслідки та методи лікування.

З доповіддю «Математична модель епідемічного процесу дифтерії» виступив к.м.н., доцент Г.А. Мохорт, кафедра епідеміології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. Доповідач зупинився на понятті моделювання епідемічного процесу (ЕП), класифікації його математичних моделей. У багаторічній динаміці рівень захворюваності порівняно з 1995 р. значно зменшився, в останні роки реєструються поодинокі випадки. Доповідач навів рівняння регресії з використанням чинників ЕП дифтерії 1-го порядку, структурно-логічну схему причинно-наслідкових зв'язків ЕП дифтерії. Показано багаторічну динаміку рівня захворюваності на дифтерію в Україні та рівень носійства токсигенних коринебактерій, співвідношення рівня носійства токсигенних та нетоксигенних коринебактерій і показників захворюваності на дифтерію в м. Києві. Наведено методику прогнозування захворюваності на дифтерію. У висновках за даними розрахунків відзначено: неточність або орієнтовний характер моделі обумовлений неточністю показників (параметрів), що в неї закладено (показники носійства, захворюваності, а звідси й орієнтовної частки сприйнятливої населення — менше 1 %); тимчасова втрата імунітету в щеплених є однією з можливих причин захворювання на дифтерію серед щеплених (епідемія); можливе повторення таких епідемій у майбутньому на тлі високого рівня щепленості та гуморального імунітету населення; досягнуто межі ефективності імунопрофілактики дифтерії за допомогою дифтерійного анатоксину; існує необхідність створення вакцини проти дифтерії, яка б формувала антибактеріальний імунітет для зменшення рівня носійства коринебактерій.

Д.м.н., професор А.К. Дуда, Р.А. Колесник, кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, виступили з доповіддю «Сучасна терапія інфекції нижніх дихальних шляхів». За даними ВООЗ, при інфекційних захворюваннях дихальних шляхів (у тому числі при пневмоніях) смертність та кількість діб непрацездатності й інвалідність найбільша (7,2 та 6,7 відповідно). За останні роки спостерігається зменшення рівня поширеності пневмонії в Україні та Києві. Поряд зі зниженням рівня смертності в Києві (до 11,4 на 100 тис. дорослого населення у 2012 р.) в Україні він, навпаки, зростає (до 11,8 на 100 тис. дорослого населення у 2012 р.). В етіологічній структурі позагоспітальних пневмоній переважають *S.pneumoniae* (40 %) та збудники атипової пневмонії (30 %). Наведено інформацію стосовно вибору міста лікування хворого на основі різних методів. Розглянуто наказ МОЗ про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «пульмонологія», антибактеріальні препарати, що застосовуються

при лікуванні у хворих різних груп. Наведено критерії вибору антибіотиків при захворюваннях дихальних шляхів, класифікацію цефалоспоринов. Більш ретельно доповідачі зупинилися на методиках застосування цефуроксиму (аксефу). При застосуванні препарату за допомогою ступінчастої терапії позагоспітальної пневмонії клінічна ефективність досягла 100 %. Розглянуто переваги даного методу. Причиною розвитку антибіотикорезистентності є надлишкове та нерациональне використання антибактеріальних препаратів, у той же час розробка нових препаратів призупиняється. Надано інформацію про ефективність застосування небулайзерів при лікуванні. Препарат Декасан має широкий спектр антимікробної активності відносно грампозитивних і грамотригативних бактерій (*S.aureus*, *E.coli*, *P.aeruginosa*) та грибів роду *Candida*. Антимікробна активність антисептичного препарату Декасан залежить від виду мікроорганізму, концентрації діючої речовини та часу експозиції. Найбільшу чутливість до препарату проявляють стафілококи й гриби роду *Candida*, меншу — буркхольдерії. Найбільш резистентними виявилися музейні й клінічні штами псевдомонад. Установлено кореляцію антимікробної дії Декасану з різними видами мікроорганізмів від часу впливу препарату. При контакті з мікроорганізмами протягом 24 годин Декасан проявляє виражену бактерицидну дію навіть на мультирезистентні клінічно-ізолювані штами *P.aeruginosa* в мінімальній концентрації 0,02 %.

Із доповіддю «Маски нейроінфекцій в практиці дитячого інфекціоніста» виступили к.м.н., доцент Л.О. Палатна, д.м.н., професор С.О. Крамарьов, к.м.н., асистент О.В. Виговська, доцент В.В. Євтушенко, асистент І.В. Фіртак, асистент Ю.М. Левківська, кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. Актуальність проблеми в Україні зумовлена тим, що за останнє десятиріччя має місце зростання кількості хворих на інфекційні ураження ЦНС і ПНС, часто з тяжким й ускладненим перебігом захворювань; високими показниками летальності при деяких нозологічних формах; тим, що смертність від гострих герпетичних енцефалітів конкурує з тяжкими ураженнями ЦНС бактеріальної природи; розширенням спектра етіопатогенів, що викликають менінгіти й енцефаліти; зростанням резистентності основних збудників бактеріальних менінгітів до найбільш поширених антибіотиків. Відзначено зростання кількості дітей з ураженням нервової системи, які проходили стаціонарне лікування в КМДКІЛ за 2008–2012 рр., з 21 до 47. У віці 0–1 рік лікувалось 25 % хворих, у віці 1–2 років — 25 %, 3–7 років — 20 %. Більше за все хворих (49 %) було госпіталізовано з діагнозом ГРВІ. У структурі заключних діагнозів 40 % — гнійні менінгіти, 23 % — серозні менінгіти, 17 % — енцефаліти, 12 % — крововиливи. Доповідачі навели клінічні випадки. Варіанти перебігу герпетичного енцефаліту: менінгеальний варіант: лихоманка, загальноінфекційний синдром, головний біль, порушення свідомості; кор-

ковий варіант (деліріозний): неадекватна поведінка, дезорієнтація, амнезія, через 5–7 днів з'являється гарячка; інсультподібний варіант: раптові генералізовані судоми, втрата свідомості зі швидким розвитком коматозного стану, гарячка; стовбуровий варіант: диплопія, дизартрія, дисфагія, альтернуючі геміпарези; абдомінальний (мієлітичний) варіант: гарячка, біль у животі, попереку, затримка сечовиділення. Діагностика нейроінфекцій пов'язана з певними труднощами, оскільки клінічна маніфестація перебігає під маскою психічних захворювань, гострого порушення мозкового кровообігу, епілепсії, пухлини, гідроцефалії та інших захворювань. Критерії діагностики пухлини головного мозку: дифузний, постійний, наростаючий головний біль, переважно в ранковий час; безпричинне підвищення температури; нудота, блювання на піку головного болю; вимушене положення голови, шум у вухах; динаміка наростання симптоматики; загально-мозкова та вогнищева симптоматика (хитання при ходьбі, порушення координації, двоїння перед очима, асиметрія обличчя); застійні диски зорових нервів, асиметричне звуження судин, атрофія зорових нервів, крововилив у сітківку та на очне дно; ліквор: гіпертензія, іноді виявляються моноцити і/або атипові клітини, уміст глюкози не змінений, але може бути низьким, уміст білка підвищений; МРТ-ознаки новоутворення. Критерії діагностики внутрішньочерепного крововиливу: розлади сну; неспокійна поведінка; тремтіння кінцівок; судоми; вибухання великого тім'ячка, розходження швів між черепними кістками; сплутаність свідомості або її втрата; яскраво виражена млявість, пригнічення центральної нервової системи; зміна положення дитини супроводжується негативною емоційною реакцією; дослідження очного дна; УЗД головного мозку; МРТ головного мозку. У всіх випадках появи менінгеального симптомокомплексу, гіпертензійного синдрому, вогнищевих церебральних

симптомів, епілептиформних нападів та психічних розладів слід у першу чергу думати про нейроінфекцію (виключати енцефаліт, менінгоенцефаліт, менінгіт) і проводити ретельне обстеження таких пацієнтів. Діагностика має бути комплексною, включати клініко-лабораторні обстеження з обов'язковими визначенням ПЛР збудника в лікворі та крові, МРТ головного мозку.

З доповіддю «Менінгококцемія у дітей на сучасному етапі» виступила група авторів з кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця — доцент Н.Г. Литвиненко, д.м.н., професор С.О. Крамарьов, асистент О.О. Воронов, асистент Л.В. Закордонєць. Захворюваність та летальність дітей, хворих на МІ, в Україні в останні роки зменшилась із 9,37 (88) у 2006 р. до 3,91 (46) у 2012 р. Найбільше лікувалось дітей із МІ у віці із 6 міс. до 7 років і старших (особливо у віці 1–3 роки — 25%), хлопчиків — 62,5%. Більш за все хворих було в березні та квітні. Друге підвищення кількості госпіталізованих було у вересні та жовтні. На догоспітальному етапі 40% хворих необхідної медичної допомоги не було надано, тільки 27,5% вона була надана в повному обсязі. 42,5% хворих були направлені до стаціонару з діагнозом менінгококцемії, 20% — ГРВІ (енцефалітна, гіпертермічна реакція), 17,5% — МК + ГМ. Доповідачі навели випадки захворювань на МІ. З метою покращення діагностики розглянуто методи діагностики МІ: бактеріоскопія товстої краплі крові, бактеріологічне дослідження крові, ліквору, носоглоточного слизу, латекс-аглотинація ліквору та крові, ЛПР крові та ліквору.

Також із приводу менінгоенцефалітів із доповіддю «Диференційна діагностика герпетичного менінгоенцефаліту» виступили к.м.н. Ю.А. Жигарев, Р.А. Колесник, кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика. □