

Фармакотерапія при інфекційних захворюваннях (огляд ключових питань науково-практичної конференції)

For cite: Aktual'naâ Infektologiâ. 2018;6(2):106-118. doi: 10.22141/2312-413x.6.2.2018.133128

12–13 квітня в приміщенні актового зали клубу Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» була проведена науково-практична конференція «Фармакотерапія при інфекційних захворюваннях», яку організували та провели фахівці Української військово-медичної академії, ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України», Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України, кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, кафедри інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України.

Було зареєстровано 427 учасників конференції, із них: членів-кореспондентів НАМН було 3, д.м.н. — 15, д.б.н. — 1, к.м.н. — 35, к.біол.н. — 1, професорів — 11, доцентів — 8, наукових співробітників — 11, військових лікарів — 131, інфекціоністів — 103, епідеміологів — 33, терапевтів — 61, сімейних лікарів — 87, педіатрів — 12, фахівців інших спеціальностей — 11, мікробіологів — 2, бактеріологів — 10, гігієністів — 1, біологів — 2, студентів — 14, слухачів Української військово-медичної академії — 91.

Конференцію відкрив В.І. Трихліб, д.м.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, полковник медичної служби запасу. В.І. Трихліб привітав усіх з участю в черговій щорічній конференції, які в Києві проводить Українська військово-медична академія сумісно з іншими провідними закладами України з 1998 р. Подякував доповідачам за участь у цій конференції. Зупинився на актуальних проблемах, що зустрічаються в практиці лікарів різних спеціальностей, щодо інфекційних захворювань та побажав успіхів у отриманні нових знань.

З вітальними словами перед учасниками конференції виступили: В.Л. Савицький, д.м.н., професор, полковник медичної служби, начальник Української

військово-медичної академії; В.І. Задорожна, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України»; А.П. Казмірчук А.П., д.м.н., генерал-майор медичної служби, начальник Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України; Г.В. Осьодло, д.м.н., професор, полковник медичної служби, начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії.

У доповіді «Оптимізація системи сучасної високоспеціалізованої медичної допомоги військовослужбовцям ЗС України з урахуванням досвіду проведення АТО» А.П. Казмірчук надав інформацію щодо структури санітарних втрат та організації надання медичної допомоги під час різних військових конфліктів.

Про інфекційні захворювання під час повеней, мікрофлору з ран, отриманих під час повеней, тривалого знаходження у воді, доповіли В.І. Трихліб та Л.П. Антоненко, к.м.н., з Української військово-медичної академії. Доповідачі навели дані про повені в різних країнах світу, в тому числі в країнах Європи, відмітили, що згідно з прогнозами фахівців із центру з контролю за повенями існує висока вірогідність зростання інтенсивності сильних опадів, особливо в країнах Центральної та Північної Європи, в тому числі протягом зимових місяців. У Південноєвропейському регіоні кількість опадів може стати більш нерегулярною і більш інтенсивною. Інфекційні захворювання зростали з другої доби повеней і в ряді випадків із 6-го тижня після повеней, цунамі. Під час повеней та після них реєструвалось підвищення захворюваності: на діарейні інфекції (в тому числі і на холеру), інфекції шкіри, очей, лептоспіроз, малярію, лейшманіоз, гострі респіраторні вірусні захворювання (ГРВІ), вірусний гепатит, коросту. Під час інтенсивних опадів відбувається збільшення збудників у поверхневих водах, найбільш поширеними з них є:

Vibrio spp., кампілобактер, криптоспоридії, ротавіруси, збудники черевного тифу, паратифів, поліомієліту. Доповідачі зупинились на структурі інфекційних захворювань під час природних катастроф у різних країнах світу, в т.ч. і в Україні. Надана інформація стосовно збудників, що були причиною спалахів, пов'язаних із питною водою. Доповідачі навели рекомендації щодо лікування хворих. Так, для лікування черевного тифу пропонуються такі антибактеріальні препарати: ципрофлоксацин — 0,5–0,75 г 2 р/д; офлоксацин — 0,2–0,4 г 2 р/д, внутрішньо, в/в; пефлоксацин — 0,4 г 2 р/д, внутрішньо, в/в; цефтріаксон — 1,0–2,0 г/д в/м. Для лікування шигельозу: фуразолідон — 0,1 4 р/д; ципрофлоксацин — 0,5–0,75 г 2 р/д; офлоксацин — 0,2–0,4 г 2 р/д, внутрішньо, в/в; фторхінолони + ЦС II (цефуроксім — 1 г 3 р/д); фторхінолони + цефалоспорин III (цефтазідим або цефоперазон — 1 г 3 р/д), при шигельозі Григор'єва — Шига — ампіцилін + налідиксова кислота; при лістеріозі — меропенем, лінезолід (лінелід), ампіцилін (амоксцилін), котримоксазол — 2 табл. 2 р/д; доксициклін — 0,1–0,2 г/д; тетрациклін — 0,3 г 4 р/д; ванкоміцин + бісептол; ванкоміцин + рифампіцин; цефалоспорин (цефоперазон, цефтазидим, цефтріаксон) — 3,0–4,0 г 2 р/д. У комплексній терапії застосовують інфузійно-дезінтоксикаційну терапію, ентеросорбенти (діоксид кремнію). У період повеней реєструються також спалахи отруєнь завдяки хімічним речовинам: в більшості випадків вони були викликані речовинами, що містять мідь, фторид, гідроксид натрію, етиленгліколь, нітрати, поєднаний вміст хлордану, гептахлору, токсафену, гасу; фторидом та міддю. З посиланням на літературні джерела повідомлялося, що під час повеней відбуваються поранення різних частин тіла, переважно нижніх кінцівок, різних розмірів, при цьому також значна кількість постраждалих мали комбіновані травми грудної клітини (пневмо-/гемопневмоторакс), внутрішньолегевні контузії, переломи кінцівок (відкриті, закриті), які часто були інфіковані високорезистентними бактеріями. У поранених під час цунамі інфікувалося від половини до двох третин ран. Як правило, інфікування відбувалось протягом перших 72 годин після події, хоча багато ран було інфіковано протягом перших 24 годин. Ризик інфікування ран збільшувався з розміром рани і наявністю відкритого перелому. Інфекції частіше зустрічались на нижній, ніж верхній, частині тіла. У ранах, отриманих під час повеней, може виникати полімікробна інфекція, часто виділялись: *Pseudomonas* — 54 %, *Enterobacteriaceae* — 36 %, *Aeromonas* spp. — 27 %. Також часто виділялись мультирезистентні — *Acinetobacter*, *Escherichia coli*, які продукують бета-лактамази з поширеним спектром, по 18 % кожен. При обстеженні постраждалих у Швеції після цунамі в 2004 р. грамнегативна флора була найбільш поширена і включала: *Escherichia coli*, різновиди *Proteus*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Myroides odoratus*, *Sphingomonas paucimobilis* і *Bergeyella zoohelcum*. З ран, отриманих у морській воді, виділялись: *Vibrio* spp., *Aeromonas* spp., *Shewanella* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Mycobacterium marinum*, *Streptococcus iniae*

та інші мікроби. З інфікованих «морських» ран і при інвазивних інфекціях частіше виділялись: *Aeromonas hydrophila*, *Edwardsiella tarda*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Mycobacterium marinum*, *Vibrio vulnificus*, а також бруцели, *Chromobacterium violaceum*, види *Comamonas*, *Shewanella* і *Streptococcus iniae*. В ранах, отриманих у прісних водоймищах, найбільш поширеними патогенами були: стафілококи, стрептококи, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Plesiomonas*, *Burkholderia*, *Leptospira*, зустрічались атипіві мікобактерії й анаеробні бактерії. *Aeromonas* і *Pseudomonas* часто виділялись із ран шкіри і м'яких тканин, при ураженні легенів, сепсису. У травмунок із некротизуючим процесом діагностували мукор мікоз (із ран виділялись *Arophysomyces elegans*). Описані випадки інфікування глибоких ран мультирезистентними збудниками: *A. baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Achromobacter xylosoxidans*, *Enterococcus faecium* і *Pseudomonas aeruginosa*. З посиланням на Christian Garzoni et al. (2005 р.) в одній пацієнтки на початку після отримання травми були виділені ці збудники, в подальшому в постраждалої з абсцесу в м'яких тканинах був виділений збудник *Nocardia africanum*, а ще пізніше з внутрішньомозкового абсцесу виділений *Scedosporium apiospermum*. Нетуберкульозні, мікобактеріальні збудники можливі при пізніх інфекціях. Ці збудники стійкі до антибіотиків. Про них слід думати, коли не встановлено бактеріальних збудників. У деяких резистентних до лікування випадках були виявлені *Mycobacterium chelonae*. «Водні» травми часто інфікуються грамнегативними полімікробними асоціаціями, більшість з яких були стійкі до пеніцилінів 1-го і 2-го покоління та цефалоспоринів. Усі грамнегативні і мікобактеріальні морські інфекції вимагають застосування комбінованої антибактеріальної терапії.

Д.м.н., професор, завідувач кафедри епідеміології Львівського національного медичного університету ім. Д. Галицького Н.О. Виноград у своїй доповіді «Комплексні підходи захисту в осередках ураження мультирезистентними збудниками інфекційних захворювань» зупинилась на механізмах дії антимікробних засобів, видах резистентності мікроорганізму до антибіотиків, механізмах антибіотикорезистентності, альтернативах антибіотиків, бактеріоцинах, етіотропних противірусних препаратах, протиепідемічних заходах у вогнищі біологічного зараження.

З приводу вакцинопрофілактики кору в Україні доповіли д.м.н. В.І. Задорожна, І.Л. Маричев, к.м.н., с.н.с.; Н.П. Винник із ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України». Доповідач відмітила, що за перші 15 років ХХ сторіччя від кору та кашлюку в Україні померло близько 500 тис. дітей (летальність — 20 %). За період 1951–1967 рр. рівень захворюваності був на рівні 487,9–884,4 на 100 тис. населення (200 тис. — 360 тис. дітей). У світі до 1963 р. при епідемічних підйомах кору кожні 2–3 роки помирали 2,6 млн дітей. Ще у 2010 р. Всесвітня асамблея охорони здоров'я встановила 3 етапи в елімінації кору, яку передбачали досягти до 2015 р. У 2012 р. Всесвітня асамблея охорони здоров'я схвалила Гло-

бальний план дій із вакцинації з метою елімінації кору в 4 регіонах Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) до 2015 р. і в 5 регіонах до 2020 р. Надана інформація стосовно кількості хворих у різних регіонах та кількості померлих у 2000 та 2016 рр., а також дані з епідемії кору в країнах Європи у 2017 р. Подані дані щодо відсотка щеплених проти кору, паротиту, краснухи за період із 2008 по 2017 р. за даними «Укрвакцини». Коливання відсотка при щепленні КПК-1 були від 48,6 до 93,3 %, при КПК-2 — від 30,2 до 95,4 %. За даними Центру громадського здоров'я України, станом на початок 2018 р. найнижчі показники охоплення щепленнями вакциною КПК серед дітей до одного року були в Закарпатській (71,2 %), Рівненській (81,3 %) та Львівській (85,9 %) областях. Найвищі — у Донецькій (99,8 %), Дніпропетровській (99,6 %) та Київській (98,7 %) областях. Наслідком цього в Україні у 2017 р. захворіло на кір 4782 особи, у 2018 р. — вже 8434. Частка захворілих на кір в Україні від кількості хворих у Європейському регіоні у 2017 р. становила 22,4 %. У 2017 р. переважно хворіли діти: до 1 року — 73,07 на 100 тис., 1–4 років — 63,96 на 100 тис., 5–9 років — 50,67 на 100 тис. Порівняно з попередніми підвищеннями захворюваності у 2017–2018 рр. значно зросла кількість летальних випадків. Така ситуація в Україні сталася насамперед внаслідок невиконання ряду Законів України. Доповідачами надані такі пропозиції: визнати, що в Україні відбувається великий епідемічний підйом кору як наслідок вкрай незадовільного стану вакцинопрофілактики; забезпечити розробку, прийняття Державної програми з імунопрофілактики та її належне виконання; забезпечити довгострокове планування закупівель вакцин та їх вчасне і в повному обсязі виконання; припинити оптимізацію процедури реєстрації і контролю якості вакцин і повернутися до тієї, що була гармонізована з належними практиками Європейського союзу і діяла до 2016 р.; розробити та прийняти закон про імунопрофілактику; впровадити паспорти імунізації; при впровадженні принципів доказової медицини в систему вакцинопрофілактики враховувати національний досвід і власні досягнення в цій галузі; активізувати наукові дослідження в напрямках вивчення характеристик епідемічного процесу інфекцій, які керуються засобами специфічної профілактики, та розробки науково обґрунтованих рекомендацій щодо їх профілактики; забезпечити підвищення професійного рівня медичних працівників із проблеми імунопрофілактики та діагностики вакцинокерованих інфекцій; сприяти підвищенню рівня інформованості населення щодо реальних ризиків захворюваності на вакцинокеровані інфекції та заходів їх профілактики.

О.В. Виговська, д.м.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб, декан медичного факультету № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця виступила з доповіддю «Епштейн — Барр вірусна інфекція у дітей». Доповідач відмітила, що щороку у світі Епштейн — Барр-вірусом (ЕБВ) інфікується від 16 до 800 осіб на 100 тис. населення. Понад 50 % дітей перших 10 років життя і 80–90 % дорослих мають специфічні до вірусу антитіла.

Відмічаються потенційна онкогенність та висока мутабельність ЕБВ. Вірус має можливість уникати імунної відповіді господаря. Із вірусом асоціюється широкий спектр патологічних проявів, можливість атипичного перебігу, формування затяжних, рецидивуючих, персистуючих форм, що відмічаються у 1/3 хворих. Виговська вказала, що на сьогодні є розрізнені, а подекуди протилежні погляди на лікування різних форм інфекції. Відсутні засоби специфічної профілактики захворювання. Привела результати власних досліджень при обстеженні 447 дітей із ЕБВ-інфекцією. Професор показала розподіл хворих на ЕБВ-інфекцію за віком та статтю, клінічними формами. Діагнози, з якими діти з ЕБВ-інфекцією направлялися до інфекційного стаціонару: інфекційний мононуклеоз — 45,9 %, гострий тонзиліт — 40,4 %, ГРВІ — 6,5 %, а також лімфаденопатія, скарлатина, краснуха, дифтерія, вірусний гепатит, нейроінфекція. Надала інформацію стосовно клінічних проявів інфекційного мононуклеозу в дітей, в тому числі на нечасті прояви. Зупинилась на клінічних симптомах персистуючої форми ЕБВ-інфекції, на лабораторних показниках. Привела перелік ускладнень при інфекційному мононуклеозі: синусит, лімфаденіт, пневмонія, отит, нефропатія, гломерулонефрит, пієлонефрит, серозний менінгіт, енцефаліт, полінейропатія, геморагічний васкуліт, тромбоцитопенія, гемолітична анемія, артропатія. Подала інформацію щодо лабораторних маркерів клінічних форм ЕБВ-інфекції. Факторами — предикторами ризику розвитку затяжної, хронічної форми ЕБВ-інфекції є: низький рівень експресії маркерів диференціювання ІКК: CD8, CD16, CD20, CD95; низький рівень у сироватці крові IFN- α , IL-2; високий вміст у сироватці крові Vc1-2.

Л.О. Палатна, к.м.н., доцент, від групи співавторів (Крамарьов С.О., д.м.н., професор, завідувач; Воронів О.О., к.м.н., асистент; Селіверстова К.) із кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, з урахуванням визначення експертів ВООЗ, звернула увагу на те, що випадком кору може вважатися будь-яке захворювання, що супроводжується температурою, макулопапульозним висипом, а також кашлем, ринітом або кон'юнктивітом. Однією з основних характеристик кору є циклічність епідемічного процесу зі спалахами кожні 5–6 років. Спалахи кору в Україні спостерігали і у 2001 р. (близько 17 тис. випадків), 2006 р. (близько 45 тис. випадків), що становило 83 % від загальної кількості хворих на кір у Європейському регіоні. Протягом 2012 року (за даними офіційного веб-сайту МОЗ) в Україні зареєстровано близько 12 тис. випадків захворювання на кір. У 2005–2006 рр. серед хворих на кір, згідно з даними МОЗ України, 71,1 % дітей не були щепленими проти кору, 13,7 % були щеплені одноразово та лише 15,2 % були щеплені за календарем. У 2012 р. серед дітей, хворих на кір, у західному регіоні України 70,9 % хворих не мали щеплень проти кору, 12,7 % були щеплені одноразово, а 16,4 % були щеплені згідно з календарем щеплень. За даними ВООЗ, Україна входить до вісімки держав (разом із деякими країнами Африки), у яких рі-

вень вакцинації населення < 50 %. Тому на сьогодні ми маємо прогнозований і досить потужний спалах кору, ознаки якого відзначалися вже наприкінці 2017 року. Ріст захворюваності на кір відбувається в основному за рахунок дитячого населення, питома вага захворілих дітей у 2017 році становила 75,6 %. У 41,9 раза зросли показники захворюваності на кір серед дитячого населення порівняно з аналогічним періодом 2016 року. За даними Центру громадського здоров'я, за 2017 рік в Україні зареєстровано 4782 випадки захворювання на кір (інтенсивний показник — 7,94 на 100 тис. населення); за аналогічний період 2016 року було зареєстровано 78 випадків кору (інтенсивний показник — 0,18), тобто спостерігається зростання захворюваності в 43,3 раза. Упродовж 13 тижнів 2018 року на кір захворіла 9091 особа — 3270 дорослих і 5821 дитина. Найбільша кількість захворілих осіб була в Івано-Франківській (1807), Одеській (1207), Закарпатській (1607), Чернівецькій (855) та Львівській (870) областях. Найменша кількість випадків захворювання зареєстрована в Чернігівській (12), Харківській (12), Сумській і Луганській (по 5 випадків), Черкаській (12), Херсонській (18) областях. Госпіталізовано 4848 осіб. З початку року від ускладнень кору померли п'ятеро дітей і двоє дорослих: 4 дітей і 1 дорослий в Одеській області, 1 дорослий в Івано-Франківській і 1 дитина в Закарпатській області. Л.О. Палатна надала інформацію стосовно різноманітних ускладнень при кору. Більш детально доповідач зупинилась на підгострому склерозуючому коровому паненцефаліті (ПСПЕ). Відмітила, що ПСПЕ розвивається з частотою 1 : 1 000 000 з летальністю 100 % і смерть настає протягом 1–2 років. При ПСПЕ вражається як біла, так і сіра речовина головного мозку — це ознака *паненцефаліту*. Хвороба найчастіше виникає в дітей і підлітків (5–15 років) чоловічої статі, які переохворіли на кір у ранньому дитинстві, у перші 15 місяців життя. Початкові симптоми ПСПЕ з'являються зазвичай через кілька років після захворювання на кір, потім вони розвиваються протягом багатьох місяців або навіть років і призводять до коматозного стану і смерті. Анамнез ПСПЕ здебільшого типовий: перенесений кір у ранньому дитинстві (до 2 років); латентний період протягом 6–8 років, потім наростаючі неврологічні розлади; у 85 % випадків діагноз встановлюють у віці 5–15 років; розвивається через кілька років після кору і зазвичай за кілька місяців призводить до деменції. Л.О. Палатна привела клінічні прояви різних стадій перебігу ПСПЕ. Також відмітила, що тривалість захворювання — зазвичай від 6 міс. до 2–3 років. Зустрічаються форми, що перебігають хронічно з періодичними ремісіями. Діагноз ПСПЕ підтверджується виявленням високого титру антитіл до вірусу кору в сироватці і спинномозковій рідині, результатами МРТ головного мозку, електроенцефалографії (ЕЕГ), дослідженнями крові і цереброспинальної рідини. Відмітила характерну картину спинномозкової рідини — цитоз у нормі, нормальна або трохи підвищена концентрація білка, підвищений рівень γ -глобуліну в крові. При проведенні комп'ютерної томографії (КТ) і МРТ спостерігаються

множинні вогнища в субкортикальній і перивентрикулярній білій речовині, а також у проекції базальних гангліїв; відмічається атрофія кори. При ЕЕГ реєструються характерні зміни: періодичні (кожні 3–8 с) розряди високоамплітудних гострокінцевих повільних хвиль, що чергуються з періодами пригнічення активності. Привела клінічний приклад спостереження.

О.В. Усачова, д.м.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету, від групи авторів (Фірюліна О.М., Смірнова Д., ОІКЛ, м. Запоріжжя) доповіла про сучасні тенденції, особливості перебігу кору в дітей у 2017–2018 роках. Привела типові клінічні прояви кору в дітей. Подала дані кількості випадків кору й охоплення вакцинацією у Європейських країнах за період 1980–2014 рр., а також в інших країнах світу. Найбільші спалахи кору в Європейському регіоні у 2016–2017 рр. спостерігались в Італії і Румунії. У Румунії зареєстровано понад 3400 випадків кору і 17 смертей від неї. При цьому 88 % були вакциновані, у третини всіх хворих розвинулись ускладнення. Минулого року через епідемію кору у Європі загинули 35 людей (в переважній більшості випадків — діти). Зупинилась на відсотку охоплення щепленням проти дитячих інфекцій в Україні у 2006–2015 роках, вказала на недостатній відсоток. Внаслідок цього в Україні за останні 15 років було зареєстровано 3 підйоми захворюваності на кір — у 2001, 2006, 2012 роках. У 2017 році в Україні в 70 разів зросла кількість хворих на кір: хвороба зареєстрована в 15 регіонах України. До вересня 2017 р. зареєстровано 1627 випадків кору, троє дітей в Одеській області померли. Найбільше випадків зареєстрували в Івано-Франківській (понад 800 випадків), Одеській (більше 600 випадків) і Тернопільській (70 випадків) областях. У минулому році тільки 45 % дітей в Україні зробили щеплення від кору. За сім місяців 2017 року в Запорізькій області відсотки виконання плану профілактичних щеплень проти кору, паротиту та краснухи серед дітей становили: діти одного року — 59,9 %; діти старше двох років — 31,2 %; діти шести років — 46,1 %; діти старше шести років — 19,2 %. Серед захворілих 42 % становлять особи циганської національності. Більшість хворих і контактних осіб не мають жодного щеплення проти кору через відмову від планової вакцинації. До квітня 2018 року — понад 500 хворих. У епідпідйом залучено більше 10 районів області. 183 осіб госпіталізовані в інфекційні стаціонари області. Приведений аналіз 89 історій хвороби хворих на кір. Серед пролікованих діти віком від 0 до 3 років становили 20 %, 4–10 років — 36 %, старше 29 років — 25 %. За даними вакцинального анамнезу, більшість хворих не були щеплені. 61,8 % відмічали контакт із хворими на кір. Середня температура тіла була $38,4 \pm 0,5$ °С, тривалість температури — $5,8 \pm 1,3$ доби, плями Бельського — Філатова — Коплика — у 94,4 %, тривалість висипання — $5,3 \pm 0,5$ доби. О.В. Усачова привела дані щодо різновиду ускладнень при кору. Серед хворих, яких спостерігали доповідачі, ускладнення розвинулись у 86,5 % (гострий бронхіт — у 61, пневмонія — у 63, гепатит — у 42). Привела часто-

ту підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛаТ) у хворих на кір та інфекційний мононуклеоз (51,8 та 40,7 % відповідно). Гепатомегалія частіше реєструвалась у хворих на інфекційний мононуклеоз (у 100 %), при кору — у 68 %, але середні показники АЛаТ були дещо вище при кору. Позитивна динаміка АЛаТ була швидше при кору. У своїх висновках Усачова відмітила, що під час цього підвищення захворюваності спостерігається поява нового симптому кору у вигляді гепатиту, який, ймовірно, має безпосередню вірусну природу. Необхідне проведення вакцинації проти кору та краснухи з досягненням охоплення вакцинацією 95 %.

В.І. Трихліб, д.м.н., професор кафедри військової терапії Української військово-медичної академії, полковник м/с запасу, від групи співдоповідачів (Грушкевич В.В., полковник м/с; Даниленко Ю.І., підполковник м/с; Лисько В.І., полковник м/с у відставці; Гришин О.С., ст. лейтенант м/с; Боклан Ю.О., лікар-інфекціоніст; Рихальська К.С., лікар-інфекціоніст із клініки інфекційних захворювань Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ»; Ралець Н.В., к.м.н., завідувача інфекційним відділенням; Дударь Д.М., лікар-інфекціоніст із КМЛ № 4 м. Києва; Павловська М.О., полковник м/с; Мусієнко Т.І., полковник м/с; Музика Г.А., капітан м/с із клініки інфекційних хвороб Центрального військово-медичного клінічного центру Південного регіону, м. Одеса; Козаченко Л.В., капітан м/с із Військового госпіталю, м. Дніпро) надав інформацію щодо рівня захворюваності в країнах світу. За даними ECDC у звіті про загрози інфекційних захворювань (CDTR), найбільша кількість випадків кору з 1 січня 2017 року в країнах Європи була зареєстрована: в Румунії — 8274 хворі; Італії — 4885; Німеччині — 919. Дещо менше — у Франції (Лотарингія), Болгарії, Чехії, Австрії та деяких районах України, Бельгії. Також великі спалахи зареєстровані в Таїланді, Нігерії, Гвінеї-Конакрі, Сомалі, Ефіопії та Демократичній Республіці Конго. На відміну від багатьох європейських країн в Португалії (країні з високим рівнем охоплення вакцинацією вакциною MMR і наявністю імунітету) зареєстрована епідемія кору. Реєструвалися також захворювання і в шеплених. За даними дослідників зроблені висновки, що вакцина MMR неефективна на 100 %, близько в 7,5 та 5,0 % імунітет після першої і другої вакцинації відповідно не вироблявся. У 2005–2006 рр. у Європейському регіоні ВООЗ виявлено 9 генотипів вірусу кору (MV). Всі основні епідемії були пов'язані з генотипами D4, D6, B3. Численні імпорتنі випадки з Африки та Азії сприяли масовому поширенню штамів D4 і B3 на всій території Європейського регіону. З березня по червень 2017 року у період епідемії кору в Мілані та його ближній місцевості були поширені генотипи D8 і B3. В період епідемії в Італії у 2017 р. серед молодих осіб, які захворіли, була велика кількість медичних працівників (за рахунок нозокоміальної передачі). Реальна кількість випадків інфікування під час перебування у лікарнях була більше, ніж було зареєстровано. У Бельгії, як в Італії, незважаючи на велику кількість госпіталізованих, велика кількість осіб із легкими формами не госпіталізована, тому що за медичною допомогою хворі не

зверталися. Далі В.І. Трихліб надав інформацію стосовно типової клінічної картини кору, груп підвищеного ризику захворювання. З посиланням на дані літератури щодо особливостей перебігу кору в країнах Європи у 2016–2017 рр. привів такі дані: у дітей 0–4 року розвинулись наступні ускладнення — зневоднення, гарячкові судоми, пневмонія; віком 5–14 років — зневоднення, ураження печінки, шлунково-кишкові розлади; середній отит; у 15 років і старше — зневоднення, ураження печінки (гепатит), пневмонія, гострий енцефаліт, панкреатит, увеїт. У вагітних жінок — гепатит, пневмонія, передчасні пологи. Також спостерігався стоматит, що ускладнював вживання їжі, води. Класичні симптоми не завжди були наявні. У вакцинованих лихоманка або висип іноді були відсутні або симптоми виявлялися в незвичайному порядку (лихоманка і висип з'являлися в той же день без будь-яких інших симптомів). Зареєстровано випадки кору в шеплених (підтверджені картою вакцинації) і що були подані тільки ринітом, але без висипу (вірус, виявлений полімеразною ланцюговою реакцією (ПЛР)). У деяких випадках клінічні прояви були переважно у вигляді ускладнень (гепатит, панкреатит, пневмонія, стоматит), і тільки пізніше було верифіковано кір. Професор привів клінічні прояви кору в осіб молодого віку. Звернув увагу на те, що в ряді випадків висипка була у вигляді розеолопапул, нерясною, не завжди спостерігалась типова етапність висипань, у переважній більшості хворих кашель був незначно виражений. У осіб, які перебували під наглядом у доповідачів, кератокон'юнктивіт розвинувся в 10 % хворих, полісегментарна пневмонія (на 5-ту — 7-му добу захворювання) — у 20 %, у більшості хворих були відсутні вологі, крепитуючі хрипи, пневмонія була запідозрена лише за послабленим диханням, встановлена за допомогою КТ (рентген-негативна); у 1 хворого на 14-ту добу розвинувся середній отит, у 16,6 % хворих пальпувався нижній край печінки нижче реберної дуги на 0,5 см. Селезінка не збільшувалася. У всіх хворих рівень білірубіну, лужної фосфатази був у нормі. Збільшені показники АЛаТ були встановлені у 60 % хворих; АсАТ — у 73,3 %; лактатдегідрогенази — у 92,9 %, гаммаглутамілтранспептидази — у 23,1 %. За даними літератури, частота ураження печінки коливалась від 41 до 89 %. Звернув увагу на великий зсув вліво в період розпалу кору, навіть в осіб без ускладнень. Також звернув увагу на різні ускладнення: незвичайні: гепатит, косоокість (ураження нервів і м'язів очей); рідкісні: поразку зорового нерва (неврит зорового нерва може призвести до втрати зору), міокардит, підгострий склерозуючий паненцефаліт (SSPE), що може розвинути через кілька років після кору (1 на 25 000 випадків); пневмоторакс; пневмомедіастинум; підшкірну емфізему; апендицит; ускладнення при вагітності: викидень; мертвонародження; малу вагу при народженні (якщо народжується до 37-го тижня). Звернув увагу на можливість розвитку гіпокальціємічної тетанії (за даними літератури) у 1 % (при додатковому обстеженні хворих гіпокальціємія була виявлена в 70 % хворих). При лікуванні використовували симптоматичну терапію, інфузійно-дезінтоксикаційну, при

бактеріальних ускладненнях — антибактеріальну (цефтріаксон, левофлоксацин), при реактивних гепатитах для частини хворих був використаний трициклор — по 2 табл. 3 р. на добу протягом тижня-двох, що сприяло прискоренню нормалізації цитолітичного синдрому, також препарат сприяв меншому зростанню рівня трансаміназ на 5-ту — 7-му добу після надходження для лікування порівняно з контрольною групою.

Про різні питання терапії сепсису, септичного шоку доповів В.І. Черній, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, головний науковий співробітник науково-го відділу малоінвазивної хірургії. З посиланням на міжнародні рекомендації щодо ведення сепсису та септичного шоку від 2016 р. початкова інтенсивна терапія повинна включати: інфузію розчинів кристалолідів 30 мл/кг протягом перших 3 годин; гемодинамічну оцінку, щоб визначити тип шоку; у пацієнтів із вазопресорною підтримкою середній артеріальний тиск повинен бути не нижче 65 мм рт.ст., прогнозування відгуку пацієнта на інфузію. Інфузійну терапію слід проводити до тих пір, поки буде потреба в поліпшенні гемодинаміки (BPS). Пропонуються кристаліди як інфузійні розчини вибору на стартовому етапі інфузійної інтенсивної терапії для заміщення об'єму. Можна використовувати або збалансовані кристаліди, або фізіологічний розчин на початковому етапі інфузійної інтенсивної терапії в пацієнтів із сепсисом і септичним шоком. Також пропонується використовувати альбумін на додаток до розчинів кристалолідів на початковому етапі інфузійної інтенсивної терапії та для заміщення об'єму внутрішньосудинної рідини в пацієнтів із сепсисом і септичним шоком. Не рекомендується використовувати гідроксietилкрохмаль для заміщення об'єму внутрішньосудинної рідини в пацієнтів із сепсисом і септичним шоком. Слід використовувати переважно розчини кристалолідів порівняно з желатином в інтенсивній терапії сепсису або септичного шоку. В.І. Черній звернув увагу на оригінальний протокол Ріверса (2001) при проведенні інфузійної терапії: встановлення центрального венозного катетера, вимір сатурації кисню в центральній вені, інфузія кристалолідів (500 мл болюсом кожні 30 хвилин до досягнення центрального венозного тиску (ЦВТ) 8–12 мм рт.ст.), інфузія вазопресорів до досягнення систолічного артеріального тиску (САТ) більше 65 мм рт.ст., трансфузія червоної крові (якщо сатурація в центральній вені менше 70 %), інфузія добутаміну (якщо сатурація в центральній вені менше 70 %), подовжений моніторинг температури тіла, частоти серцевих скорочень, діурезу, АТ, ЦВТ (у перші 6 годин), моніторинг газів артеріальної і венозної крові, концентрації лактату і коагулограми. У наступні роки дослідники частіше стали починали ранню терапію сепсису, що показало асоціацію з кращим виживанням. За даними досліджень Моунсі (2015), 60-денна смертність була нижчою в групі, де застосовувалася рання цілеспрямована терапія. Тому дослідники поставили під сумнів актуальність деяких положень протоколу. Доповідач із посиланням на Vincent et al. (2013) відмітив, що була запропонована концеп-

ція 4-фазної інфузійної терапії: фаза порятунку (24 години) — забезпечення перфузії органів; фаза оптимізації (24–72 години) — забезпечення циркуляції; фаза стабілізації (72–96 годин) — запобігання органній дисфункції; фаза деескалації (перший тиждень) — зменшення інфузійного навантаження. Успіх гемодинамічної ресусцитації залежить від наявності стратегії лікування, визначення головної причини шоку, своєчасного перегляду терапії та мінімізації ятрогенії. Протокол Ріверса, випущений 15 років тому, вплинув на терапію сепсису і септичного шоку, став основою для існуючих рекомендацій і допоміг знизити смертність. Доповідач довів, що було проведено дослідження (n = 651), метою якого було визначити оптимальне терапевтичне вікно для початку інфузійної терапії септичного шоку. Терапію септичного шоку починали негайно, якщо: САТ < 90 мм рт.ст., лактат > 4, була потрібна інфузія вазопресорів. У пацієнтів використовували: розчин Рингера лактат, 0,9% NaCl, альбумін. Підраховувався обсяг інфузії за 0–3 і 3–6 годин. Установлено, що рідинна ресусцитація в перші 3 години асоціюється з більш низькою смертністю. Між групами не було статистично значущої різниці за ЦВТ (перші 6 годин). Однак у померлих пацієнтів у середньому були гірші показники серцевого викиду, САТ, олігурії, SOFA. Установлено, що ті пацієнти, які вижили, у середньому отримали на 500 мл більше інфузійної терапії в перші 3 години і на 200 мл менше з 3-ї по 6-ту годину. Проведено мультиваріантний логістичний регресійний аналіз, що дозволив визначити перші 3 години як терапевтичне вікно для терапії септичного шоку. Пропорція загального об'єму введеної в перші 6 годин рідини повинна превалювати в перші 3 години. Передбачають відмову від застосування колоїдних плазмозамінників у хворих із тяжким сепсисом та септичним шоком. Причиною цього кроку стала низка результатів багаточентрових досліджень, що були спрямовані на визначення ризику гострого ниркового пошкодження, визначення потреби в гемодіалізі, вивчення відсотка випадків кровоточивості й оцінку виживання пацієнтів із тяжким сепсисом та септичним шоком за умови проведення ресусцитації за допомогою переважно колоїдних плазмозамінників або виключно кристалідних розчинів. При проведенні внутрішньовенної інфузії при септичному шоці слід враховувати, що лікування гіповолемії в умовах збільшеної капілярної проникності при сепсисі часто супроводжується несприятливим формуванням набряку тканин. Необхідно досягти і підтримувати нормоволемію, використовуючи наскільки можливо невеликий об'єм рідини для заміни об'єму плазми, щоб мінімізувати внутрішньотканинний набряк. При проведенні терапії доповідач відмітив, що агресивна інфузійна терапія може призводити до гіпергідратації з розвитком полікомпаратмент-синдрому. Доповідач із посиланням на метааналіз 14 рандомізованих досліджень, метою яких було встановлення ефективності різних типів рідинної ресусцитації при септичному шоці і сепсисі, відмітив, що були отримані статистично значущі докази меншої смертності

при інфузії кристалоїдів або альбуміну порівняно з іншими інфузійними розчинами. Доведена «нефізіологічність» 0,9% NaCl. Порівняно зі збалансованими кристалоїдами 0,9% NaCl частіше викликає гіперхлоремічний метаболічний ацидоз, зниження ниркового кровотоку. Установлено, що інфузія розчинів, що не містять носіїв резервної лужності, викликає зменшення буферної ємності крові і призводить до розвитку гемоділюційного ацидозу. Інфузія розчину Рингера лактату усуває розвиток гемоділюційного ацидозу. Препарат сода-буфер більш фізіологічний для організму і більш патогенетичний для корекції метаболічного ацидозу порівняно з препаратом сода. Встановлено, що альбумін — найкращий варіант для терапії септичного шоку. Дослідження з клінічного застосування сорбілакту і реосорбілакту, які були проведені в провідних українських клініках хірургічного, травматологічного, терапевтичного, онкологічного, акушерського, педіатричного, інфекційного й інших профілів, показали безпеку й ефективність цих препаратів, довели їх широкі можливості в лікуванні різних захворювань. Доповідач відмітив, що клінічні дослідження не довели покращання результату лікування при проведенні інфузійної терапії досягнення ЦВТ > 8 мм рт.ст. Установлено, що хворі із сепсисом погано відгукуються на інфузійну терапію, що може стати причиною лікарської помилки і тяжкого інфузійного перевантаження, розвитку набряків, поліорганної дисфункції. Гемодинамічна відповідь на інфузійну терапію великими болісними навантаженнями (20–30 мл/кг) може призвести до перевантаження об'ємом. Дослідникам бачиться раціональним попереднє тестування відповіді на інфузійну терапію шляхом болісного введення 200–500 мл + проведення тесту з підйомом ноги (The passive leg raising manoeuvre (PLR)). Болісний тест + підйом ноги + моніторинг серцевого викиду = оптимальний метод визначення меж інфузійного навантаження. Трансфузія RBC показана, коли концентрація гемоглобіну знижується до < 7,0 г/дл у дорослих за відсутності обтяжуючих обставин, таких як ішемія міокарда, тяжка гіпоксемія або гостра крововтрата. Не рекомендується використання еритропоетину для лікування анемії, пов'язаної із сепсисом. Не слід використовувати ССП для корекції порушень згортання за відсутності кровотечі або планованих інвазивних процедур. Профілактична трансфузія тромбоцитів: $10 \cdot 10^9/\text{л}$ за відсутності явних ознак кровотечі, $20 \cdot 10^9/\text{л}$ при значному ризику кровотечі, $50 \cdot 10^9/\text{л}$ при активній кровотечі, операції або запланованій інвазивній процедурі. Черній зупинився на нутритивній підтримці. Він відмітив, що сьогодні розроблена і підтверджена клінічними дослідженнями концепція гемодинамічної керованої рестриктивної стратегії інфузійної терапії в пацієнтів із тяжким сепсисом і септичним шоком. Первинна інфузійна терапія повинна бути обмежена, і при її проведенні слід керуватися оцінкою реагування організму на введення рідини. Застосування норадреналіну в пацієнтів із персистою гіпотензією рекомендується на ранніх стадіях септичного шоку. Рекомендується ран-

не, біля ліжка пацієнта, ехокардіографічне дослідження серцевої функції для розробки подальшої тактики гемодинамічної підтримки.

Д.м.н. Г.В. Осьодло у своїй доповіді відмітила такі антибіотикоасоційовані гастроінтестинальні розлади: шлункову диспепсію, антибіотикоасоційовану діарею (ААД) без пошкодження слизової оболонки кишечника, антибіотикоасоційований ентероколіт, псевдомембранозний ентероколіт (ПЕК). Поширеність антибіотикоасоційованих гастроінтестинальних розладів така: у 10–25 % при призначенні амоксициліну/клавуланату, у 15–20 % — цефіксиму, у 5–10 % — ампіциліну чи кліндаміцину, у 2–5 % — цефалоспоринів (крім цефіксиму) або макролідів (еритроміцину, кларитроміцину), тетрациклінів, у 1–2 % — фторхінолонів, менше ніж у 1 % при призначенні триметоприму/сульфаметоксазолу, ПЕК, асоційований із *C. difficile*, становить серед госпітальних хворих 2,7–10 %. Професор зупинилась на впливі окремих антибіотиків на нормальну мікрофлору кишечника. Відмітила, що ААД діагностується при появі неоформлених випорожнень (6–7-й тип форми калу за Бристольською шкалою) у поєднанні з почастішанням дефекації (за оцінкою пацієнта) протягом 2 чи більше послідовних днів на фоні антибактеріальних засобів чи упродовж 8 тижнів після закінчення їх прийому. Надала інформацію стосовно осмотичної, гіпермоторної, секреторної ААД. Вказала на основні бактерії, що застосовуються при гастроентерологічних розладах. Надала інформацію стосовно профілактичної ролі пробіотиків щодо виникнення ААД у дітей із посиланням на Cochrane Database of Systematic Reviews (2015 р.). В огляді було проаналізовано 23 дослідження. В дослідження було включено 3938 дітей віком від 2 до 17 тижнів, які отримували пробіотики разом з антибіотиками для профілактики ААД. Аналізи підтвердили, що пробіотики можуть бути ефективними для профілактики ААД. Захворюваність на ААД у групі прийому пробіотиків становила 8 % порівняно з 19 % у контрольній групі. Зупинилась на характеристиці клінічних досліджень, ефективності *Bacillus clausii* в лікуванні діареї, профілактиці антибіотикоасоційованої діареї в дорослих. Надала інформацію стосовно впливу окремих антибіотиків на нормальну мікрофлору кишечника, допоміжної терапії при ерадикації *H. pylori* в дорослих. Показала ефективність ерадикації *H. pylori* при застосуванні пробіотичних препаратів. Окремо зупинилась на антибіотикоасоційованому ентероколіті. Вказала, що порушення якісного і кількісного складу мікрофлори кишечника супроводжується зниженням захисних функцій слизової оболонки і сприяє росту патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів (*Clostridium* spp., *Candida* spp., *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*). САД розвивається при зниженні колонізаційної резистентності нормофлори кишечника, що сприяє адгезії збудника до клітин СОК. *Cl. difficile* продукує два токсини (А і В), з якими пов'язують основні прояви інфекції. Токсин А зв'язується зі специфічними рецепторами на апікальній поверхні епітеліальних клітин, викликаючи зміни цитоскелета і пошкодження щіль-

них міжклітинних контактів. Це сприяє проникненню токсину в клітину, приєднанню до базальної мембрани, підвищенню проникності судин, викиду нейропептидів (нейротензину, субстанції P) і прозапальних цитокінів (лейкотрієнів, простагландину E₂, IL-1, IL-6, TNF-α), апоптозу, утворенню псевдомембран, гіперсекреції води й електролітів. Далі доповідач зупинилась на ПЕК, що є тяжким проявом антибіотикоасоційованого ураження кишечника з розвитком діарейного, інтоксикаційного, запального та колітичного синдромів, етіологічно пов'язаного з токсином *C. difficile*, що проявляється водянистою діареєю до 15–30 разів на добу, яка виникла на тлі прийому антибіотиків незалежно від терміну їх прийому (від 1–7 днів до 3–4 тижнів). Для діагностики ПЕК використовують імуноферментний аналіз (ІФА) для виявлення токсинів А + В *C. difficile*. Це найбільш значно поширений діагностичний тест, чутливість якого — 75–95 %, специфічність — 83–98 %. Також застосовують тест ампліфікації нуклеїнових кислот (ПЛР) для токсигенного штаму *C. difficile*, чутливість — 96 %, специфічність — 100 %. Використовують дослідження глутаматдегідрогенази (GDH) *C. difficile*. Доповідач надала характеристику лікувальних заходів при ПЕК, що включають: повноцінне лікувальне харчування (дієта за 4-м столом), у тяжких випадках — парентеральне харчування; відміну причинного антибіотика; пероральний прийом антибіотиків, спрямованих проти *C. difficile*: метронідазол 500 мг 3 р/д або 250 мг 4 р/д 7–14 днів, або ванкоміцин 125 мг 4 р/д 7–14 днів, або бацитрацин 25 000 од 4 р/д 7–14 днів. Характеристика лікувальних заходів при ПЕК: фідаксоміцин, отриманий з актиноміцетів *Dactylosporangium aurantiacum*, чинить вузькоспрямовану дію щодо *C. difficile*. Фідаксоміцин призначають по 200 мг кожні 12 год протягом 10 днів. Можливе парентеральне застосування метронідазолу 500 мг в/в кожні 4 години. У метааналізі Cochrane collaboration (2007) доведена ефективність тейкопланіну порівняно з ванкоміцином і метронідазолом. Пробиотичні препарати: *Sacharomyces boulardii* 500 мг 2 рази/добу 4 тижні, *Lactobacillus gg* або *Lactobacillus acidophilus/bulgaricus* 1 г 4 р/д 4–6 тижнів. Діоктаедричний смектит нейтралізує активність токсинів *C. difficile* і може застосовуватись по 1–2 пакетики 3 р/д 7 днів не раніше, ніж через годину після а/б. Зупинилась і на характеристиці лікувальних заходів при рецидивуючих формах ПЕК, які включають: до ванкоміцину чи метронідазолу додають холестирамін 4 г 3 р/д 4–6 тижнів (з перервою у 1,5–2 год щодо прийому інших медикаментів); після попереднього застосування ванкоміцину чи метронідазолу протягом 10–14 днів переходять на «пульсуючий» прийом ванкоміцину 125 мг 1 р/д протягом 4–6 тижнів; перспективне проведення трансплантації фекальної мікрофлори шляхом ректального введення донорських екскрементів; безлотоксумаб — моноклональне антитіло, призначене для нейтралізації токсину В *C. difficile*. Надала інформацію стосовно профілактики діареї, викиданної *C. difficile*, вибору пробіотика для лікування ААД.

О.К. Дуда, д.м.н., професор, завідувач кафедри інфекційних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, доповів про діарейний синдром та сучасні уявлення і принципи терапії. Зупинився на кількості інфекційних хворих по країнам світу. Відмітив, що гострі кишкові інфекції з поширення поступаються лише гострим респіраторним захворюванням, а в структурі дитячої смертності від інфекційних причин у багатьох країнах їх частка перевищує 30–50 %. За даними ВООЗ, у світі щорічно реєструється від 68 до 275 млн діарейних захворювань. Інфекційна діарея займає друге місце із захворюваності та смертності в усьому світі. У розвинених країнах на людину припадає в середньому не менше 3 епізодів діареї на рік. Близько 2,5–3,2 млн випадків гострих гастроентеритів закінчуються летально. Професор показав структуру діарейних інфекцій по роках. Привів дані стосовно середнього відсотка летального результату від інфекційних захворювань у світі. Причинами гострих діарейних інфекцій є велика кількість бактерій, вірусів, найпростіших. Спектр збудників серед розшифрованих діарей у різних регіонах такий: ентеротоксигенні *E. coli* — 40–60 %, ентеропатогенні *E. coli* — 15 %, ентероінвазивні *E. coli*, шигели, сальмонели, кампілобактерії, вібріони, лямблїї, аеромонади, ротавіруси, амеби, криптоспоридії — по 5 %. Однією з причин їх поширення є розширення спектра збудників, що викликають діарею, за рахунок умовно-патогенної мікрофлори (ентеробактери, цитробактери, клебсієли, протей та ін.). Нерозшифрованими залишаються до 40 % випадків діареї мандрівників. Сприяють цьому збільшення кількості осіб з імунодефіцитними станами, на тлі яких часто виникає діарея, значне збіднення населення в багатьох регіонах світу, а також незадовільний стан водопостачання. Доповідач відмітив, що діарея часто виникає в осіб, які подорожують як по території своєї країни, так і за її межами, — це так звана діарея мандрівників, частота виникнення якої значною мірою залежить від регіону: в країнах Західної Європи і США її частка становить 6–8 %, у країнах Латинської Америки, Африки, Південно-Східної Азії, Індії сягає 30 %. На сьогодні під діарейним синдромом прийнято розуміти комплекс різних симптомів, пов'язаних із порушенням процесу спорожнення кишечника, що характеризується збільшенням частоти випорожнень (більше 3 разів на добу) із виділенням рідких калових мас та в більшій кількості. Розрізняють гостру і хронічну діарею. Тривалість гострої діареї становить 2–3 тижні. Діагноз синдрому хронічної діареї ставлять при тривалому її перебігу (більше 30 днів) або за наявності епізодів рецидивуючої діареї в анамнезі. Привів причини діареї, класифікацію залежно від етіологічного фактора, патогенетичні особливості діарейного синдрому, основні напрямки патогенетичної терапії при різних типах діареї. Окремо зупинився на ААД: про неї може йтися, якщо на тлі прийому антибактеріальних препаратів спостерігається не менше трьох епізодів неоформлених випорожнень протягом двох послідовних днів або більше. Симптоми ААД у більшості пацієнтів виникають під

час лікування антибіотиками, а в 30 % хворих — через 1–10 днів після його припинення. Шлях введення препаратів не має принципового значення, оскільки при парентеральному введенні антибіотики впливають на мікрофлору і слизову оболонку кишечника, виділяючись із слиною, жовчю і кишковими секретами. ААД частіше реєструється в геріатричних, хірургічних і нефрологічних стаціонарах. Частота виникнення ААД при використанні АБТ: у 20–30 % хворих, які приймали кліндаміцин, у 10–25 % пацієнтів, які отримували комбіноване лікування амоксициліном і клавулановою кислотою, у 5–10 % пацієнтів, які приймали ампіцилін, у 2–5 % хворих, які лікувалися макролідами (еритроміцин, кларитроміцин) та тетрациклінами. ААД є поліетіологічним захворюванням, що може бути викликане рядом інфекційних і неінфекційних причин. Серед етіологічних чинників ААД одне з провідних місць посідає грампозитивна спороутворююча облигатно-анаеробна бактерія *Clostridium difficile*. Описано три фактори патогенності даного мікроорганізму: токсин А (ентеротоксин) стимулює секрецію рідини в просвіт кишечника; токсин В (цитотоксин); білок, що пригнічує перистальтику кишечника. Їх вплив на слизову оболонку веде до розвитку запальних змін і підвищеного апоптозу епітеліоцитів. При обстеженні цих хворих в аналізах крові звертають на себе увагу нормохромна залізодефіцитна анемія, лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво аж до мієлоцитів, тромбоцитоз і збільшення швидкості осідання еритроцитів; гіпонатріємія, гіпоальбумінемія, зниження рівня заліза, різке підвищення рівня С-реактивного білка, позитивна реакція калу на приховану кров із бензидином; при дослідженні калу методом ІФА визначаються токсини А і В *C. difficile*. Для виключення дилатації товстої кишки необхідним є оглядовий знімок черевної порожнини в положенні лежачи — ширина петель у межах норми. При ультразвуковому дослідженні черевної порожнини — потовщення стінок товстої кишки до 10 мм. При комп'ютерній томографії органів черевної порожнини — потовщення стінок товстої кишки, звуження просвіту кишки. Зупинився на порівняльній характеристиці ідіопатичної антибіотикоасоційованої діареї та діареї, пов'язаної з інфекцією *C. difficile*. Надав інформацію стосовно лікування антибіотикоасоційованої діареї.

Інформацію щодо повторної терапії хворих на вірусний гепатит С надав С.В. Федорченко, д.м.н., с.н.с., завідувачий науковим відділом вірусних гепатитів та СНІДу ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України». Зупинився на історії противірусних препаратів, ефективності різних схем лікування, резистентності до препаратів, розподілу генотипів вірусного гепатиту С в Україні, рекомендаціях із лікування.

О.К. Дуда доповів про сучасне бачення патогенетичної терапії вірусних гепатитів. Європейський регіон ВООЗ охоплений непомітною епідемією вірусного гепатиту В і С. За останніми оцінками, 13,3 мільйона осіб інфіковані хронічним гепатитом В та 15 мільйонів жителів живуть із гепатитом С. У всьому світі гепатити В

і С є причиною хронічних захворювань приблизно у 500 мільйонів осіб. Відповідно до сучасних глобальних оцінок на вірусний гепатит щороку доводиться майже 1 млн випадків смерті, що відповідає рівню смертності від ВІЛ/СНІДу та перевищує смертність від туберкульозу і малярії. В Європейському регіоні ВООЗ щороку близько 36 000 осіб вмирають від гепатиту В і ще 86 000 — від гепатиту С. Дві третини всіх хворих на гепатит В і С у Європейському регіоні живуть у країнах Східної Європи і Центральної Азії. Доповідач показав стадії розвитку фіброзу печінки. Згідно з даними ВООЗ, за останні 20 років у всьому світі намітилась чітка тенденція до зростання числа захворювань печінки, що вносять значний вклад у захворюваність і смертність населення. В Україні за останні 10 років частота поширеності хронічних гепатитів та цирозів печінки збільшилася не менше ніж у 2,5 рази. На сьогодні тільки на диспансерному обліку в Україні перебуває понад 280 тис. хворих на хронічний гепатит різноманітної етіології (652 на 100 тис. населення) і більше 40 тис. хворих на цироз печінки (128 на 100 тис. населення). Різкому збільшенню числа хворих із хронічними захворюваннями печінки сприяли збільшення рівня захворюваності на вірусні та токсичні (алкогольний та медикаментозний) гепатити, а також істотне зростання числа хворих з ожирінням і цукровим діабетом, які є основною причиною розвитку порівняно нової нозологічної форми — неалкогольної жирової хвороби печінки. Надав інформацію стосовно етіологічної структури хронічних гепатитів, факторів, що сприяють ураженню печінки. Зупинився на патогенетичних механізмах, на питаннях лікування.

В.І. Трихліб у своїй доповіді стосовно синдрому ендогенної інтоксикації дав формулювання поняття ендогенної інтоксикації, вказав, при яких станах, захворюваннях цей синдром спостерігається. Акцентував увагу на тому, що вираженість синдрому інтоксикації є критерієм тяжкості процесу та визначає його наслідки. Залежно від джерел надходження токсинів, інтоксикації поділяються на екзогенні, ендогенні, ендотоксикози. Зупинився на стадіях розвитку цього синдрому, особливостях при вірусних та бактеріальних інфекціях. Надав інформацію стосовно проявів синдрому при різних ступенях тяжкості при різних захворюваннях. Представив маркери ендогенної інтоксикації, пояснив, як проводити розрахунки для визначення його ступеня. Представив шляхи детоксикації, класифікацію інфузійних препаратів, типи розладу мікроциркуляції. Привів результати досліджень щодо інфузійної терапії у хворих на малярію та інші інфекційні захворювання. Доповів про класифікацію ентеросорбентів, ефективність застосування діоксиду кремнію (максисорбу) при різних захворюваннях за літературними даними.

Про герпесвірусні захворювання, у тому числі нервової системи, клінічні прояви, варіанти оптимізації патогенетичної терапії доповіли А.О. Руденко, д.м.н., професор; Л.В. Муравська, к.м.н., с.н.с.; П.А. Дяченко, к.м.н., с.н.с.; Б.А. Пархомець, н.с.; В.Ю. Клюс, Л.В. Березіна, д.м.н., с.н.с. відділу інтенсивної терапії та детокси-

кації; *В.І. Матяш, д.м.н., професор, завідувач Центру інфекційних уражень нервової системи; О.Л. Панасюк, к.м.н., с.н.с. відділу інтенсивної терапії та детоксикації; Д.В. Говорова, к.м.н., н.с. відділу інтенсивної терапії та детоксикації ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»; О.В. Виговська, д.м.н., професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.*

Від групи авторів із доповіддю «Маски ВІЛ-інфекції у дітей» виступила к.м.н. Л.О. Палатна, доцент (співавтори — Крамарьов С.О., д.м.н., професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб; Воронов О.О., к.м.н., асистент Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця).

В.С. Копча, д.м.н., професор кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, представив інформацію щодо сказу. Сказ — це гостра інфекційна хвороба з групи зоонозів, спричинена нейротропним рабдовірусом, що характеризується смертельним (за відсутності своєчасної специфічної профілактики) ураженням центральної нервової системи. Відмітив, що від сказу щорічно гине більше 100 людей, а число вимушено щеплених досягає мільйонів. В Україні за медичною допомогою з приводу укусів тваринами щороку звертається близько 110 тис. осіб, із них майже 20 тис. отримують рабінні щеплення. Структура інфікування людини вірусом сказу в Україні: 42 % — вовки, лисиці; 22 % — коти; 16 % — собаки; 20 % — сільськогосподарські тварини. Зупинився на різній тривалості інкубаційного періоду при різних укусах. Короткий — при укусах у голову; пальців; тяжкі ушкодження; у дітей; у нещеплених. За Наказом МОЗ від 15.04.2004 № 205 «Про удосконалення заходів профілактики захворювань людей на сказ» (зі змінами, внесеними згідно з Наказом МОЗ № 757 від 29.11.2007) та «Інструкцією щодо застосування вакцини антирабійної культуральної концентрованої очищеної інактивованої сухої (КоКАВ)» перша медична допомога особі, яка постраждала, включає ретельне промивання рани, подряпини, садна, заслинених місць струменем води з милом, обробку країв рани 70% етиловим спиртом або 5% розчином йоду, накладання стерильної пов'язки. Краї рани протягом 3 діб не висікають і не зашивають, за винятком ушкоджень, що потребують спеціальних хірургічних втручань за життєвими показаннями. Нині в Україні зареєстровані та використовуються: вакцина КоКАВ; вакцина інактивована антирабійна веро-раб; інактивована очищена антирабійна вакцина рабіпур®; вакцина, виготовлена на культурі клітин веро індираб; антирабійний імуноглобулін, гомологічний та гетерологічний (із крові коня). Доповідач відмітив, що в останніх офіційних нормативних документах не згадується про умовний та безумовний курси антирабійних щеплень. Натомість схема лікувально-профілактичної імунізації передбачає початок вакцинації не негайно, а тільки після появи ознак сказу тварини, її загибелі чи зникнення упродовж 10-денного періоду

спостереження. Таке спрощення може супроводжуватися фатальними наслідками для пацієнта, оскільки не зобов'язує лікаря до негайного введення вакцини з моменту звернення (як це передбачав умовний курс). Остаточні сумніви розвіює й примітка: «День початку вакцинації не завжди буває першим днем укусу або першим днем звернення...» Акцентував увагу на спірному питанні, що потребує уточнення: «Категорія ушкодження 3а — ослинення пошкоджених слизових оболонок, будь-який укус голови або обличчя, шиї, пальців, кистей рук, промежини, геніталій, широкий або глибокий укус будь-якої локалізації, множинні (2 і більше) укуси, нанесені домашніми тваринами, — тварина в момент укусу і протягом 10 діб спостереження здорова — вакцинація не призначається». Були випадки, коли прояви сказу у тварини розвивались пізніше, тобто час був втрачений. У висновках відмітив, що доцільно доповнити «Інструкцію щодо застосування вакцини антирабійної культуральної концентрованої очищеної інактивованої сухої (КоКАВ)», затверджену МОЗ України 16.11.2004, відомостями про умовний та безумовний курс антирабійної вакцинації, які були в попередньому, вже не чинному документі (Наказ МОЗ УРСР від 12.08.75 № 415 «Про заходи профілактики сказу серед людей в Україні»). При цьому слід наголосити на негайному початку умовного курсу вакцинації, а не після появи клінічних ознак сказу у тварини. Варто додатково вивчити можливість подовження періоду заразності собак і котів понад 10 діб до появи клінічних ознак сказу з огляду на термінову потребу встановлення в такому разі тривалішого періоду спостереження за твариною, яка завдала укусу людині.

І.Ф. Маковська з Національного університету біоресурсів і природокористування України доповіла про сказ, епідемічне значення різних видів тварин у поширенні сказу в Україні.

Про питання діагностики хвороби Лайма в Україні від групи авторів доповіла М.І. Шкільна, к.м.н., доцент (співдоповідачі: М.А. Андрейчин, д.м.н., професор, академік НАМНУ; Н.А. Васильєва, д.м.н., професор; О.Л. Івахів, к.м.н., доцент) із кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними та венеричними хворобами. На сьогодні відомо понад 30 видів борелій, що передаються кліщами. Їх розподіляють на 2 групи: 1-ша — комплекс *Borrelia burgdorferi sensu lato s.l.*; 2-га — група кліщових поворотних лихоманок КПП, TBRF, tick-born relapsing fever) (Paster et al., 1991). Кліщові поворотні лихоманки (tick-born relapsing fever) викликають: *B. hermsii*, *B. parkeri*, *B. turicatae*, *B. coriacea*, *B. miyamotoi*. Зупинилась на відсотку виявлення *B. miyamotoi* (17 (2,3 %) із 754 за даними ДНК (ПЛР у реальному часі)). Привела перелік методів, що спрямовані на пряму детекцію збудника, його антигенів або ДНК: мікроскопічний; культуральний; молекулярно-біологічний (ПЛР-діагностика). Методи, спрямовані на виявлення антитіл до *Borrelia burgdorferi*: непряма реакція імунофлуоресценції; ІФА; метод імуного блотингу. Зупинилась на імуноблотингу (імуноблоту), що підтверджує діагноз для пацієнтів із позитивними або невизначеними результатами аналізів,

отриманих у тому числі за допомогою реакції пасивної гемаглютинації або ІФА; на етапах удосконалення імуноблотингу. Навела інформацію щодо вестерн-блоту (англ. *Western blot*) — лабораторного методу, заснованого на реакції антиген — антитіло, що застосовується для визначення специфічних протеїнів в екстрактах клітин або тканин, попередньо фракціонованих за допомогою гелевого електрофорезу та перенесених на нітроцелюлозну або PVDF-мембрану, що розташовані в порядку молекулярної маси. Окремо зупинилась на антигенах комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato* (нативних та рекомбінантних), на таких методах: Євролайн вестерн-блот (WB), Євролайн RN-AT IgM, IgG. Зупинилась на результатах власних досліджень. У висновках відмітила: при серологічному дослідженні в тесті ELISA антитіла хоча б одного класу IgM і IgG до *B. burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* та *B. garinii*) (позитивні або проміжні результати) виявлено у 40,0 % працюючих лісових господарств Хмельницької області; 43,3 % — Закарпатської області; 58 % — Житомирської. Дослідження методом імуноблоту (*EUROLINE Borrelia RN-AT*) підтвердило наявність антитіл класу IgM до *B. burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii* та *B. garinii*) (позитивні або проміжні результати) лише в 66 (61,1 %) обстежених, IgG (тільки позитивні) — у 112 (87,5 %) респондентів із числа попередньо обстежених методом ELISA осіб із позитивними і проміжними показниками, що вказує на необхідність двоетапного серологічного методу діагностики Лайм-бореліозу. Високий відсоток інфікування (40,0–58,0 %) *B. burgdorferi sensu lato* обстежених працівників лісових господарств Закарпатської, Хмельницької та Житомирської областей дає підставу для віднесення хвороби Лайма до групи професійних захворювань лісників України, в тому числі цих регіонів.

С.С. Подобівський, к.б.н., доцент кафедри біології; Л.Я. Федонюк, д.м.н., професор, зав. кафедри біології; В.С. Подобівський із кафедри біології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України» доповіли про використання інтерактивних карт при дослідженні іксодових кліщів. У висновках відмітили, що застосування інтерактивних карт під час дослідження морфофізіологічних, біологічних та епідеміологічних особливостей іксодових кліщів дає можливість отримувати просторові уявлення про поширення кліщів, автоматично отримувати дані у вигляді графіків, діаграм тощо. Подання інтерактивних карт органам місцевого самоврядування дозволить розробити дієві заходи боротьби з кліщами саме в тих місцях, де вони найчастіше поширені й уражують різні верстви населення. Висвітлення на картах інформації про сезонне і біотопічне поширення інвазованих збудниками інфекцій різних стадій кліщів дозволить розробити дієву систему попередження населення з метою уникнення його від уражень кліщами.

В.Ю. Ключ від групи авторів (А.О. Руденко, д.м.н., професор; Л.В. Муравська, к.м.н., с.н.с.; П.А. Дяченко, к.м.н., с.н.с.; Б.А. Пархомець, н.с.) із відділу нейроінфекцій ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України» довела, що

останнім часом в багатьох регіонах України, що є природними вогнищами та ареалами проживання іксодових кліщів, спостерігається зростання захворюваності на Лайм-бореліоз. У літературі дуже часто називають хворобу Лайма «великим імітатором», тому що вона перебігає з багатою симптоматикою клінічних проявів. В.Ю. Ключ привела результати власних досліджень із приводу вивчення клінічних особливостей хвороби Лайма, поліморфізму органних уражень, особливо при ураженнях нервової системи, комплексу показників лабораторних та інструментальних методів. Зупинилась на етіотропній терапії на різних стадіях хвороби. Запропонувала комплексну етіопатогенетичну терапію в пацієнтів з ураженням нервової системи при хворобі Лайма: на I етапі етіотропна терапія (21–28 днів) включає: цефоперазон — 1 г в/в 2 р/д; метронідазол — 100,0 мл (500 мг) в/в 2 р/д; інфузійна терапія: р-н NaCl 0,9% — 150 мл; рибоксин — 5,0 мл; аспаркам — 5,0 мл; вітамін С 10% — 4 мл; на II етапі патогенетична терапія включає (10 днів): азоксимер бромід — 6 мг в/м 1 р/д (10 днів); цитиколін — 500 мг в/м 1 р/д (10 днів); на III етапі відновлювальної терапії (протягом 1 місяця): фенібут — 250 мг 2 р/д; луцетам — 1200 мг 1 р/д.

В.І. Трихліб зі співавтором С.В. Золіною, ст. лейтенантом м/с із військового госпіталю м. Житомира привели дані стосовно інкубаційного періоду при хворобі Лайма з різних літературних джерел, лабораторної діагностики з використанням різних методів, клінічних проявів хвороби при різних стадіях, при різних ураженнях органів та систем. Зробили огляд літератури стосовно антибактеріальної терапії та профілактики.

Про лікування лікарсько-резистентного туберкульозу — пошук нових рішень доповіла С.Л. Матвеева, к.м.н., доцент кафедри фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету. Доповідач відмітила, що швидкість поширення лікарсько-стійкого туберкульозу (ЛСТБ) у світі перевершила найпохмуріші прогнози. Зупинилась на таких поняттях: монорезистентний туберкульоз — резистентність до лише одного з первинних протитуберкульозних препаратів, полірезистентний туберкульоз — резистентність до більше ніж одного з первинних протитуберкульозних препаратів (але не до ізоніазиду та рифампіцину одночасно), мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) — резистентність щонайменше до ізоніазиду та рифампіцину одночасно, туберкульоз із розширеною резистентністю (РРТБ) — резистентність до фторхінолону та принаймні до одного з трьох ін'єкційних препаратів II ряду (капреоміцин, канаміцин чи амікацин) на додачу до мультирезистентності, рифампіцинрезистентний туберкульоз (РифТБ) — резистентність визначають за допомогою фенотипових чи генотипових методів за наявності чи відсутності резистентності до інших протитуберкульозних препаратів. Вона включає будь-яку резистентність до рифампіцину незалежно від того, чи це моно-, мульти-, полі- чи розширена резистентність. Доповідач довела інформацію стосовно розрахункової кількості випадків МРТБ серед усіх зареєстрованих випадків ТБ у Єврозоні ВООЗ у 2014, 2016 рр., про найвищі показники МР та РифТБ се-

ред вперше виявлених хворих на ТБ у світі, питому вагу РР ТБ серед зареєстрованих випадків МРТБ. Так, у світі у 2015 р. було зареєстровано 480 000 нових випадків МРТБ плюс 100 000 нових випадків РифТБ, яким потрібне лікування за режимом МРТБ. Більша кількість пацієнтів із РифТБ і МРТБ отримують лікування, але цього все ще недостатньо. Привела основні стратегії лікування хворих на МРТБ. Зупинилась на світовому прогресі в розвитку та оцінці методів діагностики ТБ. Для прискорення виявлення випадків МРТБ ВООЗ рекомендує використовувати в лабораторній діагностиці два технологічні молекулярно-генетичні підходи: ПЛР у режимі реального часу (GeneXpert, Cepheid, США) та лінійний зонд-аналіз (Hain lifescience, Німеччина). Молекулярно-генетичне тестування — Xpert МТВ/Rif. Метод виявляє МТВ і оцінює стійкість до рифампіцину з використанням ПЛР у реальному часі. Тривалість тесту — 2 години. Xpert МТВ/RIF може бути виконаний у лабораторіях I–III рівнів. Прийнятний рівень помилок < 3 %. Може бути використаний як початковий діагностичний тест для дорослих і дітей для оцінки наявності МРТБ або ВІЛ-асоційованого туберкульозу. Надається перевага як початковому діагностичному тесту при дослідженні спинномозкової рідини хворих на ТБ, менінгіт і певних зразків (лімфатичних вузлів і інших тканин) від пацієнтів із підозрою на позалегеневий туберкульоз. С.Л. Матвеева показала ефективність використання GeneXpert для діагностики позалегеневого ТБ. В керівництві ВООЗ від 2016 року як початковий тест для виявлення стійкості до ізоніазиду, фторхінолонів та аміноглікозидів для хворих із позитивним результатом стійкості до рифампіцину рекомендується використовувати лінійний зонд-аналіз. Ключові зміни з лікування ЛСТБ: короткостроковий режим лікування ЛСТБ рекомендується для програмного впровадження. У всіх випадках РифТБ хворі повинні отримувати лікування МРТБ незалежно від Н-чутливості. Розглянуто нове угруповання ліків для індивідуальних режимів лікування ЛСТБ. Рекомендації для лікування ЛСТБ у дітей засновані на даних метааналізу. Зупинилась на режимах лікування, алгоритмі діагностики. Препарати, що рекомендовані для лікування мультирезистентного туберкульозу. Група А. Фторхінолони (офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин, гатифлоксацин). Група В. Ін'єкційні препарати другого ряду (канаміцин, амікацин, капреоміцин). Група С. Інші препарати другого ряду (етіонамід/протіонамід, циклосерин/теризидон, лінезолід, клофазимін). Група D. Додаткові препарати (не для лікування МРТБ): D1 — піразинамід, етамбутол, великі дози ізоніазиду; D2 — бедаквилин, деламанід; D3 — парааміносаліцилова кислота, іміпенем/целастатин, меропенем, амоксицилін/клавуланат, тіоацетазан. Надала рекомендації стосовно індивідуального режиму лікування МРТБ. Для пацієнтів із РифТБ або МРТБ рекомендується режим із принаймні п'ятьма ефективними протитуберкульозними ліками під час інтенсивної фази, включаючи піразинамід і чотири ключові протитуберкульозні препарати другого ряду. Інші рекомендації стосовно індивідуального режиму МРТБ: якщо мінімальну кількість ефективних

протитуберкульозних ліків неможливо скласти, як зазначено вище, можна додати агента з групи D2 та інших агентів із групи D3, щоб привести до загальної кількості — п'яти препаратів. Для пацієнтів із РифТБ або МРТБ рекомендується, щоб режим посилювався далі високою дозою ізоніазиду і/або етамбутолу. Доповідач надала інформацію стосовно вибору режиму лікування для пацієнтів із РРТБ. При цьому враховуються: підтверджена чутливість або передбачувана ефективність усіх ліків у короткостроковому режимі МРТБ (крім ізоніазиду); хворий не приймав ПДР більше 1 місяця; немає непереносимості ліків у короткостроковому режимі ЛСТБ чи вагітності; є тільки легенева захворювання; всі ліки для короткострокового режиму ЛСТБ є в програмі. Надала інформацію стосовно препаратів бедаквілін, деламанід. Показала індикатори моніторингу впровадження стратегії ВООЗ End TB (2025 рік): охоплення лікуванням (частка хворих, які отримували лікування від усіх зареєстрованих протягом року) > 90 %; успіх лікування (частка хворих з ефективним курсом лікування від усіх взятих на лікування протягом року) > 90 %; охоплення превентивним лікуванням (частка осіб, які почали лікування ЛТІ, від всіх, які мають показання) > 90 %; впровадження нових діагностичних систем і нових препаратів (частка хворих, діагностованих швидкими тест-системами, від всіх виявлених хворих; частка хворих, які отримували режими хіміотерапії з включенням нових препаратів, від усіх, які мали показання) > 90 %.

*Ю.О. Сухов, к.м.н., доцент кафедри інфекційних хвороб НМАПО ім. П.Л. Шупика, Н.В. Коротчук, завідувач клініко-діагностичною лабораторією ДУ «Інститут серця МОЗ України», доповіли про антибіотикорезистентність *Ps. aeruginosa* в сучасних умовах.*

З аналізом захворюваності на грип та ГРВІ в сезоні 2017–2018 років серед населення України доповіла О.О. Артемчук, завідувач Центру грипу та ГРВІ ДУ «Центр громадського здоров'я МОЗ України». Основні характеристики епідемічного сезону 2017–2018 років: пізній початок сезону та його схожість на сезон 2014–2015, коли віруси грипу типу В також були домінуючими; середня інтенсивність епідемічного процесу (з 5 лютого 2017 року до 5 березня 2018 року захворюваність перевищувала епідемічні пороги в межах 25–75 % із вірусологічно підтвердженими випадками грипу); регіональне географічне поширення (захворюваність перевищувала епідемічні пороги на території одного та більше регіонів, але менше 50 % від їх загальної кількості). Надала інформацію стосовно захворюваності на грип та ГРВІ в епідемічному сезоні 2017–2018 років (з 40-го тижня 2017 року по 14-й тиждень 2018 року). У сезон захворюваності на грип та ГРВІ (з 10.10.2017 по 08.04.2018) зареєстровано 5 081 328 випадків захворювань на грип та ГРВІ серед населення України, з яких 67,8 % становлять діти віком до 17 років. За період спостереження 13,1 % населення країни перехворіло на грип та ГРВІ. Рівень захворюваності в епідемічному сезоні 2017–2018 років на 1,6 % менше рівня аналогічного періоду минулого епідемічного сезону. З початку епідемічного сезону 2017–2018 рр. в Україні госпіталізовано з по-

передніми діагнозами «грип» та «гостра респіраторна вірусна інфекція» 169 208 осіб (3,0 % від захворілих), з яких 77,0 % — діти до 17 років. За період із 40-го тижня 2017 року по 14-й тиждень 2018 року було зареєстровано 6 лабораторно підтверджених летальних випадків від грипу та ГРВІ, у тому числі 4 — від вірусу грипу типу В (67,0 %), а також по 1 випадку від вірусу грипу типу А(Н1N1)pdm09 та риновірусу. Серед померлих найбільшу частку становили діти віком до 7 років (67,0 %), решту (33,0 %) — особи віком від 40 до 50 років. О.О. Артемчук показала результати лабораторних досліджень (ПЛР), що проведені лабораторними центрами МОЗ України. Починаючи з 40-го тижня 2017 року, методом ПЛР досліджено 2726 зразків матеріалів від пацієнтів із підозрою на грип, із них у 31,4 % випадків результат позитивний: 789 — вірус грипу типу В; 29 — віруси грипу типу А(Н1N1)pdm09; 24 — А нетиповий; 14 — А(Н3N2) сезонний. Охоплення щепленнями проти грипу осіб груп ризику (Україна, епідсезон 2017–2018): із початку епідемічного сезону проти грипу вакциновано 182 777 осіб, що становить 0,5 % від загальної кількості населення країни, забезпечує лише індивідуальний захист і є недостатнім для створення колективного імунітету. Із 12,5 млн осіб груп медичного (особи з хронічними захворюваннями, особи віком понад 60 років, особи, які перебувають у спеціалізованих закладах) та епідемічного (вагітні жінки, персонал медичних закладів, персонал підприємств, установ, організацій, персонал освітніх закладів) ризиків вакциновано 166 150 осіб. Надала рекомендації щодо складу вакцини проти грипу на сезон 2018–2019 рр.: у наступному сезоні ВООЗ запропонувала дві зміни в складі тривалентної вакцини проти грипу; компонент А(Н3N2) замінений на вірус, подібний А/Singapore/INF1MН-16-0019/2016 (Н3N2); у тривалентних вакцинах компонент В замінений на вірус, подібний В/Colorado/06/2017, який є новим штамом В/Victoria. Таким чином, доповідач відмітила, що рекомендації зі складу вакцини проти грипу на сезон 2018–2019 рр. в Північній півкулі такі: А/Michigan/45/2015(Н1N1)pdm09n-подібний вірус; А/Singapore/INF1MН-16-0019/2016 (Н3N2); В/Colorado/06/2017.

З приводу стенозуючого ларинготрахеїту в дітей (діагностичної та лікувальної тактики) доповіла Л.М. Станіславчук, к.м.н., доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

З доповіддю «Вплив вітамінного комплексу «Аквакаротин» на показники системи імунітету в модельних дослідженнях на тваринах» виступили О.А. Ракша-Слюсарєва, д.б.н., професор кафедри медичної біології, вірусології та імунології; О.А. Слюсарєв, к.м.н., завідувач кафедри Донецького національного медичного університету МОЗ України, м. Краматорськ; І.А. Тарасова із ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України»; С.С. Босва з Донецького національного медичного університету МОЗ України, м. Краматорськ; В.М. Остапенко з ТОВ «БІО-НАФТУСЯ», м. Київ.

О.О. Воронов, к.м.н., асистент на кафедрі дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доповів про сучасні підходи до лікування та профілактики менінгококової інфекції в дітей. Доповідач зазначив, що з аналізу стану захворюваності на менінгококову інфекцію та бактеріальні менінгіти, результативності їх лабораторного підтвердження в багаторічній динаміці відмічається тенденція до зниження. Станом на вересень нинішнього року зареєстровано 250 випадків менінгококової інфекції (за той самий період минулого року — 271). За даними офіційної статистики, кількість хворих на менінгококову інфекцію у 2014 році зменшилася на 22,44 % порівняно з 2013 роком (відповідно 349 випадків проти 450). Незважаючи на зниження захворюваності на менінгококову інфекцію, стабільною залишається кількість летальних випадків. Так, у 2014 році менінгококова інфекція стала причиною 60 смертей, а у 2013 році — 65. Більшість летальних випадків (86,7 %) у 2014 році зареєстрована серед дітей — 52 випадки. Летальні випадки серед дітей зареєстровані в більшості регіонів країни, за виключенням Кіровоградської, Херсонської, Чернігівської областей. О.О. Воронов зупинився на міжнародних рекомендаціях стосовно лікування та профілактики менінгококової інфекції.

З приводу епідагляду за особливо небезпечними природно-вогнищевими інфекціями в Україні виступила З.М. Нехороших, д.м.н., с.н.с., провідний науковий співробітник відділу наукового моніторингу, аналізу моделювання розвитку епідемічних процесів небезпечних, особливо небезпечних та актуальних інфекцій ДУ «Український науково-дослідний протичумний інститут ім. І.І. Мечникова МОЗ України».

Про випадки синдрому Стівенса — Джонсона в практиці інфекціоніста доповіли В.І. Трихліб, Л.В. Козаченко, С.В. Золіна.

На секції молодих вчених виступили слухачі Української військово-медичної академії: М.М. Поліщук, лейтенант м/с; М.А. Багінський, лейтенант м/с; Ю.П. Шаварин, лейтенант м/с; В.В. Шамхалова, ст. лейтенант м/с, та студенти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця: М.В. Барський, студент 4-го курсу медичного факультету № 3; Д.С. Казакова, студентка 4-го курсу медичного факультету № 3; М.А. Глюза, студентка 4-го курсу медичного факультету № 3; Д.М. Дяченко, студент 5-го курсу медичного факультету № 3; Н.О. Заремблук, студентка 5-го курсу медичного факультету № 2; Д.О. Петрик, студентка 5-го курсу медичного факультету № 1; І.Ю. Ковалюх, студентка 6-го курсу медичного факультету № 3; Ю.І. Колесник, студентка 5-го курсу медичного факультету № 3, В.М. Приходько, студентка 5-го курсу медичного факультету № 2; Я.О. Родь, студентка 5-го курсу медичного факультету № 3; Л.І. Фарина, студентка 6-го курсу медичного факультету № 3; К.О. Чернишова, студентка 6-го курсу медичного факультету № 3.

Наприкінці була прийнята резолюція конференції. ■